image
not
available

8980
.128

Library of

Princeton University.

Elizabeth Foundation.

Digitized by Google

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. FÜRSTNER, Professor in Strassburg.
Dr. E. HITZIG, Professor in Halle.
Dr. A. HOCHE, Professor in Freiburg i. B.
Dr. K. MOELI, Professor in Berlin.
Dr. E. SIEMERLING, Professor in Kiel.
Dr. A. WESTPHAL, Professor in Bonn.
Dr. R. WOLLENBERG, Professor in Tübingen.

REDIGIRT VON **E. SIEMERLING.**

39. BAND. 1. HEFT.
MIT 7 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

UNIVERSITY LIBRARY PRINCETON

BERLIN, 1904.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Digitized by Google

(RECAP)

8980
.128
v.39
1904

UNIVERSITY
LIBRARY
PRINCETON, N.J.

Digitized by Google

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im September 1904.)

Seite

I. Aus der psychiatr. Kinik in Greifswald (Prof. A. Westphal).
O. Kölpin, Dr., Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik: Klinische Beiträge zur Melancholiefrage 1

II. Aus der psych. und Nervenklinik zu Kiel (Prof. Siemerling).
C. Hermkes, I. Assistenzarzt der Klinik: Ueber den Werth chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen 53

III. (Aus dem Senckenbergischen Neurologischen Institut zu Frankfurt a. M. Director Prof. Dr. L. Edinger).
Robert Bing, Dr., ehemaligem Assistenten des Institutes, z. Z. Volontär-Arzt der medicinischen Universitätsklinik in Basel: Beitrag zur Kenntniss der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. (Die secundären Degenerationen bei acuter Poliomyelitis.) (Hierzu Tafel I und II) 74

IV. **Hugo Strauss,** Dr. in Obernigk (Bezirk Breslau): Ueber angiospastische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit) 109

V. **Kufs,** Dr., Anstaltsarzt in Sonnenstein: Beitrag zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberculose und Syphilis des Centralnervensystems. (Hierzu Tafel III) 134

VI. Aus dem physiologischen Institut der Universität Rostock (Prof. Langendorff).
U. Scheven, Dr., Privatdocent der Psychiatrie in Rostock: Ueber den Einfluss der Anämie auf die Erregbarkeit der weissen Substanz des Centralnervensystems . . 169

VII. **Rentsch,** Dr., Anstaltsarzt der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein: Ueber zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis. (Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly.) (Hierzu Tafel IV) 181

JUL 17 1905 194258

Digitized by Google

Seite

VIII. Aus dem Laboratorium der Königl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Zschadrass.
Hösel, Dr.: Ueber die Markreifung der sogenannten Körperfühls-Sphäre und der Riech- und Sehstrahlung des Menschen. (Hierzu Tafel V und VI) 195

IX. **Wolfgang Warda,** Dr., dirigirendem Arzt der Heilanstalt für Nervenkranke „Villa Emilia" in Blankenburg (Thüringen): Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände 239

X. Aus der psychiatr. und Nervenkl. in Kiel (Prof. Siemerling).
E. Meyer, Prof. in Königsberg i. Pr.: Ueber Autointoxicationspsychosen. (Hierzu Tafel VII und 2 Curven) . . . 286

XI. Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Prof. Rieger).
M. Reichardt, Dr., I. Assistent der Klinik: Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre 324

XII. 29. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1904 383

XIII. **P. Kronthal,** Dr.: Acht Behauptungen Nissl's 420

XIV. **H. Zingerle,** Dr. in Graz: Erwiderung zu dem Aufsatz von Dr. O. von Leonowa-v. Lange: Zur pathologischen Entwicklung des Centralnervensystems 430

XV. Referat: Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger, Cramer, Hoche, Siemerling, Westphal, Wollenberg, herausgegeben von Binswanger und Siemerling. Jena. Gustav Fischer . 432
Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen . . . 436

Heft II. (Ausgegeben im Januar 1905.)

XVI. **Moeli,** Prof. in Berlin: Ueber das centrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie der Sehnerven. (Hierzu Tafel VIII und IX.) 437

XVII. Aus dem Luisenhospital in Aachen.
M. Dinkler, Prof. Dr., Oberarzt der inneren Abtheilung: Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. Ein Fall von metatraumatischer Verblödung mit dem anatomischen Befunde von Blutgefässveränderungen und Höhlenbildung (foyers lacunaires und état de gruyère?) — ein Fall von Schädeltrauma mit tödtlichem Ausgang nach zwei Tagen, Ganglienzellenveränderungen im Cortex cerebri. (Hierzu Tafel X und XI.) 445

XVIII. **Raecke,** Dr., Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen Klinik zu Kiel: Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia 462

XIX. **Buchholz,** Prof. Dr., Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg: Ueber die Geistesstörungen bei Arterio-

Digitized by Google

Seite

sklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. (Hierzu Tafel XII—XIV.) . . 499

XX. **Wolfgang Warda,** Dr., dirigirendem Arzt der Heilanstalt für Nervenkranke „Villa Emilia“ in Blankenburg (Thüringen): Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände. (Schluss) 533

XXI. **Erwin Niessl v. Mayendorf,** Dr. med. et phil. (Halle a. d. S.): Zur Theorie des corticalen Sehens. (Hierzu Tafel XV, XVI, XVII und 15 Figuren im Text) 586

XXII. Aus der psychiatr. Klinik zu Strassburg (Prof. Fürstner). **Gaston Wehrung** in Strassburg: Beitrag zur Lehre von der Korsakoff'schen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Ein weiterer Fall. 627

XXIII. Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (weiland Prof. Jolly). **Miltiades Oeconomakis,** Dr. in Athen: Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Grosshirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porencephalie. (Taenia pontis als peduncuIäres Bündel, compensatorische Hypertrophie auf motorischem Gebiete.) Hierzu Tafel XVIII). . . . 676

XXIV. Aus der psych. u. Nervenkl. in Kiel (Geheimrath Siemerling). **E. Meyer,** Prof. in Königsberg i. Pr.: Aus der Begutachtung Marine-Angehöriger 726

XXV. Aus der psych. und Nervenkl. zu Halle (vormals Prof. Hitzig). **Siefert,** Dr. in Halle a. S.: Ein Beitrag zur Paranoiafrage 783

XXVI. **Treitel,** Dr. in Berlin: Ueber die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit 799

XXVII. **Spielmeyer,** Dr., Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.: Ein hydranencephales Zwillingspaar 807

XXVIII. Aus der psychiatrischen Klinik in Tübingen (Prof. Wollenberg). **J. Finckh,** Dr., I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen: Beiträge zur Lehre von der Epilepsie. . . 820

XXIX. Bericht über die X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. 923

XXX. Referate 947

Heft III. (Ausgegeben im März 1905.)

XXXI. **Eduard Hitzig,** Prof. in Halle: Aerztliches Obergutachten über den Gesundheitszustand des Arbeiters B. . . . 957

XXXII. Aus der psychiatr. und Nervenkl. in Kiel (Prof. Siemerling). **Kinichi Naka,** Dr.: Die periphere und centrale Augenmuskellähmung. (Hierzu Tafel XIX). 982

Digitized by Google

Seite

XXXIII. **Fr. Mohr,** Dr. (Pützchen bei Bonn): Zur Behandlung der Aphasie. (Mit besonderer Berücksichtigung des Agrammatamismus.) 1003

XXXIV. **Erwin Niessl v. Mayendorf,** Dr. med. et phil. (Halle a. S.): Zur Theorie des corticalen Sehens. (Hierzu 15 Figuren im Text.) (Schluss) 1070

XXXV. **Buchholz,** Prof. Dr., Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg: Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. (Schluss) 1106

XXXVI **Schoen,** Prof. Dr. und **M. Thorey,** Dr.: Auge und Epilepsie 1144

XXXVII. Aus der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe (Director: Dr. Alt).
J. Hoppe, Dr., Oberarzt: Ueber die Bedeutung der Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Aceton bei Geistes- und Nervenkranken 1174

XXXVIII. **Hermann Kornfeld,** Dr., Geh. Med.-Rath, Gerichtsarzt in Gleiwitz: Zum Strafgesetzbuch § 176 1194

XXXIX. **E. Meyer,** Prof. in Königsberg: Fürsorge für die Geisteskranken in England und Schottland. (Hierzu 2 Figuren im Text). 1201

XL. **M. Nonne,** Dr., Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf: Ein weiterer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. Ueber die Berechtigung der Eintheilung des Morbus Friedreich in eine spinale und cerebellare Form. Casuistische klinische Beiträge zur congenitalen Form der Kleinhirnataxie und zur „acuten Ataxie". (Hierzu 7 Figuren im Text) 1225

XLI. **Paul Steffens,** Dr. in Eisenach, vorm. Assistenzarzt am Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf: Ueber Hystero-Epilepsie 1252

XLII. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle (Director: Geh. Rath Prof. Dr. Wernicke).
Knapp, Dr., Oberarzt in Halle: Functionelle Contractur der Halsmuskeln 1263

XLIII. **C. Moeli,** Prof. in Berlin: Ueber die zur strafrechtlichen Behandlung zurechnungsfähiger Minderwerthiger gemachten Vorschläge 1281

XLIV. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . 1299

XLV. Referate: Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges. — H. Lundborg, Die progressive Myoklonus-Epilepsie. — J. Hey, Das Ganser'sche Symptom, seine klinische und forense Bedeutung 1345

Digitized by Google

I.

Aus der psychiatrischen Klinik in Greifswald
(Prof. A. Westphal).

Klinische Beiträge zur Melancholiefrage.

Von

Dr. **O. Kölpin,**

Privatdocent und I. Assistenzarzt der Klinik.

Wenngleich die Melancholie zu den häufigsten und bekanntesten Geisteskrankheiten gehört, so dürfte es dennoch schwer fallen, eine kurze, erschöpfende und allgemein befriedigende Definition dessen zu geben, was unter dem Begriff „Melancholie" zu verstehen ist, und das noch um so mehr, als im Laufe der Zeit sich dieser Begriff mannigfache Umformungen hat gefallen lassen müssen. Diese Schwierigkeit betont auch Kraepelin[1]) in seinem Artikel „Ueber die klinische Stellung der Melancholie". Die Ansicht der älteren Psychiater, nach der jede Psychose mit Ausnahme der primären Verrücktheit durch eine prodromale Melancholie eingeleitet werden sollte, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen. Wenn man damals geneigt war, so ziemlich jede mit einigermassen lebhaftem Unlustaffect einhergehende Verstimmung als Melancholie aufzufassen, oft auch, worauf Wernicke aufmerksam gemacht hat, durch den im Beginn der acuten Psychosen häufig zur Beobachtung kommenden Affect der Rathlosigkeit eine Melancholie vorgetäuscht wurde, so kam man doch bald zu der Einsicht, dass mit einer solchen weiten Fassung des Krankheitsbegriffes der psychiatrischen Wissenschaft nicht gedient war, und man versuchte das Krankheitsbild in schärferen Umrissen herauszuarbeiten. Den mannigfaltigen klinischen Erscheinungsweisen der Melancholie entsprechend, schuf man eine Reihe von Unterabtheilungen und stellte die Formen der Melancholia activa und passiva, der Melancholia torpida und agitata, der Melancholia

1) Kraepelin, Monatsschrift für Psychiatrie Bd. VI.

Digitized by Google

attonita s. cum stupore und andere auf. Die Abgrenzung dieser Abarten unter einander liess indess oft zu wünschen übrig und andererseits kam man verschiedentlich zu der Auffassung, dass manche melancholischen Zustände nicht nur ihrer Symptomatologie, sondern auch ihrer ganzen Genese und Prognose nach durchaus nicht als gleichwerthig zu bezeichnen wären. Auch heute ist man noch weit von einer allgemeinen Einigung entfernt. Man kann nur zustimmen, wenn Kraepelin (l. c.) sagt: „Die Frage der Melancholie, obgleich so alt, wie die Psychiatrie überhaupt, ist auch heute weit davon entfernt, gelöst zu sein. Dieses Krankheitsbild, das wir uns gewöhnt haben, als eines der am besten gekennzeichneten unter allen Geistesstörungen anzusehen, erweist sich bei genauerer Betrachtung als ein Gemisch ganz verschiedenartiger Zustände, deren Scheidung in wirkliche Krankheitsvorgänge vom wissenschaftlichen und practischen Standpunkte aus die allergrössten Schwierigkeiten bereitet".

Da vor Kurzem erst von Schott[1]) die verschiedenen Definitionen der Melancholie neben einander gestellt sind, will ich hiervon absehen, und nur, um die bestehenden Differenzen in ein möglichst helles Licht zu rücken, die Ansichten Kraepelin's und Wernicke's wiedergeben als derjenigen Autoren, deren Standpunkt in dieser Frage wohl am weitesten von einander entfernt ist.

Kraepelin rechnet die Melancholie neben dem präsenilen Beeinträchtigungswahn und dem Altersblödsinn zu dem „Irresein des Rückbildungsalters". Er bezeichnet speciell als „Melancholie" „alle krankhaften ängstlichen Verstimmungen der höheren Lebensalter, welche nicht Verlaufsabschnitte anderer Formen des Irreseins darstellen". Alle sonstigen melancholischen Zustände sind als zu der grossen Krankheitsgruppe des manisch-depressiven Irreseins gehörig anzusehen. — Wernicke betrachtet die Melancholie als entstanden durch Herabsetzung der Willensthätigkeit durch intrapsychische Afunction und charakterisirt durch das fundamentale Symptom der subjectiven Insufficienz. Das hieraus resultirende Krankheitsbild belegt er mit dem Namen der „affectiven Melancholie". Dieselbe kann nun sowohl für sich allein als auch in Combination mit anderen Psychosen vorkommen, besonders mit der „acuten Angstpsychose", ferner auch mit der „akinetischen Motilitätspsychose", resp. der akinetischen Phase einer cyklischen Motilitätspsychose. — Ausserdem kennt Wernicke noch eine „depressive Melancholie", die charakterisirt ist durch einen sehr hohen Grad der intra-

1) Schott, Beitrag zur Kenntniss der Melancholie. Dieses Archiv. Bd. 36. (S. hier auch die einschlägige Literatur.)

psychischen Akinese mit überwiegend objectiven Ausfallssymptomen. Er will indess diese depressive Form, von der es noch zweifelhaft sei, ob sie als eine eigene Geisteskrankheit anerkannt werden könne, durchaus von der affectiven Form, der Melancholie κατ᾽ ἐξοχήν getrennt wissen.

Es liegt auf der Hand, dass die beiden Auffassungen der Melancholie, die uns hier entgegentreten, toto coelo von einander verschieden sind. Das wird sofort verständlich, wenn wir die Gesichtspunkte, unter denen sich beide Forscher dem Gesammtgebiet der klinischen Psychiatrie gegenüberstellen, kurz skizziren:

Kraepelin ist bemüht, aus dem Gewirr der Psychosen grosse Krankheitsgruppen abzusondern, die nach Aetiologie, Prognose und Verlauf zusammengehören. Bei der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Psychosen, namentlich auch bei dem oft wechselvollen Charakter derselben kann natürlich unter solchen Voraussetzungen die Symptomatologie erst die zweite Rolle spielen. — Wernicke dagegen versucht an der Hand seines bekannten Aphasieschemas auf dem Boden einer möglichst exacten Symptomatologie möglichst scharf umrissene Krankheitsbilder zu construiren, die auf diese Weise naturgemäss in erster Linie Zustandsbilder sein werden. Kraepelin giebt somit, wie dies einmal sehr treffend gesagt ist, „einen Längsschnitt der Psychose, Wernicke einen Querschnitt". In Consequenz ihres Standpunktes ist demnach die Melancholie für Kraepelin im Wesentlichen ein ätiologischer Begriff, für Wernicke dagegen ein wohl abgegrenztes Zustandsbild.

In Folgendem will ich nun versuchen, an der Hand einschlägiger Krankengeschichten zunächst hauptsächlich symptomatologisch die einzelnen Formen der melancholischen Zustände zu zeichnen und dann auf ihr Verhältniss zu einander, ihre klinische Stellung und ihre Umgrenzung des Näheren einzugehen. Das Hauptgewicht lege ich hierbei auf die Herbeischaffung klinischen Materials, das, wie auf manchen anderen Gebieten der Psychiatrie, so auch hier, noch recht fehlt.

Ich beginne mit der Schilderung eines ziemlich häufigen Krankheitsbildes. Da sich die betreffende Kranke ungewöhnlich gut aussprach, theile ich die Krankengeschichte ziemlich in extenso mit:

Beobachtung 1. A. S., Kaufmannswittwe, 74 Jahre alt, Aufnahme am 5. December 1901.

Anamnese: Eine Vatersschwester der Patientin war geisteskrank, sonst keine erbliche Belastung. Sie selbst entwickelte sich normal, heirathete, hatte in kurzer Aufeinanderfolge drei Partus. Sie erkrankte psychisch zum ersten Mal im Alter von 31 Jahren im Anschluss an den Tod eines ihrer Kinder: sie zeigte absolut keine Lust zu irgend welcher Beschäftigung, sass meist in einer

Ecke oder neben der Wiege des Kindes, sprach mit Niemandem; das Essen musste ihr jedesmal angeboten werden. Ihren Angehörigen ging sie mit besonderer Scheu aus dem Wege und versuchte öfters, das Haus zu verlassen. Wie lange die Erkrankung dauerte, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Patientin besserte sich allmälig so weit, dass sie die Wirthschaft wiederum besorgen konnte, doch soll noch längere Zeit eine gewisse Gleichgültigkeit zurückgeblieben sein. — Seitdem hat Patientin ungefähr alle 3—4 Jahre Anfälle gehabt, die meist denselben Charakter trugen, wie der erste. Sie wusste es schon Wochen lang vorher, wenn ein solcher Zustand einzutreten drohte, und klagte dann über Schwindel, starken Schweiss und unbestimmtes Angstgefühl. In einem solchen Anfalle entfernte sie sich von Hause, wurde dann in Berlin, wo sie planlos umherirrte, aufgegriffen und in die Charité gebracht. Hier legte sie sich einen falschen Namen bei, damit ihre Angehörigen nichts von ihrem Verbleib erfahren sollten. Nach 3 Monaten wurde sie als gebessert entlassen. — Ausser diesen melancholischen Anfällen traten aber auch andere auf, wo auf eine anfängliche Verstimmung eine heitere Erregung folgte. In einem solchen Zustande wurde Patientin in der Provinzial-Irrenanstalt zu Ueckermünde behandelt. Aus der uns von dort freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte ging hervor, dass Patientin dort im Anfang sehr erregt war und verschiedenfach isolirt werden musste. Sie war sehr lebhaft und heiter, sang und sprach fortwährend, bildete Reime. Sie schien verwirrt, kramte viel im Bett herum, schlief schlecht. Darauf folgte eine Periode, wo sie ganz abwesend war, sich bis über den Kopf zudeckte, kein Wort sprach und gefüttert werden musste. Nach etwa 8 Tagen wurde sie allmälig klarer; es zeigte sich, dass für die Akme der Erregung ein Erinnerungsdefect bestand. Patientin fühlte sich zunächst noch sehr elend, klagte über grosse Mattigkeit und ein ödes, wüstes Gefühl im Kopf; allmälig besserte sich der Zustand, so dass sie entlassen werden konnte. — In den Zeiten zwischen den Anfällen soll die Kranke durchaus normal gewesen sein.

Nach Angaben des die Patientin begleitenden Bruders begann der jetzige Anfall vor ungefähr 14 Tagen. Zuerst klagte sie über Magenbeschwerden, äusserte dann, sie fühle, wie sie jetzt nichts mehr besorgen könne, ihr Bruder müsse jetzt alles machen. Sie legte sich zu Bett, benahm sich aber sonst noch ganz correct. Eines Nachts stand sie dann plötzlich auf, lief zu ihrem Bruder und sagte: „Jetzt beginnt die Sache wieder, es geht alles ringsum. Ich habe solches Sausen im Kopf, bin zu nichts mehr nütz". Am nächsten Morgen erschien sie ganz theilnahmlos, wollte nicht aufstehen, begann wirr zu sprechen; sang in der nächsten Nacht 6 Stunden lang ununterbrochen unzusammenhängende selbstgedichtete Verse meist religiösen Inhalts vor sich hin. Später klagte sie über ein unbestimmtes Angstgefühl in der Brust, gab an, dass sie allerhand Melodien höre, oft ganz gemeine Gassenhauer: auch Gesichtshallucination sollen — allerdings sehr selten — Nachts aufgetreten sein. — Häufig äusserte Patientin Selbstbeschuldigungen: sie sei eine Sünderin, habe sich an ihren Mitmenschen versündigt. Dann wieder klagte sie, ihre Gedanken seien so weit weg; sie sei zu nichts mehr nütze, habe statt eines Herzens einen Stein

in der Brust. Das Essen habe keinen Geschmack, es schmecke wie Stroh. Es sei ihr alles so gleichgültig; sie empfinde weder Freude, noch Schmerz. — Suicidversuche hat sie nie gemacht, äusserte nur, sie hätte es wohl gethan, aber sie sei zu feige dazu.

Status praesens: Patientin ist eine intelligent aussehende, gracil gebaute Dame, und für ihr hohes Alter noch ziemlich rüstig. Sie benimmt sich durchaus correct und geordnet, giebt in freundlicher und gefälliger Weise Auskunft über die an sie gerichteten Fragen; doch macht sich bei der Beantwortung derselben eine gewisse Verlangsamung des Gedankenablaufs bemerkbar. Patientin klagt auch selber, dass sie sich gar nicht mehr so recht besinnen könne; ihre Gedanken seien so weit weg. Sie zeigt sich örtlich und zeitlich durchaus orientirt, giebt auch über ihre früheren Erkrankungen gute Auskunft: die Anfälle seien mit der Zeit immer häufiger und stärker geworden. Zuerst spüre sie eine ganz unbestimmte Angst und eine innerliche Hitze, dass es gar nicht zu sagen wäre. Die Stimmung sei immer trübe, und dabei klinge Musik vor ihren Ohren, lustige Klänge, die ihr widerstrebten. Sie habe nur gegessen, um ihren Angehörigen einen Gefallen zu erweisen. Der Schlaf sei stets schlecht gewesen. — Befragt, was ihr jetzt fehle, giebt sie an, sie habe wieder solch ein unbestimmtes Angstgefühl in der Herzgegend. Wenn es doch nur erst mit ihr vorbei wäre; sie sei schlechter daran als ein Wurm; man möge sie doch zertreten, wie man einen Wurm zertritt; alles, was an ihr sei, sei verdorben, sie sei nichts mehr werth, wolle vollständig ausgelöscht werden in der Menschheit. „Wenn es irgend eine Hülfe giebt, so machen Sie mir doch den Garaus, wie, das ist ganz gleich: ausgelöscht für immer und ewig".

Diese Klagen bringt Patientin in fliessender Sprache hervor. Ihr Gesichtsausdruck ist dabei ernst, die Stirn in leichte Falten gelegt, doch kommt kein eigentlicher Affect zum Durchbruch. — Die körperliche Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Es besteht Verharren in Stellungen.

7. December. Wird gefragt, ob sie gut geschlafen habe: „Wer kein gutes Gewissen hat, kann auch nicht ruhig schlafen. Ich habe ja kein Gefühl mehr für Recht und Unrecht; das kann doch nicht immer so gewesen sein; wie das wohl möglich sein kann? Diese Angst! und das nicht aussprechen können, was es ist; andere können das doch nicht wissen. Es kann kein Mensch, kein Gott mir helfen, es ist alles umsonst, alle Mühe und Kunst. Ich thue alles, was mir befohlen wird, aber von selbst kann ich nichts sagen, kann ich nichts klagen".

10. December. Spontan spricht Patientin fast nichts. Das im Anfang noch vorhandene Hören aufdringlicher Melodien ist jetzt geschwunden.

11. December. Patientin ist heute Morgen etwas unruhiger, will schlecht geschlafen haben: „Solche Herzensangst und solche Qual! Ich möchte gern davon befreit sein. Ich möchte alles thun, wenn sie mir nur etwas geben möchten, dass das vorbei wäre. Ich habe keinen Muth dazu; mir läuft alles durcheinander; ich muss immer darauf gestossen werden, was ich thun soll; meine Kraft ist ganz ausgelöscht".

17. December. Bei Gelegenheit der klinischen Vorstellung äusserte

Patientin: „Manche Zeiten geht es mir ganz gut, dann bin ich ganz gesund. Aber dann befällt es mich so schnell, so plötzlich, dass ich mich gar nicht zu bergen weiss. Ich habe dann zu nichts Lust, es ist mir, als ob alle Nerven zerrissen seien. Das, was mir sonst das Liebste ist, mag ich gerade am wenigsten leiden; ich mag dann nicht, dass die Meinigen mich sehen. Das Herz sitzt gar nicht mehr an der Stelle, wo es sonst sitzt, ich finde es gar nicht; es bedrückt mich dann eine unbestimmte Angst, eine innere Qual. Die Aerzte könnten mir doch etwas geben, damit es aus wäre: wenn es auch sonst nicht erlaubt ist, könnten sie doch mit mir eine Ausnahme machen. Ich bin ja zu nichts mehr nütze, bin ganz hohl, bin bis oben zugeknöpft etc.".

30. December. Patientin fühlt sich etwas wohler. Die Angst ist geringer. Appetit und Schlaf sind besser. Doch klagt sie immer noch, dass es ihr so leer im Kopfe sei, dass sie noch für nichts rechtes Interesse habe, und alles sie gleichgültig lasse. Sie giebt zu, dass sie mitunter noch Stimmen höre, die sie nach dem Grunde ihrer Unthätigkeit fragten. Wenn sie dann sage (nur in Gedanken), es sei ihr doch nicht möglich, etwas zu thun, antworteten die Stimmen: „Dann lass doch!"

3. Januar 1902. Patientin spricht noch immer spontan sehr wenig, äussert kein Verlangen nach Beschäftigung. „Es ist mir alles zu viel, ich kann doch nichts anfassen, es ist, als ob eine Hand mich zurückstiesse. Am besten wäre es, wenn alles vorbei wäre, ein Schuss . . . wenn einige vom Regiment kämen . . . Ich bin so nutzlos, bin gar nichts werth. Wäre ich doch in der Jugend gestorben! Das hört sich ja alles an wie Unsinn aber . . ." — Die Stimmung ist dabei gleichmässig ruhig, leicht deprimirt, nie besteht ein wesentlicher Affect.

7. Januar. Besuch von ihrem Bruder, freut sich sehr darüber.

14. Januar. Die Besserung hat deutliche Fortschritte gemacht. Patientin bittet selbst, etwas aufstehen zu dürfen. Aeussert selber, sie merke, wie es besser werde. Es falle wie Schuppen von ihren Augen. Nur am Morgen sei sie noch etwas ängstlich. Stimmen höre sie nicht mehr, höchstens noch ein Summen in den Ohren.

2. Februar. Nur ab und an ist Patientin noch etwas ängstlich und klagt, dass der Kopf ihr so leer vorkomme.

6. Februar. Jetzt beginnt Patientin auch, sich wieder etwas zu beschäftigen; meint, jetzt werde es wohl ganz gut mit ihr werden. Aeussert den Wunsch, entlassen zu werden.

22. Februar. In der letzten Zeit stets geordnet und freundlich, hatte nie mehr Angst, beschäftigte sich fleissig, fühlte sich wieder vollkommen gesund. Eine daraufhin gerichtete Prüfung ergab, dass von irgend welchen Gedächtniss- oder Intelligenzdefecten nicht die Rede war. Patientin wurde als geheilt entlassen.

Wenn wir hier zunächst von der Anamnese absehen und nur das Bild ins Auge fassen, welches die Kranke während ihres Aufenthaltes in der Klinik darbot, so zeigt sich als charakteristischer Grundton des-

selben das alles beherrschende Gefühl des eigenen Unvermögens, der Gebundenheit jeglichen Wollens, des „gehemmten Ich's", also das, was Wernicke als „Gefühl der subjectiven Insufficienz" bezeichnet hat. Dieses Gefühl findet seinen sichtbaren Ausdruck in dem Fehlen jeder Initiative. Unsere Kranke schildert es in geradezu klassischer Weise: „Ich muss immer darauf gestossen werden, was ich thun soll; meine Kraft ist ganz hin . . . Ich thue alles, was mir befohlen wird, aber von selbst kann ich nichts sagen, nichts klagen . . . Ich kann doch nichts anfassen, es ist, als ob eine Hand mich zurückstiesse". — Zum zweiten ist es das Gefühl der inneren Leere, der vollkommenen Gleichgültigkeit gegen alles und jeden, das Jenseits von Freude und Schmerz, was dem Krankheitsbilde seinen Stempel aufdrückt; dies letztere Symptom ist von Wernicke als „Abstumpfung der psychischen Gefühle" beschrieben worden. Patientin sagt hierüber: „Das, was mir sonst das Liebste ist, mag ich gerade am wenigsten leiden . . . Ich habe ja kein Gefühl mehr für Recht und Unrecht . . . Ich bin ganz hohl, bin bis oben hin zugeknöpft". Dieses Bewusstsein peinigt und beunruhigt die Kranken. Ihr Mangel an Empfindung und Mitfühlen erscheint ihnen als Schuld: sie müssen wohl einen Stein statt eines Herzens in der Brust tragen. Insbesondere die Veränderung des Ichgefühls äussert sich in Kleinheits- oder noch besser ausgedrückt, in „Minderwerthigkeits"-vorstellungen: der Kranke taugt nichts, ist zu nichts mehr nütze; man soll ihn nur möglichst bald bei Seite schaffen.

Es findet sich ferner stets bei diesen Fällen ein mehr weniger ausgesprochenes Gefühl der Angst, das im Epigastrium, seltener im Kopf oder im ganzen Leibe seinen Sitz hat, und das von dem Kranken als „innere Angst", „Gewissensangst" oder „Herzensangst" bezeichnet wird. Ein Affect tritt nach aussen hin gewöhnlich nur wenig hervor und es fehlen bei dieser Krankheitsform wohl immer jene plötzlichen und gefürchteten Angstausbrüche, wie sie anderen Formen der Melancholie eigenthümlich sind. Deswegen ist in diesen Fällen auch die Gefahr des Selbstmordes eine verhältnissmässig geringe.

Hallucinationen spielen nur eine sehr untergeordnete Rolle, können auch vollkommen fehlen. Es handelt sich meist um Phoneme: der Kranke hört sich bei Namen rufen, er hört Stimmen, die seine eigenen Empfindungen wiedergeben, indem sie ihm Vorwürfe machen, er sei schlecht, sei gar nicht krank, sei nur faul etc. Mitunter kommt es auch zu Visionen in Form undeutlicher schattenhafter Gestalten.

Auch die Motilität ist insofern betheiligt, als ein Ausfall an Spontanbewegungen, eine „initiative Akinese" statthat. Die Kranken, wenn sich selbst überlassen, sitzen oder liegen fortwährend still im Bett,

führen nur die nothwendigsten Bewegungen aus, sprechen nur, wenn sie gefragt werden. Zu weitergehenden Störungen der Motilität kommt es indess nicht, und wenn in unserem Fall einmal vorübergehend kataleptische Erscheinungen aufgetreten sind, so ist dies als eine Complication anzusehen. Ich behalte mir vor, auf diese Verhältnisse erst später einzugehen.

Dieses eben in grossen Zügen gezeichnete Krankheitsbild ist am eingehendsten von Wernicke geschildert und analysirt worden; es entspricht durchaus seiner „affectiven Melancholie". Die meisten Autoren gebrauchen dafür die Namen Mel. simplex oder passiva, auch wohl Mel. apathica (Sommer). Ziehen[1]) beschreibt diese Zustände als „apathische Varietät der Melancholie". Auch seine „melancholische Verstimmung" oder „Hypomelancholie" gehört wohl zum grössten Theil hierher. — Diese Bezeichnungen sind alle im Wesentlichen von dem Zustandsbilde hergenommen. — Aber ebenso wichtig wie das Zustandsbild ist in diesem Falle auch die Berücksichtigung der anamnestischen Daten. Zunächst fällt uns hier die ausgesprochene Neigung der Erkrankung zu periodischem Auftreten resp. zu Recidiven ins Auge: Seit dem 31. Jahre der Kranken traten alle 3—4 Jahre, in der letzten Zeit sogar noch öfter derartige Zustände auf. Ein anderer wichtiger Zustand ist der, dass einzelne dieser melancholischen Anfälle durch eine „stellvertretende" Manie ersetzt wurden. Besonders trat der manisch-depressive Charakter darin hervor, dass der ausgebildeten Manie ein Stadium der Depression voranging oder auch ihr nachfolgte. Umgekehrt sind auch dem von uns beobachteten, im Uebrigen rein melancholischen Zustande im Anfange der Erkrankung einige als manisch zu deutende Züge beigemischt. Hierher rechne ich das einmal beobachtete Singen selbstgedichteter Lieder religiösen Inhalts und ferner das Sichaufdrängen heiterer Melodien, das von der Kranken selbst als unangenehm empfunden wurde. Letzteres Symptom kann man indess auch mit ebenso grosser Berechtigung als ins Gebiet der Zwangsvorstellung gehörig auffassen.

Von denjenigen Autoren nun, die sich bei ihrer Nomenclatur mehr an den ganzen Verlauf der Krankheit halten, würde unser Fall demnach zu den periodischen Melancholien, event. auch zu den circulären Psychosen gerechnet werden, und nach Kraepelin fällt er unter die depressiven Zustände des manisch-depressiven Irreseins.

Kommen wir nun noch einmal auf den einzelnen Anfall zurück,

---

1) Ziehen, Diagnose und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle 1896.

Die Dauer eines solchen schwankt in gewissen Grenzen, dürfte aber im Allgemeinen die Zeit von sechs Monaten kaum übersteigen; oft ist die Dauer sogar noch erheblich kürzer und erstreckt sich nur über einige Wochen. Wenn Ziehen (l. c.) diesen Fällen einen protrahirteren Verlauf zuspricht, wie der Melancholia gravis, so können wir dem nach unseren Erfahrungen nicht beistimmen. — Die Prognose des einzelnen Anfalles ist gewöhnlich eine gute und es kommt zur vollkommenen Restitution. Eine Ausnahme hiervon bilden, wie Kraepelin betont, nur diejenigen Fälle, wo bei jugendlichen Individuen sehr schnell hinter einander z. B. bei jeder Menstruation Anfälle auftreten; hier kommt es leicht zur Verblödung. Bei in höherem Lebensalter befindlichen Kranken sind bisweilen Defecte, namentlich des Gedächtnisses nachweisbar. Dann dürften wir es aber nicht mit einer Folge der Melancholie, sondern des Seniums zu thun haben.

Was die Zeit des Auftretens dieser Form der Melancholie anbelangt, so kann dieselbe in jedem Lebensalter sich einstellen, doch sind die jüngeren Jahre bei weitem bevorzugter. Nach Kraepelin's Angaben sollen mehr wie $^2/_3$ der Fälle vor dem 25. Lebensjahre erkranken.

Eine sehr häufige Varietät des eben geschilderten Zustandsbildes, das ich in Folgendem als „reine Melancholie“ bezeichnen werde, besteht in dem Auftreten von Versündigungsideen, die wohl als das in präcisere Formen gebrachte Gefühl des eigenen Unwerths anzusehen sind. Der Kranke sucht, grübelt förmlich nach einem Grunde für dieses Gefühl, und findet ihn dann gewöhnlich in einem affectbetonten Ereignisse der letzten Vergangenheit. Oft aber müssen auch zeitlich schon weit zurückliegende Dinge zu diesem Zwecke herhalten, namentlich beliebt sind in diesem Sinne die „Jugendsünden“; bei Frauen findet sich auffallend häufig die Vorstellung, ihre Wirthschaft und ihre Angehörigen vernachlässigt zu haben, schuld an dem Tode eines Kindes zu sein. Nicht selten sind auch Versündigungsideen religiösen Inhalts. Da sich die reine Melancholie weder in Prognose, noch Verlauf von dieser Varietät unterscheidet, erscheint es überflüssig, für die letztere einen besonderen Namen zu wählen.

Ich komme jetzt zur Schilderung eines anderen, ebenfalls recht charakteristischen Krankheitsbildes.

Beobachtung 2. C. H., Oberpostassistent, 37 Jahre alt, Aufnahme am 17. October 1901. Patient wird aus der chirurgischen Klinik hierher verlegt, weil er seit zwei Tagen dort ausserordentlich erregt gewesen war und mehrere Selbstbeschädigungsversuche gemacht hatte. Vor Kurzem waren ihm dort wegen Empyems drei Rippen resecirt worden. Dem Vernehmen nach soll Patient ein ziemlich starker Potator gewesen sein.

Status praesens. Patient ist ein grosser kräftiger Mann. Gesichtsfarbe bleich, Lippen trocken und rissig. Auf der Stirn mehrere oberflächliche Abschürfungen. Pupillenreaction prompt, Zunge und Hände zeigen keinen Tremor. Patellarreflexe vorhanden. Keine Sensibilitätsstörung. Druckschmerzhaftigkeit der Waden. Puls 144, Temp. 38,0.

Patient macht zunächst einen etwas ängstlich verwirrten Eindruck, lauscht mitunter, als ob er hallucinire. Er ist jedoch gut zu fixiren, kommt allen Aufforderungen prompt nach; bisweilen indess erscheint er abgelenkt und sagt zuerst etwas Falsches, verbessert sich dann aber selber. Patient klagt über heftiges Angstgefühl. Er solle im Fieber etwas gesagt haben, dafür solle er jetzt ins Gefängniss. Seit 8 Tagen habe er gar nicht geschlafen, habe viele Erscheinungen vor den Augen gehabt; sein ganzes Leben sei an ihm vorübergezogen, einzelne Gestalten seien ganz deutlich gewesen; auch sprechen habe er sie mitunter hören. — Zeitlich und örtlich zeigt sich Patient nach einigem Besinnen gut orientirt.

Im Verlauf der nächsten Stunden blasst der Angstaffect etwas ab. Patient giebt noch an, dass er früher nie psychisch krank gewesen sei. Nur im August, wo er schon einmal wegen des Empyems operirt worden, sei er öfter sehr ängstlich und erregt gewesen. — Augenblicklich sei seine Angst nicht mehr so gross, aber sein Puls schlage so stark, dass er es durch den ganzen Körper fühle. Es sei ihm so, als ob auf dem Gange und vor dem Fenster immer Leute seien, die hereinkommen wollten. Wie einmal jemand auf dem Flur vorbeigeht, richtet Patient sich lauschend in die Höhe: „Ich dachte, es kämen Soldaten". — Gegen Abend wird die Angst wieder lebhafter. Patient jammert fortwährend monoton, in verbigerirender Weise: „O mein Gott! o mein Gott! o mein Gott! Mutter! Mutter! Mutter! Schwester! Schwester! Schwester! Was soll aus Euch werden?" Auf Befragen giebt er dann an, dass seine Angehörigen auch keinen Pfennig mehr besässen. — Wegen starker Schmerzen in der Brust erhält Patient Morphium und schläft bis gegen 3 Uhr; dann springt er plötzlich auf, schlägt sich mit einer Seltersflasche gegen den Kopf, ehe die Wache es verhindern kann und bringt sich mehrere tiefe Wunden am Kopfe bei. Er ist ganz ausserordentlich ängstlich, erzählt, dass er 13 rothe Männer mit Messern gesehen habe, die ihm umbringen wollten.

18. October. Die ängstliche Erregung hält an. Die Angst wird in die Präcordialgegend localisirt. Patient jammert fortwährend: „Grosser Gott, was soll das alles? Wie soll das werden? Sie kommen, sie kommen! Ich habe doch nichts gethan. Herr Gott, in deine Hände befehle ich mich. Ich bin doch unschuldig. Meine Mutter, meine Schwester! Warum haben Sie mir gestern nicht den Kopf abgeschlagen? Ich bin doch schuldlos. Wie ist das möglich, ich habe doch nie vor Gericht etwas zu thun gehabt". — Trotz des Affects ist Patient gut zu fixiren, ist örtlich gut, zeitlich nicht genau orientirt. Er versucht fortwährend mit dem Kopfe gegen die Wand zu schlagen oder sich mit dem Daumen die Augen auszubohren. Von der Wirklichkeit seiner nächtlichen Hallucinationen ist er überzeugt.

19. October. Gegen Morgen versucht Patient, sich den Verband abzu-

reissen. Aeussert dem Wärter gegenüber, er wisse, dass sein Körper nachher an die Anatomie verkauft werden solle; heute Abend solle er umgebracht werden. Allen gegentheiligen Versicherungen setzt er nur ein ungläubiges Kopfschütteln entgegen. An die Ereignisse der letzten Tage hat er nur eine lückenhafte Erinnerung. —

In den folgenden zwei Monaten trat keine wesentliche Aenderung des Zustandes ein. Der Affect war bald stärker, bald schwächer, aber immer ziemlich erheblich. Meist sass Patient jammernd und die Hände ringend im Bett und blickte ängstlich nach der Thür. Rief bisweilen: „Sie kommen, sie kommen". Ausgeprägter Beziehungswahn: Alles kam ihm so sonderbar vor. Die Leute sähen ihn so komisch an, sprächen auch über ihn. Daneben die lebhaftesten Verfolgungsideen: Er solle hingerichtet, gerädert, geköpft, in einen glühenden Sarg gelegt werden. Draussen stehe schon ein Wagen mit 4 Pferden, um ihn zu holen; er merke wohl die Vorbereitungen zu seinem Tode. Die Augen sollten ihm ausgestochen, der Bauch aufgeschlitzt werden etc. Er sei doch schuldlos, habe doch nichts gethan, höchstens könne er im Fieberwahn irgend jemand beleidigt haben. Häufig wurde der Affect so stark, dass Patient nur mit mit grösster Mühe im Bett festgehalten werden konnte. Oft versuchte er auch, die Verbände abzureissen, oder mit dem Kopf auf die Bettkante aufzuschlagen, so dass fortwährend die sorgfältigste Bewachung nothwendig war. Eine Zeit lang bestanden noch Gesichts- und Gehörshallucinationen, doch waren sie nicht sehr aufdringlich und ohne besonderen Effect auf den Patienten. Nahrungsaufnahme stets leidlich, Schlaf anfangs noch schlecht, später zufriedenstellend.

Gegen Ende December trat dann eine wesentliche Besserung in dem Befinden des Kranken ein. Die Angst hatte sehr nachgelassen und es bestand eine ziemlich weitgehende Krankheitseinsicht. Bald verschlechterte sich der Zustand aber wieder: Patient jammerte fortwährend in monotoner Weise vor sich hin, trug auch zeitweilig eine ausgesprochene rathlose Bewegungsunruhe zur Schau. Besonders beherrschte ihn die Vorstellung, dass er fortgebracht werden solle und klammerte er sich deswegen bei den Visiten fest an die Aerzte an. Der eigentliche Affect blasste indess immer mehr ab, Selbstbeschädigungsversuche kamen nicht mehr vor. Patient, der sonst — man hätte fast sagen mögen — aus Gewohnheit, stets vor sich hin wimmerte, konnte sich bei Gelegenheit von Besuchen seiner Angehörigen vollkommen correct benehmen, zeigte Interesse für das, was zu Hause vorging, schrieb auch durchaus correcte Briefe. Am 15. Februar 1902 wurde er auf Wunsch seiner Mutter gebessert entlassen.

Ohne Zweifel haben wir es auch hier mit einer melancholischen Erkrankung zu thun, doch setzt sich das Bild derselben zum grössten Theil aus ganz anderen Elementen zusammen, wie das vorige. Das prädominirende Symptom in diesem Krankheitsbilde ist das **ausgeprägte Angstgefühl**, welches dermassen in den Vordergrund tritt, dass alle anderen Symptome als von ihm abhängig erscheinen. Die Intensität dieses

schon an und für sich sehr lebhaften Affects kann gelegentlich lawinenartig anschwellen; dann kommt es zu jenen früher als Raptus melancholici bezeichneten Zuständen, in denen ein solcher Kranker sich oder seiner Umgebung so leicht gefährlich werden kann. Die Gefahr des Selbstmordes ist demnach eine sehr erhebliche; häufig besteht, wie auch zeitweilig in unserem Fall, ein geradezu impulsiver Selbstmord- resp. Selbstbeschädigungstrieb.

Als nächstwichtiges Symptom, dem starken Angstsaffecte entsprechend, bemerken wir das Auftreten von sehr lebhaften Vorstellungen im Sinne der Verfolgung. Der Inhalt dieser Vorstellungen ist sehr wechselnd und phantastisch; zum Mindesten ist es immer auf den Tod des Kranken abgesehen: er soll gehängt, geköpft, gerädert, gekreuzigt, verbrannt werden. Bemerkenswerth ist, dass diese Vorstellungen nie im Sinne eines Systems verarbeitet werden.

In Beziehung zu den Verfolgungsideen steht noch ein anderes Symptom, nämlich der Beziehungswahn. Es kann nichts geschehen, was in den Augen des Kranken nicht Bezug auf ihn hat. Wie sein Nachbar sich räuspert, wie er die Bettdecke hinlegt, wie die anderen ihn ansehen: das alles beobachtet er mit argwöhnischen Blicken und glaubt darin geheime, im Einverständniss mit seinen Verfolgern gegebene Zeichen zu entdecken.

Auch Versündigungs- resp. Kleinheitswahnideen sind stets vorhanden; sie treten bald mehr, bald weniger in den Vordergrund. In unserem Fall sind sie verhältnissmässig nur wenig intensiv: Patient wehrte sich förmlich gegen den Gedanken, etwas verbrochen zu haben, höchstens könne er im Fieberwahn jemanden beleidigt haben. In anderen Fällen können die Versündigungsideen indess einen ganz bizarren phantastischen Charakter annehmen: der Kranke ist so schlecht, dass er nicht nur sich selber, dass er seine ganze Familie, ja die ganze Welt ins Unglück gestürzt hat; er ist schuld daran, dass alles zu Grunde geht, dass es nicht mehr regnet, dass die Strassenbahn nicht mehr fährt etc.

Hallucinationen kommen hauptsächlich als solche des Gesichts oder des Gehörs vor. In unserem Falle waren die ersteren häufiger, gewöhnlich aber findet sich das umgekehrte Verhältniss. Der Inhalt der Hallucinationen entspricht der Affectlage. Die Phoneme der Kranken sind meist bedrohende oder beschimpfende Stimmen. Die Hallucinationen des Gesichts sind oft recht beängstigend für die Kranken; häufig handelt es sich dabei um Leichen, Todtenköpfe, Hinrichtungscenen. Solche Hallucinationen können gelegentlich (s. Krankengeschichte) den Anstoss zum Ausbruch eines raptusartigen Zustandes geben. Im Allgemeinen treten die Hallucinationen nicht sehr in den Vordergrund.

Im Uebrigen sind die Kranken gewöhnlich gut orientirt und nicht verwirrt. Nur gelegentlich auf der Höhe des Affects kann es zu einer vorübergehenden Verkennung der Situation kommen, indem die Umgebung als Gefängniss oder Gericht, die Aerzte als Richter verkannt werden.

Zum Unterschied von der reinen Melancholie vermissen wir hier die primäre Hemmung, das Gefühl der subjectiven Insufficienz. Wenn der Ablauf der Vorstellungen hier auch öfter etwas verlangsamt erscheint, so ist diese Verlangsamung nur als secundär und als durch das Gebundensein der Aufmerksamkeit durch den lebhaften Angstaffect bedingt anzusehen. — Ausserdem fehlt bei diesen Kranken die Abstumpfung der psychischen Gefühle: während bei der reinen Melancholie alles, auch das Schicksal seiner nächsten Angehörigen den Kranken kalt liess, sehen wir ihn hier sich um das Ergehen derselben die schwersten Sorgen machen; glaubt er doch, selber nur allein schuld daran zu sein, dass es ihnen so schlecht geht.

Die Motilität ist meist in der Weise betheiligt, dass sich eine durch die Angst bedingte Bewegungsunruhe bemerkbar macht; diese kann mitunter so lebhaft werden, dass es dem Kranken unmöglich ist, im Bette zu bleiben.

Dieser Symptomencomplex, der der Melancholia agitata der ältern Autoren entspricht, und auch heute noch vielfach so bezeichnet wird, ist als gesondertes Krankheitsbild ebenfalls von Wernicke beschrieben worden, und mit dem Namen der „acuten Angstpsychose" belegt. Diese sehr treffende Bezeichnung werde auch ich im Folgenden beibehalten.

Nach Wernicke kann das Bild der acuten Angstpsychose auf dem Boden des Alkoholismus, der Epilepsie, des Climacteriums und des Seniums entstehen. Die Angstpsychosen alkoholischer Provinenz, zu denen wohl auch unser Fall zu rechnen ist, geben eine gute Prognose. Die Dauer ist gewöhnlich nur eine beschränkte; bei unserem Kranken muss dieselbe schon als ungewöhnlich lange betrachtet werden, doch ist hier neben dem Alkoholismus noch die Schwächung des Kranken durch das Empyem und die verschiedenen Operationen zu berücksichtigen. — Zu bemerken ist die häufig vorhandene Neigung der Erkrankung zu Remissionen und Exacerbationen.

Differentialdiagnostisch kann eventuell bei Fällen von Angstpsychose mit lebhaften Hallucinationen der „hallucinatorische Wahnsinn der Trinker" in Betracht kommen. Die eigenartige charakteristische Form der Sinnestäuschungen bei dem letzteren sowie die Neigung zur Systematisirung der Wahnideen dürften indess wohl in den weitaus meisten Fällen das Stellen einer exacten Diagnose ermöglichen.

Neben den alkoholischen Angstpsychosen beanspruchen die des Climacteriums und noch mehr die des Seniums unsere Aufmerksamkeit, und zwar die letzteren deshalb, weil die Angstpsychose resp. ihre gleich zu erwähnenden Combinationsformen so ziemlich als die specifisch melancholische Erkrankung des Seniums anzusehen ist. — Die climacterischen und senilen Angstpsychosen — die im übrigen nicht scharf von einander zu trennen sind — haben nun gewisse Eigenthümlichkeiten, die sie vor den alkoholischen Angstpsychosen auszeichnen.

Da ist zunächst ihre ausgesprocheneTendenz, chronisch zu werden. Gewöhnlich vollzieht sich dieser Uebergang unter Abblassen des Affects: die Kranken wimmern meist leise vor sich hin, bringen stets dieselben monotonen Klagen vor. — Im Gegensatz zu den alkoholischen Angstpsychosen finden wir hier, namentlich bei den senilen Formen, oft andauernd eine schlechte Orientirungsfähigkeit und Verkennung der Situation im feindlichen Sinne. — Bemerkenswerth ist ferner, dass in diesen Zuständen bisweilen intercurrente, gewöhnlich nicht lange anhaltende Phasen von delirantem Charakter sich einschieben können, in denen die Kranken ganz benommen und verwirrt erscheinen, halluciniren, fortwährend im Bette umherkramen. Da genau solche Zustände nicht selten im Verlauf der Dementia senilis auftreten können, so ist die Frage zu erwägen, ob die Angstpsychose hier nicht mit einer senilen Demenz vergesellschaftet ist. Dieselbe Erwägung wird uns nahe gelegt durch die Thatsache, dass im Verlaufe mancher dieser senilen Angstpsychosen eine deutliche, wenn auch meist nicht allzu erhebliche und hauptsächlich sich in Gedächtnissdefecten äussernde psychische Schwäche resp. Demenz hervortritt. Entweder müssen wir solche Zustände als eine Combination beider Krankheitsbilder auffassen oder die Angstpsychose als eine mehr zufällige Erscheinungsform der senilen Demenz betrachten.

Die Prognose dieser Fälle ist nach dem Gesagten eine recht zweifelhafte; sie wird um so schlechter, je älter das erkrankte Individuum ist, resp. je mehr sich bei ihm die Anzeichen der senilen Involution bemerkbar machen.

Die Krankengeschichte eines solchen Falles von seniler Angstpsychose lasse ich hier folgen:

Beobachtung 3. L. L., Bahnwärterswittwe, 58 Jahre alt. Aufnahme am 17. October 1901.

Anamnese: Patientin soll früher stets gesund gewesen sein. Im Mai d. J. verlor sie ihren Mann durch einen Unglücksfall und soll seitdem ganz verändert sein. Sie jammerte viel, machte sich Sorgen darüber, dass sie jetzt verhungern müsse; die Leute hätten ihr das Geld weggenommen. Verschie-

dentlich äusserte sie, sie müsse sich das Leben nehmen, der Polizist wolle sie ins Zuchthaus bringen, versteckte sich, wenn sie jemanden kommen hörte, bat ihre Umgebung, sie doch nicht zu verrathen. Zeitweise kamen heftige Angstanfälle, die in den letzten acht Tagen so zunahmen, dass Patientin andauernd bewacht werden musste. Wenn sie einen Augenblick allein gelassen wurde oder die Umgebung einen Moment ablenken konnte, versuchte sie, sich zu erdrosseln, zu ertränken, sich die Kehle durchzuschneiden, benutzte dazu alle Gegenstände, deren sie habhaft werden konnte: Messer, Griffel, Besenstiel, Nähnadel etc. Sie ass sehr wenig, wanderte Nachts umher.

Status praesens. Patientin ist eine kleine, mässig genährte Frau, die bereits vollkommen ergraut ist. Am Körper zahlreiche Contusionen und Abschürfungen, die sie sich selber beigebracht hat. Bei der Aufnahme macht sie einen sehr apathischen Eindruck, antwortet erst auf wiederholte Fragen, kann die leichtesten Rechenaufgaben nicht lösen. Oertlich ist sie schlecht, zeitlich ganz unorienitirt. — Die körperliche Untersuchung, bei der Patientin bisweilen sehr ängstlich ist, ergiebt nichts Besonderes.

18. October. Gegen Morgen wurde Patientin, die leidlich geschlafen, plötzlich sehr ängstlich, drängte mit Gewalt aus dem Bett, stöhnte und jammerte beständig; bat die Wärterin, ihr doch den Kopf abzuschlagen, sie zu verbrennen. — Bei der Visite klagte sie über heftige Angst in der Herzgegend, wiegte sich im Bett hin und her, antwortete auf Fragen nur mit Stöhnen und Seufzen.

20. October. Hat versucht, sich mit dem Bettlaken zu erhängen, mit dem Kopf in den Ofen zu kriechen. Sie klammert sich krampfhaft an den Arzt an, bittet, ihr doch den Kopf abzuschlagen: „O mein lieber Herr Doctor, ich komme in den grossen Feuerofen".

29. October. Andauernd ängstlich erregt, gar nicht zu fixiren, fürchtet, dass die Hunde sie zerreissen; jammert und ringt die Hände; beschuldigt sich, zu viel betrogen zu haben, bittet, ihr doch eine leichtere Strafe zu geben, die Angst sei zu gross. Nahrungsaufnahme sehr unregelmässig: die Milch sei zu gut für sie. Mitunter scheint sie zu hallucinireu.

3. November. Nimmt nur auf energisches Zureden etwas Milch, ruft nach jedem Schluck: „Ich danke Ihnen, mein einzigster Herr Doctor: das ist jetzt mein Amen, jetzt komme ich zu den Todten, jetzt muss ich in den Keller, jetzt ist es mit mir zu Ende". — Im Bett ist Patientin gar nicht zu halten, geht winselnd und stöhnend im Zimmer umher.

So blieb das Verhalten der Kranken noch etwa 14 Tage; dann trat eine gewisse Beruhigung ein; die Angst liess nach, Patientin jammerte nur noch wenig, lag, wenn sie unbeachtet war, still im Bett; näherte man sich ihr aber, so fing sie an, in alter Weise ihre monotonen Klagen und Bitten vorzubringen. Da Patientin nie zu fixiren war, erwies sich eine genauere Exploration als unmöglich, doch machte das ganze Gebahren der Kranken an sich schon den Eindruck einer gewissen Demenz. — Am 4. Januar 1902 wurde Patientin dann in eine Provinzial-Irrenanstalt überführt. Dort ist ihr Zustand bis jetzt unverändert geblieben, doch ist sie allmälig immer stumpfer und theilnahmloser geworden.

Die Kranke bot also, wie wir sahen, durchaus das Bild einer Angstpsychose, nur findet sich nichts, was mit Sicherheit auf das Bestehen von Beziehungswahn schliessen liesse. — Die Tendenz, unter Nachlass des Affects in ein chronisches Stadium überzugehen, tritt in diesem Falle deutlich zu Tage. Auch werden wir nicht fehlgehen, wenn wir das Bestehen einer gewissen Demenz als sehr wahrscheinlich ansehen.

In dem Symptomencomplex der reinen Melancholie einerseits, der Angstpsychose andererseits sind uns die beiden wohl charakterisirten Grundformen aller melancholischen Zustandsbilder gegeben, die in ihren typischen Fällen mit leichter Mühe auseinandergehalten werden können: Nun existiren aber zwischen den beiden alle möglichen Combinationen und fliessenden Uebergänge. Die Symptomatologie dieser Uebergangsformen kann sich in der Weise repräsentiren, dass der Symptomencomplex des einen Krankheitsbildes überwiegt, der des anderen mehr untergeordnet ist. Oder es können die Elemente beider Formen neben einander bestehen; gewöhnlich aber fehlt dann auf beiden Seiten das eine oder andere für die Grundform sonst charakteristische Symptom. Beide Krankheitsbilder können sich schliesslich auch noch dergestalt combiniren, dass sich eine Angstpsychose aus einer reinen Melancholie heraus entwickelt, dass also die letztere gewissermassen als Prodromalstadium der ersteren aufzufassen ist.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die in mehr jugendlichem Alter auftretenden Mischzustände sowohl ihrer Symptomatologie wie ihrer Prognose nach der reinen Melancholie bedeutend näher stehen wie der Angstpsychose. Finden wir bei solchen depressiven Zuständen ein bestimmtes Symptom der letzteren, den Beziehungswahn, stark ausgebildet, so müssen wir sogar schon auf der Hut sein, dass wir es nicht mit einer Melancholie, sondern mit einer Katatonie zu thun haben. Auf diesen Punkt werde ich später noch näher eingehen. — Umgekehrt nähern sich die Mischzustände der höheren Lebensalter im Allgemeinen mehr der Angstpsychose. Die Prognose dieser Fälle pflegt sich um so günstiger zu gestalten, je mehr die Symptome der Angstpsychose in den Vordergrund treten und je mehr sich die Zeichen der senilen Involution bemerkbar machen. — Bei der Beurtheilung aller dieser Mischzustände kann es aber oft sehr schwer fallen, die einzelnen Symptome genau auseinanderzuhalten, da die Kranken oft nur ganz ungenügend zu fixiren sind; namentlich das Feststellen einer etwaigen primären Hemmung dürfte häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen. Die augenfälligeren Symptome der Angstpsychose werden dagegen viel

leichter zu constatiren sein. — Die beiden folgenden Krankengeschichten mögen diese Verhältnisse etwas illustriren.

Beobachtung 4. S. W., Dienerfrau, 58 Jahre alt, Aufnahme am 12. März 1901.

Anamnese: Von hereditärer Belastung nichts bekannt. Patientin war stets leicht erregbar, seit 10—12 Jahren Menopause. Vor Kurzem verursachte ihr ein Sohn, der leichtsinnig Schulden gemacht, schweren Kummer. Seit ca. 10 Tagen war Patientin ängstlich verstimmt, besorgte ihre Arbeiten nur mehr mechanisch, machte einen Versuch, sich die Pulsader der linken Hand aufzuschneiden. Schlaf und Appetit waren schlecht.

Status praesens. Mittelgrosse, leidlich gut genährte Frau, ihrem Alter entsprechend aussehend. Ihre Miene ist ängstlich, sie beginnt häufig zu weinen. Sie ist vollkommen orientirt, erzählt, dass ihr Sohn sich einen Anzug gekauft und ihn nicht habe bezahlen können. Sie habe sich für ihn verbürgt und auch eine Summe angezahlt; wegen des Restes solle sie nun verklagt werden. (Die Angelegenheit war bereits in bester Ordnung.) Am meisten dauerten sie ihre Töchter, die müssten nun auch vor Gericht. Es sei wohl am besten, wenn es bald mit ihr ein Ende nehme. Es sei ihr ganz wirr im Kopf; sie könne gar keine Gedanken fassen, so dass sie mitunter gar nicht im Stande sei, zu sprechen. Zu Hause habe sie für nichts mehr Interesse gehabt. In der Herzgrube spüre sie ein ständiges Druckgefühl, aber eigentliche Angst habe sie nicht. — Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser einer etwas trägen Pupillenreaction und sehr lebhaften Patellarreflexen keine Besonderheiten.

Da der Zustand der Kranken mit geringen kurzdauernden Remissionen während der nächsten drei Monate derselbe blieb, will ich hier zusammenfassend darüber berichten: Patientin sass in aufrechter Haltung im Bett. Die Miene war tief unglücklich, die Stirn in horizontale Falten gelegt. Häufig jammerte und stöhnte sie, klammerte sich an den Arzt an. Bisweilen gab sie zu, Stimmen zu hören, konnte dieselben aber nicht verstehen. Ihre ganzen Gedanken drehten sich um jenes oben erwähnte geringfügige Ereigniss mit ihrem Sohn. Es bestanden ausgeprägte Kleinheitswahn- und Versündigungsvorstellungen: „Ich muss büssen, ich bin nicht werth, angespuckt zu werden, ich bin weniger, wie ein Stück Vieh. Ich habe meinen Mann belogen, habe meine Töchter in's Gefängniss gebracht, habe meine ganze Familie in's Unglück gestürzt. Ich selber gehöre in's Gefängniss, zu meinen Töchtern". Daneben wurden auch gelegentlich Vorstellungen im Sinne der Verfolgung geäussert: ihre Töchter sollten geschlachtet werden, sie selbst sollte hingerichtet werden. „Wenn ich nur erst todt wäre!" Ausserdem bestand ein deutliches Gefühl von Präcordialangst: „Es ist richtig ein Druck auf meinem Herzen, als ob ein Stein darauf läge. In der Brust ist mir alles eng". Einmal klagte sie: „Meine Gedanken sind ganz fort, ich kann gar nichts mehr denken". — Die Nahrungsaufnahme war sehr schlecht, einmal musste zur Sondenfütterung gegriffen werden. Schlaf erfolgte fast nur auf Schlafmittel. — War der Affect besonders stark, dann kam es zu einer gewissen rathlosen Bewegungsunruhe: Patientin

zupfte mit den Fingern an der Bettdecke, machte mit dem Rumpf schaukelnde Bewegungen und stöhnte und jammerte in rhythmischer Weise.

Im Laufe des Juni trat eine erhebliche Besserung ein. Schlaf und Appetit hoben sich, Patientin besass Krankheitseinsicht, meinte, es sei ihr manchmal, als ob alles ein Traum gewesen. Sie beschäftigte sich mit Hausarbeiten, war aber im Ganzen doch noch ziemlich still. Am 30. Juni 1901 wurde sie auf Drängen der Angehörigen als „gebessert" entlassen. — Die ersten beiden Tage zu Hause ging es recht gut, dann begann Patientin aber wieder zu jammern und die alten Selbstanklagen zu äussern. Mehrere Male versuchte sie, sich aus dem Fenster zu stürzen. Sie wurde uns deshalb schon nach 6 Tagen wiederum zugeführt. Es bestand wieder das alte Bild. Im Laufe der nächsten Monate traten mehrere Remissionen und Exacerbationen ein. Einige Tage lang bestanden zum Theil recht lebhafte Gesichtshallucinationen: Patientin sah schwarze Gestalten, eine Kutsche, deren Pferde in Gedärmen herumtraten und nach ihr schlugen. Zeitweilig bot Patientin das Bild völliger Rathlosigkeit: einmal äusserte sie hierbei, es komme ihr alles so verändert vor, es sei wohl eine ganz andere Welt, eine ganz andere Gegend, ein ganz anderes Jahr. Man lebe ja hin, ohne sich um die Zeit zu bekümmern, es gebe keine Stunde, keinen Tag mehr. Die Bäume draussen seien keine wirklichen Bäume, seien nur Bilder etc. Mehrmals machte Patientin auch Selbstbeschädigungsversuche. Schlaf und Nahrungsaufnahme liessen meist zu wünschen übrig. — Am 15. Mai 1902 wurde die Kranke in eine Provinzial-Anstalt überführt. Hier trat bald eine bedeutende Besserung ein, so dass Patientin am 2. Juli 1902 versuchsweise nach Hause beurlaubt wurde. Dort ging es leidlich, doch trat bisweilen noch eine gewisse ängstliche Erregung ein. Im October gelang es der Kranken, in einem unbewachten Momente ihrem Leben durch Erhängen an der Ofenthür ein Ende zu machen.

Beobachtung 5. F. H., Rentner, 62 Jahre alt, Aufnahme am 15. Mai 02.

Anamnese: Eine Schwester des Patienten war geisteskrank. Er selbst war bisher nicht nennenswerth krank, will nur seit mehreren Monaten an Magenkatarrh und schlechter Verdauung gelitten haben. Seit drei Wochen soll er psychisch verändert sein, wollte das Zimmer nicht verlassen, machte öfter Lärm, sprach von Christus und den Aposteln.

Status praesens: Mittelgrosser, schwächlicher Mann. Gesichtsausdruck etwas deprimirt. Er benimmt sich ganz geordnet, ist über Ort und Zeit vollkommen orientirt. Etwas umständliche Redeweise. Er giebt an, dass er in der letzten Zeit Nahrungssorgen gehabt, und sich diese wohl zu sehr zu Kopf genommen habe. Er habe nämlich einen Neubau zu theuer ausführen lassen und eine Police nicht rechtzeitig gekündigt. Zu Hause habe er häufig Angst gehabt; Schlaf und Appetit seien nur schlecht gewesen. — Die körperliche Untersuchung ergab ausser einer etwas trägen Pupillenreaction und geringer Arteriosklerose normale Verhältnisse.

17. Mai. Nachdem Patient sich bis jetzt ganz ruhig verhalten, bekam er Nachts ganz unvermittelt einen heftigen Erregungszustand, zerschlug mehrere Fensterscheiben, schrie, er habe Zeugen darauf. Am Morgen gab er nur an,

einen Mann gesehen zu haben, der ihn bedrohte; an das Ganze bestand nur eine summarische Erinnerung.

Von jetzt ab bot der Kranke das Bild eines ausgeprägten Depressionszustandes. Er sass händeringend und jammernd im Bett, äusserte stets Versündigungs- und Kleinheitswahnideen: Er sei der grösste Sünder, er sei schuld daran, dass die Leute hier alle krank seien. Seine Frau habe nicht Mittel genug, um zu leben: er habe schlecht gewirthschaftet, habe seiner Frau zu viel gesagt: „Mir ist immer, als ob ich todtgeschossen werden sollte: ich möchte nur Ruhe in meinem Gewissen haben. Alles zielt auf mich! Meine Verhältnisse zu Hause sind schuld daran. Ich habe solche Gewissensunruhe und Nachts habe ich so schreckliche Träume". Ein andermal jammert er: „Das ist eine verdunkelte Geschichte, eine lügenhafte Geschichte, ein Gottesverrath. Ich kann damit nicht mehr durchfinden. Wenn ich umgebracht werden soll, möchte ich doch nicht auf eine so unmenschliche Weise umgebracht werden. Ich bin so unruhig und ängstlich wegen der Dummheiten, die ich gemacht habe. Ich weiss nicht, was ich anfangen soll, ich kann nicht leben und nicht sterben. Ich habe wohl viel Schlechtes gethan in meinem Leben, habe mich an Gott und Menschen versündigt . . . Nun soll die ganze Geschichte von vorne wieder anfangen! So schlecht kann der liebe Gott es doch nicht mit mir meinen etc."

Der Schlaf war schlecht. Nahrung nahm Patient nur wenig, „weil er das gute Essen nicht werth sei". Der Affect war in seiner Intensität nur geringen Schwankungen unterworfen. War er besonders stark, dann griff die Unruhe auch auf das motorische Gebiet über: Patient zupfte an der Bettdecke, stöhnte, schüttelte anhaltend mit dem Kopfe, wiegte den Oberkörper hin und her.

Am 13. Juni wurde Patient trotz ärztlichen Abrathens von seiner Frau abgeholt, aber schon nach 4 Tagen wiedergebracht. In der Folgezeit zeigte er dasselbe Verhalten mit geringen Remissionen. Einmal äusserte er, er solle in's Feuer hineinrennen, solle von kleinen Jungen gepeinigt werden. Die rathlose Bewegungsunruhe war bald deutlich vorhanden, dann aber auch wieder längere Zeit ganz fehlend.

Gegen Ende Juli traten fieberhafte, profuse, mitunter blutig gefärbte Diarrhöen auf, die jeder Therapie trotzten. Rapider Kräfteverfall. Schliesslich auch noch linksseitige hypostatische Pneumonie. Exitus am 4. August 1902.

Bei der Section fanden sich makroskopisch am Gehirn normale Verhältnisse. Im Dickdarm fanden sich ausgedehnte, mit diphtherischem Belage versehene und in ihrem Aussehen an Ruhr erinnernde geschwürige Veränderungen.

Beide Fälle repräsentiren ein häufiges und ziemlich typisches Krankheitsbild. Im Vordergrunde stehen die ausgeprägten Versündigungsideen, wodurch diese Fälle sich jener oben erwähnten Varietät der reinen Melancholie nähern. Die primäre Hemmung, das Gefühl der subjectiven Insufficienz kann hier vorhanden sein, aber auch fehlen. Ihr Nachweis kann aus den oben angeführten Gründen auf grosse Schwierig-

keiten stossen. In Beobachtung 4 lässt die Aeusserung der Kranken: „Meine Gedanken sind ganz fort; ich kann gar nichts mehr denken", sich vielleicht als Ausfluss einer primären Hemmung auffassen.

Von den Symptomen der Angstpsychose finden wir zunächst die Angst selber, die aber hier in ihrer Intensität um ein Erhebliches geringer ist. Raptusartige Zustände kommen indess auch hier vor, und die Selbstmordgefahr ist eine grosse.

Verfolgungsideen werden nur gelegentlich geäussert und spielen keine grosse Rolle; dasselbe gilt auch von den nur selten auftretenden Hallucinationen, die ihrem Inhalte nach denen der Angstpsychose nahe stehen.

Auch in diesen Fällen ist die Motilität in gewissem Sinne betheiligt, meist in Form der rathlosen Bewegungsunruhe, seltener als Ausfall von Spontanbewegungen (initiative Akinese).

Die Dauer dieser Erkrankung kann eine recht verschiedene sein. Als unterste Grenze wird man mindestens wohl 6 Monate annehmen müssen; Fälle von 1—2 Jahren Dauer, auch noch darüber, sind nichts Ungewöhnliches. Nach Schott (l. c.) ist die Möglichkeit einer Heilung sogar noch nach 4—5 Jahren gegeben. Die Prognose dieser Form ist demnach eine erheblich bessere wie die der senilen Angstpsychose; trotzdem wird man aber gut thun, in der Vorhersage äusserst vorsichtig zu sein, namentlich auch deshalb, weil intercurrente Krankheiten, Suicid oder die Folgen hartnäckiger Nahrungsverweigerung häufig dem Leben der Kranken ein vorzeitiges Ende bereiten.

Wie ist nun die klinische Stellung dieses Krankheitsbildes zu bewerthen? Nach der älteren Terminologie würde es meist noch zur Melancholia simplex, in einzelnen Fällen bei lebhafterem Affect auch wohl zur Mel. agitata gerechnet werden müssen. Nach Wernicke wäre es eine Combination der affectiven Melancholie mit einer Angstpsychose, Kraepelin schildert derartige Zustände sowohl unter den depressiven Phasen des manisch-depressiven Irreseins wie unter der Melancholie des Rückbildungsalters: nach Maassgabe der anamnestischen Daten würde er unsere beiden Fälle wohl zu der letzteren Krankheitsgruppe rechnen.

Ich werde in Folgendem für alle Mischformen der reinen Melancholie und der Angstpsychose die bereits eingeführte Bezeichnung „Angstmelancholie" gebrauchen. Unter diesen Begriff fallen dann also, wie ich oben ausführte, je nach Vorwiegen des einen oder andern Grundtypus ziemlich verschiedenartige Zustände, sowohl der Symptomatologie als auch der Prognose nach. Das Wort „Angstmelancholie" soll weiter nichts enthalten, als einen Hinweis auf die Zusammensetzung

des jeweiligen Symptomencomplexes, und repräsentirt somit durchaus keinen ganz einheitlichen Begriff. Vielleicht könnte es sich auch empfehlen, in passenden Fällen, wo die Symptome des einen Grundtypus sehr stark prävaliren, von einer „atypischen Form" der reinen Melancholie resp. der Angstpsychose zu sprechen.

Die bisher beschriebenen melancholischen Zustände können nun sämmtlich eine Modification dadurch erfahren, dass sich dem Krankheitsbilde Wahnvorstellungen hypochondrischer Natur zugesellen, die ja schliesslich auch nichts Weiteres sind, als auf das Gebiet des Körperlichen übertragene Minderwerthigkeitsvorstellungen.

Im Allgemeinen gilt, wie auch Wernicke betont, als Regel, dass die hypochondrischen Ideen nur die Höhe der Erkrankung begleiten, so dass zu Anfang und zu Ende derselben nur die rein melancholischen Symptome hervortreten. Die Rolle, die die hypochondrischen Ideen im Vorstellungskreise des Kranken spielen, ist eine recht variable. Bald werden nur einzelne hypochondrische Klagen geäussert, die kaum schon als Wahnideen zu bezeichnen sind; so finden wir namentlich bei der reinen Melancholie die Klage über das Gefühl von Hohlheit oder Leere des Kopfes. In anderen Fällen aber, die vorwiegend in das Gebiet der Angstmelancholie und der Angstpsychose gehören, können die hypochondrischen Ideen so sehr in den Vordergrund treten, dass sie die eigentlichen melancholischen Symptome ganz verdecken. — Was den Inhalt dieser Vorstellungen anbelangt, so ist es in erster Linie gewöhnlich der Zustand des Magendarmcanals, der die Kranken beunruhigt: sie sind ganz verstopft, haben seit einem Jahre keinen Stuhlgang mehr gehabt; das Essen kommt gar nicht mehr in den Magen, fällt in's Leere etc. Schliesslich ist es aber kein Organ mehr, das ganz gesund bleibt: die Kranken haben kein Blut mehr im Körper, alles ist verbrannt oder ausgetrocknet; der ganze Körper ist verfault, ist durch und durch venerisch. Auffallend ist der oft ganz phantastische und abenteuerliche Inhalt dieser Vorstellungen bei sonst durchaus gut erhaltener Orientirung und Besonnenheit. — Die Erklärung des Zustandekommens dieser Vorstellungen ist nicht leicht; in manchen Fällen haben wir es wohl mit der wahnhaften Auslegung veränderter Organgefühle zu thun, gelegentlich mögen auch greifbare Veränderungen zu Grunde liegen.

Die Prognose der Grundkrankheit wird durch das Dazutreten hypochondrischer Ideen im Allgemeinen nicht alterirt. Nur ist ihr Auftreten insofern ein unerwünschtes, als die nicht selten durch sie hervorgerufene Nahrungsverweigerung häufig eine besonders hartnäckige

ist, und infolgedessen der Ernährungszustand des Kranken ernstlich geschädigt werden kann.

Zur Illustration dieser Verhältnisse diene folgende Krankengeschichte:

Beobachtung 6. C. L., Militärbeamter, 57 Jahre alt. Aufnahme am 29. November 1901.

Anamnese: Von erblicher Belastung nichts bekannt. Patient war früher im Allgemeinen gesund. Potus zugestanden. Vor 11 Jahren litt er sechs Wochen lang an einer krankhaften Verstimmung, die mit „entsetzlicher Angst“ einherging; er glaubte seine Bücher falsch geführt zu haben und beschuldigte sich deswegen auch selber beim Commando. Die jetzige Erkrankung datirt seit Ende September d. J., nachdem Patient vorher eine Zeit lang sehr angestrengt zu thun gehabt hatte. Zuerst war er reizbar, dann stark verstimmt. Appetit und Schlaf wurden schlecht. Er fühlte sich nicht mehr im Stande, seinen Dienst zu besorgen, hatte eigentlich für nichts Interesse mehr. Er beschuldigte sich wiederum, seine Bücher falsch geführt zu haben, machte sich Sorgen wegen der Zukunft seiner Familie. Fast beständig klagte er über ein lebhaftes Angstgefühl in der Herzgrube; mitunter stieg ihm die Angst auch nach dem Kopfe, dann wurde ihm ganz heiss und und unbesinnlich. Auch Selbstmordgedanken hat er mitunter gehabt.

Status praesens: Grosser, kräftiger Mann von gesundem Aussehen. Stimmung deprimirt, Gesichtsausdruck ernst und bedrückt. Er beantwortet alle Fragen sachgemäss, mitunter allerdings etwas langsam und zögernd. Für seine erste Erkrankung besteht volle Krankheitseinsicht; der jetzigen dagegen steht er zweifelnd gegenüber, weiss nicht recht, ob die Verstimmung nur eine krankhafte sei, oder ob er wirklich Grund dazu habe. Wiederholt äussert er Besorgnisse in Betreff des Ergehens seiner Familie. Sein stramm militärisches Benehmen lässt einen Affect nur wenig zum Vorschein kommen. — Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser schwachen Patellarreflexen nichts Besonderes.

3. December. Bis jetzt ziemlich ruhig. Heute ängstlicher, bittet, seinem Leiden doch bald ein Ende zu machen; er sei doch nur hierher gebracht, um umgebracht zu werden; er solle gebraten werden, die Oefen würden schon geheizt. Seine beiden Stubengenossen beschuldigt er, gegen ihn im Complot zu sein, besonders der eine sei der Anstifter von allem. Nachts huste man, um ihn zu stören. Schreibt folgenden Zettel an seine Frau: „Für Dich und die Kinder die herzlichsten letzten Grüsse. Wie es hier enden wird, weiss ich nicht bestimmt; wahrscheinlich Böses und nichts Gutes“.

In den nächsten Tagen war Patient wieder ruhiger, aber stets sehr misstrauisch. — Am 8. December wurde er in eine Privatanstalt gebracht.

Wiederaufnahme am 21. Februar 1902. In der Zwschenzeit war keine erhebliche Aenderung eingetreten. Patient äussert die alten Klagen und Befürchtungen, sprach einmal davon, Millionen unterschlagen zu haben, war immer voll Argwohn gegen seine Umgebung.

Bald nachher begann Patient dann Klagen hypochondrischer Natur

zu äussern. Sein Leib sei sehr gespannt und schmerze ihn, er litte an Durchfällen: „der After platzt, die Drüsen sind alle so, der Koth läuft nur so weg“. Neben diesen Ideen bestanden die alten Versündigungs- resp. Verfolgungsvorstellungen zunächst noch weiter; allmälig aber traten sie immermehr zurück, und schliesslich beherrschten die hypochondrischen Sensationen das Krankheitsbild vollkommen. Bald behauptete Patient einen derartigen Durchfall zu haben, dass überhaupt nichts im Leibe bliebe, dann wieder, er habe seit $^3/_4$ Jahren überhaupt keinen Stuhlgang mehr gehabt, sei so verstopft, als ob er Panzerplatten im Leibe habe. Es sei gar nichts mehr mit ihm los; er sei ein ausgestopfter Wollsack, es sei gar keine Luft mehr in ihm; er sei innerlich ganz verfault, sei durch und durch venerisch etc. Mitunter klagte er auch, dass ihm so dumpf im Kopf sei und er sich auf nichts besinnen könne. — Die Stimmung des Patienten war stets ziemlich deprimirt, nirgends litt es ihn längere Zeit, bald lag er im Bett, bald ging er leise wimmernd umher. Bisweilen kam eine Art grimmigen Galgenhumors zum Durchbruch; dann machte er sich über seine Umgebung und über sich selbst lustig, aber immer mit einer tief unglücklichen, verbissenen Miene. Oefter bot er auch ein Bild völliger Rathlosigkeit, nahm in dem zweiten Satz zurück, was er im ersten gesagt hatte: „Ich weiss ja selbst nicht, was ich weiss“. — Nahrung nahm er nur zu sich, wenn man ihm die Sondenfütterung in Aussicht stellte.

Am 6. October 1902 wurde Patient auf Wunsch seiner Frau ungeheilt entlassen. Zu Hause hielt er sich leidlich, bis im Februar 1903 im Anschluss an eine Influenza eine Verschlimmerung der Psychose eintrat, die am 14. Februar 1903 seine erneute Aufnahme in die Klinik nothwendig machte. Er bot hier dasselbe Bild wie früher, winselte und stöhnte viel: Er müsse sterben, werde nie mehr gesund: „Ich bin ja schon todt, aber man glaubt mir es nicht. Ich bin ja gar kein Mensch mehr, bin weniger wie ein Regenwurm, der kann wenigstens k . . . . .! — der Zustand besserte sich dann wieder bald so weit, dass Patient am 27. März 1903 versuchsweise in häusliche Pflege entlassen werden konnte, wo er sich bisher gehalten hat.

Der Fall bestätigt das, was wir oben von dem Auftreten hypochondrischer Ideen und ihrem Verhältniss zu den Kleinheitswahn- resp. Verfolgungsvorstellungen gesagt haben. — Was die Prognose dieses Falles in Bezug auf eine definitive Heilung anbelangt, so halte ich dieselbe nicht für unbedingt schlecht, aber doch für recht zweifelhaft. Die eigenthümliche sich in einer Art Galgenhumor äussernde Stimmung kann man auffassen als eine Art „depressiver Erregung“ (Kraepelin), und demnach als zu den Mischzuständen des manisch-depressiven Irreseins gehörig. Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Demenz waren sie nicht aufzufinden.

Für die klinische Stellung des Falles ist es von Bedeutung, dass schon 11 Jahre vorher ein Anfall aufgetreten war. Nach Kraepelin würde man den Fall also wohl zum manisch-depressiven Irresein rechnen

müssen, trotzdem die letzte Erkrankung, ihrem ganzen Habitus nach, sich viel mehr den Melancholien des Rückbildungsalters nähert.

Beobachtung 7. A. M., Arbeiterfrau, 25 Jahre alt. Erste Aufnahme am 12. September 1895.

Anamnese: Patientin ist hereditär nicht belastet. Hat sich normal entwickelt, soll aber stets sehr still gewesen sein. Sie war bis jetzt gesund, hat 3mal geboren, 2 Kinder sind jung gestorben. Seit ca. 5 Monaten machte sich bei der Patientin eine stetig zunehmende Verstimmung bemerkbar: sie besorgte schliesslich ihren Haushalt nicht mehr, weinte viel, glaubte dem Tode verfallen zu sein, hielt sich für schwer lungenkrank. In den letzten Tagen vor der Aufnahme traten stärkere Erregungszustände auf, auch äusserte Patientin Selbstmordgedanken.

Bei der Aufnahme war Patientin durchaus geordnet, gab aber sehr zurückhaltende Antworten. Nach einigen Tagen wurde sie unruhig, lief im Zimmer umher. Aeusserte, sie sei schuld an dem Unglück der Ihrigen. Sie habe die Kirche verwünscht, sei deshalb nichts werth. Sie habe ihre Kinder vergiftet und solle nun hingerichtet werden. Daneben bestanden Vorstellungen hypochondrischer Natur: Sie habe gar keine Lungen mehr, alles in ihrem Leibe sei schon vergangen. Das Gehirn fliesse aus Mund und Nase. — Häufig war Patientin ausserordentlich ängstlich erregt, drängte aus dem Bett, zeigte eine lebhafte Bewegungsunruhe. Einmal machte sie einen ernsthaften Suicidversuch. — So blieb der Zustand, bis sie am 14. December 1895 auf Wunsch ihres Mannes ungeheilt entlassen wurde.

Zweite Aufnahme am 4. October 1902. Nach der ersten Entlassung soll sich Patientin zu Hause langsam erholt haben und in der folgenden Zeit psychisch nicht auffallend gewesen sein. Seit 3 Monaten war sie wieder verändert, zeigte sich ängstlich, behauptete ihre Kinder vergiftet zu haben, versuchte mehrmals, sich aus dem Fenster zu stürzen.

Bei der Aufnahme zeigte Patientin sich zeitlich nicht genau, örtlich dagegen vollkommen orientirt. In ihren Antworten war sie zögernd und zurückhaltend. Bei der körperlichen Untersuchung sehr ängstlich, meinte, sie habe den Arzt beleidigt, solle umgebracht werden. Die Pupillen reagirten prompt, Patellarreflexe lebhaft, links deutlicher Fussclonus (der übrigens nur noch an den zwei folgenden Tagen nachzuweisen war). Keine Spasmen in den Beinen. Gang unsicher, breitbeinig. Romberg'sches Zeichen. Keine nachweisbare Störung der Sensibilität.

6. October. Patientin liegt meist ruhig im Bett, klagt stets über Schmerzen in der rechten Seite (objectiv nichts nachzuweisen). Aeussert: was sie gedacht habe, sei falsch; sie müsse fort, störe die Kranken hier; man solle sie schlagen, damit sie ruhig sei.

13. October. Jetzt hypochondrische Sensationen: sie müsse jetzt gleich sterben, der Mund sei zu klein, das ganze Gesicht schrumpfe zusammen, der Magen sei krank, das Gehirn fliesse heraus. — Ein andermal: „Ich kann keine Luft mehr kriegen, mein Körper dehnt sich aus, ich habe immer Krämpfe, ich schlafe nun ein“.

Während des nächsten Monats keine Aenderung. Trotz genügender Nahrungsaufnahme fortschreitender Kräfteverfall. Am 16. November sehr lebhafte Hallucinationen, örtliche und zeitliche Orientirung dabei gut erhalten.

Am 25. November deliröser Zustand: Patientin lallt unverständliche Worte vor sich hin, macht zuckende und schlagende Bewegungen mit den Armen, grimassirt, scheint ängstlich zu hallucininiren. — Patientin wurde dann immer benommener: es traten starke Durchfälle ein und am 29. November 1902 erfolgte der Exitus.

Sectionsbefund: Gehirn ohne makroskopische Veränderungen. In der Länge des ganzen Cervicalmarks findet sich eine Spaltbildung im Bereich des rechten Hinterhorns.

Auch in diesem Falle sehen wir eine Angstmelancholie complicirt werden durch hypochondrische Vorstellungen, diesmal aber bei einem jugendlichen Individuum. Der erste Anfall kommt zur Heilung; im zweiten stirbt die Kranke an Entkräftung. Die hypochondrischen Beschwerden nehmen allmälig immer phantastischere Gestalt an und die anfangs geäusserten Versündigungsideen treten ihnen gegenüber bald ganz zurück. Ein eigenthümliches Relief erhalten diese Klagen durch das bei der Section entdeckte Bestehen einer Syringomyelie. Sind die abnormen Sensationen vielleicht zum Theil auf die durch die Syringomyelie verursachten Läsionen des Rückenmarks zurückzuführen, mit anderen Worten liegt hier etwas Aehnliches vor wie bei der Hypochondria cum materia der älteren Autoren? Vielleicht wird die anatomische Untersuchung, namentlich auch, was die etwaige Betheiligung der spinalen Trigeminuswurzel betrifft, Aufklärung geben; wir erinnern uns ja, dass die Patientin sehr viel über abnorme Sensationen im Gesicht und im Kopfe klagte[1]). — Dem am 25. November notirten deliriösen Zustand lege ich keine Bedeutung bei, da er sub finem vitae auftrat und allmälig in das letale Coma hinüberleitete. —

Für die Melancholien mit hypochondrischen Vorstellungen kommt differentialdiagnostisch besonders die Hypochondrie in Betracht. Unter Hypochondrie verstehe ich hier ausschliesslich dasjenige Krankheitsbild, was Raecke[2]) vor Kurzem sehr treffend beschrieben hat. Die Unterscheidung ist indess leicht, wenn man, worauf auch Raecke aufmerksam gemacht, bedenkt, dass die specifisch melancholischen Vorstellungen in Gestalt von Versündigungswahn etc. dem Bilde der Hypochondrie vollkommen fremd sind. — Von differentialdiagnostischem Interesse ist auch noch folgender Punkt: Treffen wir bei Depressionszuständen jugendlicher In-

1) Anm. Die Untersuchung ist inzwischen erfolgt und hat in der That die vermuthete Läsion der spinalen Trigeminuswurzel bestätigt.

2) Raecke, Ueber Hypochondrie. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 59.

dividuen Wahnvorstellungen hypochondrischer Natur sehr im Vordergrunde stehend, so müssen wir stets darauf gefasst sein, dass sich die Erkrankung als Katatonie weiter entwickelt, namentlich auch dann, wenn noch Beziehungswahn sich hinzugesellen sollte. Auf solche Fälle werde ich später noch zurückkommen.

Die bei weitem wichtigste und häufigste Complication der melancholischen Zustände ist ihre Vergesellschaftung mit motorischen Symptomen. Von dem Ausfall von Spontanbewegungen bei der reinen Melancholie und der Bewegungsunruhe bei den mit lebhafter Angst einhergehenden Zuständen habe ich bereits gesprochen. Sie beanspruchen weniger den Werth eines complicirenden Symptoms, sondern sind vielmehr als integrirender Bestandtheil der betreffenden Krankheitsbilder anzusehen. — Die uns hier beschäftigenden motorischen Erscheinungen sind sämmtlich als Ausdruck einer bestehenden Hemmung aufzufassen, und wir werden demnach von vornherein erwarten können, dieselben vorzugsweise bei den der reinen Melancholie nahestehenden Zuständen anzutreffen. Wernicke unterscheidet hier zwischen einer intrapsychischen und einer psychomotorisch bedingten Hemmung; Kraepelin kennt nur eine psychomotorische Hemmung. Aus seinen Ausführungen geht indess hervor, dass dieselbe sich im Wesentlichen mit der intrapsychischen Wernicke's deckt.

Gehen wir nun auf die speciellen Erscheinungen ein: Von dem oben erwähnten leichten Ausfall von Spontanbewegungen führen allmähliche Abstufungen hinüber zur vollkommenen Regungslosigkeit. Die Kranken bewegen sich überhaupt nicht mehr, müssem zu allem angehalten werden; es kommt zur Retentio urinae et alvi; bisweilen sind die Kranken aus Passivität sogar unrein. Aufforderungen leichter Art kommen sie meist noch nach, oft allerdings erst nach mehrfachem energischem Zureden. Im Gesichtsausdruck macht sich die Regungslosigkeit darin bemerkbar, dass jeder sichtbare Affect aus der Miene des Kranken schwindet und dieselbe einen unbeweglichen maskenartigen Eindruck macht.

Parallel mit der allgemeinen Regungslosigkeit geht gewöhnlich auch eine Erschwerung des Sprechens; die sprachlichen Aeusserungen der Kranken werden immer seltener und einsilbiger; auf Befragen geben sie direct an, dass ihnen das Sprechen schwer falle. Oft bedarf es mehrmaliger Fragen, bis sie mit leiser, kaum verständlicher Stimme antworten. Manche Kranke sieht man nur die Lippen bewegen: sie machen sichtliche Anstrengungen zu sprechen, bringen aber kein Wort hervor; so kommt es schliesslich zu richtigem Mutacismus. Bei Lösung

der Hemmung ist es eine eigenthümliche, ziemlich constante Erscheinung, dass die Kranken in der Unterhaltung mit ihren Mitpatienten und dem Wartepersonal schon ganz gesprächig erscheinen, während sie den Aerzten gegenüber noch fast mutacistisch sind.

Ein anderes, sehr häufiges Symptom der psychomotorischen Hemmung ist die Katalepsie, das Verharren in Stellungen. Nicht gar selten findet sich dieselbe schon bei den leichtesten Formen der reinen Melancholie (s. Beob. 1), aber gewöhnlich nur vorübergehend, und nur in ihren leichteren Graden. Wenn ich hier von „leichteren Graden der Katalepsie" spreche, so meine ich jene Zustände, wo die Glieder in der ihnen gegebenen Stellung zwar verharren, aber nur so lange, wie der Arzt den Kranken ansieht, oder bis es dem Kranken unbequem wird. In diesen Fällen sind die Gelenke nicht selten auffallend schlaff; es besteht das, was Wernicke als Pseudoflexibilität bezeichnet. Die eigentliche Flexibilitas cerea[1]) findet sich dagegen bei den schwereren Graden der Katalepsie, wo die Kranken die ihnen gegebenen Stellungen so lange beibehalten, bis ihre Kräfte zu Ende gehen und die Extremitäten, dem Gesetz der Schwere folgend, herabsinken.

Ferner ist als hierher gehörig zu erwähnen der Negativismus, der aber bei unseren Kranken nur selten ein allgemeiner ist. Gewöhnlich beschränkt er sich auf einige Prädilectionsgruppen von Muskeln, so besonders auf die Kiefer- und Nackenmuskulatur und den Orbicularis oculi. Viel seltener zeigen die Extremitäten negativistische Erscheinungen, und zwar sind dann die Arme häufiger betheiligt wie die Beine. Länger anhaltenden allgemeinen Negativismus wie bei den Katatonikern finden wir bei unseren Kranken nicht.

Regungslosigkeit, Mutacismus und Katalepsie kommen gewöhnlich nebeneinander vor und sind auch meist in annähernd gleicher Intensität ausgebidet. Negativismus findet sich im Allgemeinen selten und nur in Fällen, wo schon vorher anderweitige schwere motorische Hemmungserscheinungen bestanden. Wenn man bedenkt, dass der Negativismus im Grunde auf dieselben Bewusstseinsvorgänge[2]) zurückzuführen ist, wie die Katalepsie, so wird dies Verhalten verständlich.

---

1) Anm. Merkwürdigerweise spricht Kraepelin (Lehrbuch der Psychiatrie) von dem Vorhandensein einer Flexibilitas cerea, wenn „sich die Glieder der Kranken ohne jeden Widerstand in jede beliebige Lage bringen lassen", d. i. also die Pseudoflexibilität Wernicke's — während doch gerade der sich stetig gleichbleibende mässige Widerstand bei passiven Bewegungen der Flexibilitas den Beinamen der „wächsernen" eingetragen hat.

2) S. Vogt, Zur Psychologie der katatonischen Symptome. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1902.

Die motorischen Begleitsymptome können sich im Verlauf der Melancholie schon ziemlich früh einstellen und klingen dann gleichzeitig mit derselben allmälig wieder ab. Am längsten bleibt oft die Erschwerung der sprachlichen Aeusserungen bestehen, und zwar bisweilen noch zu einer Zeit, wo die eigentlichen melancholischen Symptome schon geschwunden sind.

Für die Prognose des einzelnen Falles kommt die Complication mit motorischen Symptomen insofern in Betracht, als im Allgemeinen der Satz gilt, dass man bei starker Ausprägung derselben mit der Möglichkeit einer länger als durchschnittlichen Dauer der Erkrankung wird rechnen müssen.

Die Krankengeschichte eines solchen Falles mit motorischer Hemmung lasse ich hier folgen:

Beobachtung 8. C. S., Arbeiterfrau, 46 Jahre alt, Aufnahme am 26. Juni 1900.

Anamnese: Patientin soll nie ernstlich krank gewesen sein. Vor fünf Jahren cessirten die Menses ohne Beschwerden. Im Februar 1900 erkrankte Patientin an Influenza, von der sie sich nur langsam erholte; seitdem klagte sie über Unruhe und Angst, fühlte sich sehr matt, hatte Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Am 17. April 1900 liess sie sich deshalb in die medicinische Klinik aufnehmen. Die körperliche Untersuchung ergab hier ausser einer allgemeinen Hypalgesie normale Verhältnisse. — Patientin äusserte, sie hätte etwas gestohlen und solle ins Gefängniss, solle umgebracht werden. Sie wollte nicht mehr essen, da sie doch bald sterben müsse. Zeitweise bestand ausgeprägte Katalepsie. — Patientin hielt sich dann eine Zeit lang zu Hause auf, war hier sehr unruhig und ängstlich, stand Nachts auf, zündete Licht an, suchte überall im Hause umher, sprach davon, dass Gensdarmen dort seien, die sie holen wollten. Im Essen vermuthete sie Gift. Im Allgemeinen war sie dabei äusserst still, sprach fast gar nicht.

Bei der Aufnahme präsentirte sich die Kranke als eine mittelgrosse, schlecht genährte Frau. Leicht ängstliche Miene. Deutliche Hemmung; spricht spontan nichts, beantwortet aber einige Fragen mit flüsternder Stimme. Oertlich zeigte sie sich gut, zeitlich nur ungenau orientirt. Aeussert, mit ihrem Wissen und Wollen habe sie sich nicht versündigt. Es besteht deutliche Katalepsie. Spontanbewegugen äusserst spärlich.

29. Juni bis 12. August. Patientin weint viel. Gesichtsausdruck stets ängstlich deprimirt. Fasst sich mitunter in die Herzgegend. Vollkommen mutacistisch. Stets deutlich kataleptisch. Mitunter Nahrungsverweigerung. Einmal spannte sie, bei dem Versuche, ihr passiv die Extremitäten zu bewegen, dieselben sehr stark an.

12. August bis 1. October. Zustand mit geringen Schwankungen unverändert, doch antwortete Patientin auf einzelne Fragen nach eindringlichem Zureden mit leiser Stimme, versank dann aber bald wieder in Schweigen. Sie

musste zu allem angehalten werden, besorgte sich aber dann selber; war nie unrein.

Im nächsten Monat stand Patientin schon auf und beschäftigte sich mit leichter Hausarbeit, weinte noch sehr viel. Dann im Anschluss an eine fieberhafte Periostitis des Unterkiefers sehr rasche Besserung. Patientin wurde zusehends freier, antwortete prompt, lächelte mitunter. Sie erinnerte sich an alle Einzelheiten ihrer Krankheit; es sei ihr oft ganz unmöglich gewesen zu sprechen. Sie sei oft sehr ängstlich gewesen und habe darüber nachdenken müssen, ob sie wohl etwas Schlechtes gethan habe. Auch hätte sie immer die Vorstellung gehabt, dass ihre Kinder todt seien. — Am 15. November 1900 wurde Patientin geheilt entlassen.

Hier stellten sich also bei einer Angstmelancholie zunächst Katalepsie, später fast vollkommene Regungslosigkeit und Mutacismus ein. Das einmal notirte Sichsteifmachen der Kranken ist wohl nicht als Negativismus aufzufassen. Nachdem die übrigen Symptome schon ziemlich abgeklungen waren, war die Patientin noch längere Zeit hindurch auffallend still. — Die schnelle Besserung nach einer acuten fieberhaften Erkrankung ist bemerkenswerth, aber bei acuten Psychosen nicht gerade selten.

Derartige Fälle sind seit lange unter der Rubrik Melanch. attonita oder Melanch. cum stupore bekannt. Nach Wernicke würden wir sie gemäss seiner oben angeführten Definition am ersten wohl noch als „depressive Melancholie“ bezeichnen können. — Nach Kraepelin würde man diesen Fall unter die Melancholie des Rückbildungsalters rechnen müssen.

Trotz der ausgesprochenen Betheiligung der Motilität bleibt in unserem Falle der melancholische Charakter der Erkrankung durchaus gewahrt; er documentirt sich in dem ängstlich deprimirten Wesen der Kranken; von Wichtigkeit ist in diesem Sinne auch ihre Angabe, dass sie während des Hemmungszustandes viel darüber habe nachdenken müssen, ob sie nicht etwas Schlechtes gethan habe. Ueber die Zugehörigkeit des ganzen Krankheitsbildes zum Gebiet der Melancholie kann demnach ein Zweifel kaum bestehen. — Nun giebt es aber auch Fälle, wo die motorischen Erscheinungen die melancholischen Symptome derart in den Hintergrund drängen, dass man sehr im Zweifel sein kann, wohin diese Fälle klinisch gehören, ob ins Gebiet der Melancholie oder in das der Katatonie, die ja bekanntlich oft mit depressiv gefärbten Zuständen beginnt. Nur die genaue Analysirung aller Symptome des Zustandsbildes wird uns hier das Stellen einer Diagnose ermöglichen und diese Diagnose wird dann im besten Fall noch recht oft nicht viel mehr wie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Wenn Schott (l. c.) sagt, dass „nach dem heutigen Stande unseres psychiatrischen Wissens

in der überwiegenden Mehrzahl der jugendlichen Depressionsformen, wenn auch mitunter erst nach längerer Beobachtung, eine Differentialdiagnose möglich sein dürfte", so kann man diesem Satze im Allgemeinen wohl zustimmen. Haben wir einen event. jahrelangen Verlauf der Erkrankung vor Augen, dann allerdings werden wir uns wohl stets ein bestimmtes Urtheil bilden können, aber wenn wir die frische Psychose vor uns haben, dürften wir oft auf grosse Schwierigkeiten stossen, die nicht immer zu überwinden sind. Von eminent practischem Werthe ist es nun aber, nach Handhaben zu suchen, die für eine möglichst frühzeitige Stellung der Diagnose von Belang sein können. Besonders Kraepelin selber hat für dies dunkle Gebiet wichtige Fingerzeige gegeben; in neuester Zeit beschäftigte Schott sich eingehender mit diesen Fragen. — Es möge mir gestattet sein, auf diese Verhältnisse etwas näher einzugehen. Da gerade auf diesem Gebiete mit der Aufstellung allgemeiner Regeln nur verhältnissmässig wenig gethan ist und jeder Fall für sich betrachtet und analysirt werden muss, scheint es mir am richtigsten, an einer Reihe von Krankengeschichten die einschlägigen Verhältnisse zu beobachten.

Zunächst lasse ich die Krankengeschichte eines periodisch auftretenden Falles von „Stupor" folgen:

Beobachtung 9. M. K., Landwirthsfrau, 37 Jahre alt. Erste Aufnahme am 23. März 1895.

Anamnese: Hereditäre Belastung soll nicht bestehen. Menses seit dem 14. Jahre, regelmässig. Patientin hat 2 gesunde Kinder; soll stets sehr still gewesen sein. Im Gefolge einer Influenza traten vor sechs Wochen starke Beängstigungen auf. Patientin wurde immer stiller, blieb dabei aber vollkommen klar.

In der Klinik stellte sich nach wenigen Tagen ein schwerer Hemmungszustand ein: Patientin lag regungslos im Bett, nahm von ihrer Umgebung nicht die geringste Notiz, reagirte auf nichts; war vollkommen mutacistisch. Negativismus in der Kiefermuskulatur. Patientin ass nur, wenn sie sich unbeobachtet glaubte. So blieb sie während 2 Monate; von da ab machte sich eine allerdings ausserordentlich langsam fortschreitende Besserung bemerkbar. Zunächst gab sie ihrem Manne durch Kopfbewegungen zu verstehen, dass sie seine Fragen richtig aufgefasst habe; etwas später sprach sie gelegentlich eines Besuches ihrer Kinder zu diesen einige Worte. Noch später sprach sie auch zu dem Wartepersonal und nur den Aerzten gegenüber blieb sie bis fast zuletzt vollkommen stumm. Die Menses waren während der Krankheit immer sehr profuse gewesen. Am 10. October 1895 wurde Patientin als „geheilt" entlassen.

Zweite Aufnahme am 12. April 1897. In der Zwischenzeit soll Patientin ganz gesund gewesen sein. Beginn der Erkrankung im Anschluss an sehr profuse Menses. Seit einigen Tagen war Patientin wieder still, theilnahmlos,

legte sich ins Bett. In der Klinik bot sie dasselbe Bild wie während des ersten Aufenthalts. Nach 3 Monaten begann der Stupor sich wieder zu lösen. — Am 5. Juli 1897 „gebessert" entlassen.

Dritte Aufnahme am 18. Mai bis 14. October 1898. Beginn des Anfalls wiederum im Anschluss an profuse Menses. Verlauf des Anfalls wie die vorigen. Bei der Entlassung schien Patientin noch etwas gehemmt, antwortete aber auf alle Fragen mit leiser Stimme, zeigte Interesse, bedankte sich für die Behandlung.

Den vierten Anfall hatte ich selbst zu beobachten Gelegenheit. Die Aufnahme erfolgte am 19. November 1900. In der Zwischenzeit soll Patientin zu Hause ein durchaus normales Verhalten gezeigt haben. 5 Tage vor der Aufnahme hatte sich die Periode mit ungewöhnlicher Stärke eingestellt. Am Tage nach Beendigung derselben wurde sie plötzlich stiller, und am nächsten Tage war überhaupt keine Antwort mehr von ihr zu erlangen. Am Morgen des 19. machte sie einen Suicidversuch.

Status praesens: Patientin liegt regungslos da mit geschlossenen Augen; nimmt von nichts Notiz, reagirt auf keine Frage oder Aufforderung. Gesichtsausdruck vollkommen affectlos, unbeweglich, aber nicht irgendwie dement. Die Pupillen reagiren prompt, die Patellarreflexe sind lebhaft. Die Glieder verharren lange Zeit in den ihnen gegebenen Stellungen. Negativismus in der Kiefermuskulatur. Nahrungsaufnahme sehr schlecht. Patientin ist nicht unreinlich, braucht auch zur Entleerung der Excremente nicht angehalten werden.

Dasselbe Bild bot die Kranke nun gute 3 Monate lang. Die Hemmung machte insofern noch Fortschritte, als Patientin den Urin anhielt und katheterisirt werden musste. Von Mitte December ab musste sie wegen totaler Abstinenz auch mit der Sonde ernährt werden. Auch bei der Fütterung beharrte sie in ihrer Lethargie. Hatte sie einmal das Bett verlassen müssen, so stand sie, bevor sie sich wieder hinlegte, oft lange Zeit unbeweglich daneben. Stets war sie vollkommen mutacistisch und ganz ausgesprochen kataleptisch.

Seit Anfang März 1901 entschiedene Besserung: Patientin begann wieder selber zu essen, brauchte nicht mehr katheterisirt werden. Aufforderungen kam sie prompt nach. Die sprachlichen Aeusserungen waren aber noch sehr selten. Katalepsie bestand weiter. So blieb der Zutand noch ca. 3 Monate. Dann wurde Patientin etwas lebhafter, ging in den Garten, lächelte bisweilen. Den Kopf hielt sie noch stets gesenkt, die Augen halb geschlossen. Den Aerzten gegenüber stets zurückhaltend, so dass keine Auskunft über ihre Krankheit von ihr zu erlangen war.

Am 12. August 1901 wurde sie „gebessert" entlassen.

Wie der Mann der Patientin uns nachträglich angab, ist sie zu Hause noch 3—4 Wochen gehemmt gewesen. Seitdem aber besorgt sie ihren Haushalt ganz wie sonst. Vielleicht ist sie etwas stiller und reizbarer wie früher, sorgt aber für ihre Familie mit grösster Aufopferung. Ueber ihre Krankheit spricht sie nie und wird sehr ärgerlich, wenn man davon anfängt, da die Erinnerung an dieselbe ihr sehr peinlich ist.

Die Anfälle, die sich in ihrer Art durchaus gleich bleiben, stellen sich hier jedesmal nach körperlichen Schädigungen (Influenza, profuse Menses) ein. Im Einzelnen entwickeln sie sich dergestalt, dass sich zunächst ein kurzes Depressionsstadium mit allerlei vagen Beängstigungen einstellt; einmal macht die Kranke während desselben auch einen Suicidversuch. Dabei wird sie immer stiller und theilnahmloser und in wenigen Tagen ist das Höhestadium der Krankheit erreicht. Dieses ist charakterisirt durch die ausgeprägte motorische Hemmung: es besteht vollkommene, nicht nur initiative, sondern auch reactive Akinese, zeitweise kommt es sogar zur Retentio urinae; ausserdem finden sich Mutacismus und Katalepsie; von negativistischen Symptomen sind vorhanden Widerstand in der Kiefermuskulatur und anhaltende Nahrungsverweigerung[1]). Nachdem dieser Zustand mit unveränderter Intensität mehrere Monate hindurch bestanden hat, löst sich die Starre in der bekannten Weise, dass zuletzt noch die sprachlichen Aeusserungen erschwert sind.

In diesem Falle treten also die motorischen Symptome durchaus in den Vordergrund, das kurze anfängliche Depressionsstadium kommt dagegen kaum in Betracht. Leider waren von der Kranken nie Angaben darüber, ob und welche Vorstellungen und Affecte während des stuporösen Zustandes bestanden haben, zu erhalten. Trotzdem glaube ich, in Analogie mit ähnlichen Fällen, nicht fehlzugehen, wenn ich das Bestehen eines traurigen oder ängstlichen Affects während jenes Zustandes annehme.

Ist man nun berechtigt, bei diesem Vorwiegen der motorischen Erscheinungen obigen Fall noch als zur Gruppe der Melancholie gehörig zu betrachten? Fasst man nur den einzelnen Anfall ins Auge, so könnte man zweifelhaft sein, müsste jedenfalls aber wohl die Möglichkeit einer Katatonie zugeben. Nun hat die Kranke aber bereits vier derartige Anfälle durchgemacht, und ist jedesmal vollkommen wiederhergestellt worden. Ich stehe demnach nicht an, die Krankheit als eine „periodische Melancholie“ anzusprechen; vielleicht könnte man auch, um die Eigenart des Bildes zu charakterisiren von einer „Melancholie mit katatonen Symptomen“ reden.

1) Anm. Ob die Nahrungsverweigerung hier indess mit Sicherheit als eine Aeusserung des Negativismus anzusehen ist, will ich dahingestellt sein lassen: sie könnte auch ebenso gut auf Hallucinationen, Vergiftungsideen oder dergleichen beruhen.

Ein anderer Fall ist folgender:

Beobachtung 10. E. B., Musiker, 19 Jahre alt, Aufnahme am 14. Juni 1902.

Anamnese: Vaters Schwester geisteskrank, eine Schwester ist schwachsinnig und hat Krämpfe. Er selbst entwickelte sich normal, war nie nennenswerth krank. — Vor 2 Monaten war Patient plötzlich immer stiller und einsilbiger geworden, sprach zuletzt gar nichts mehr. Er wurde dann ins Krankenhaus gebracht; hier verhielt er sich vollkommen automatisch, lag meist mit geschlossenen Augen da, sagte nur bisweilen „ja" oder „nein", sonst gar nichts. Aufforderungen kam er nach, machte auch die ihm aufgetragenen Arbeiten, aber alles sehr langsam.

Status praesens: Junger, leidlich kräftiger Mann. Apathischer, etwas mürrischer Gesichtsausdruck. Er bleibt stehen, wo man ihn hinstellt; kommt Aufforderungen nach; alle Bewegungen werden sehr langsam vollzogen. Er reagirt auf keine Frage. Es besteht Katalepsie und Pseudoflexibilität. Bei schmerzhaften Reizen wird die Akinese durchbrochen: Patient verzieht das Gesicht zum Weinen und macht ungeschickte Abwehrbewegungen. — Die Pupillen sind auffallend weit, reagiren prompt. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Facialis. Reflexe etc. normal.

Am nächsten Tage beantwortete er Fragen nach Alter, Wohnort etc. richtig, zeigte sich örtlich und zeitlich gut orientirt. — Von nun ab bis Anfang August bot er genau dasselbe Bild wie bei der Aufnahme: nie bestand ein sichtbarer Affect. Fast totaler Mutacismus; als Reaction auf die meisten Fragen erfolgte nur ein Runzeln der Stirn und Häufigerwerden des Lidschlags. Eine Zeit lang bestand totale Nahrungsverweigerung.

Im August wurde Patient dann etwas lebhafter, sprach mit Wärtern und Kranken, schliesslich auch mit den Aerzten. Er ermüdete aber noch sehr leicht bei Explorationen. Ueber seine Krankheit machte er am 30. August folgende Angaben: Unmittelbar vor Beginn derselben habe er drei Tage und Nächte fast ununterbrochen in seinem Beruf thätig sein müssen; dann sei ihm schwindlich und schwarz vor den Augen geworden und er habe grosse Angst gehabt. Was weiter geschehen, wisse er nicht, er erinnere sich erst wieder an seinen Aufenthalt im Krankenhause. Aus der Zeit seines Aufenthalts in der Klinik erinnert er sich ebenfalls der meisten Einzelheiten. Zuerst habe er nicht gewusst, wo er sich befinde und sei erst durch Aeusserungen der Mitkranken dahinter gekommen. Er habe immer Angst gehabt, dass man ihm etwas thun, ihn operiren wolle. Die Angst, die in der Herzgrube sass, habe ihn im Bette festgehalten und habe ihn auch verhindert zu sprechen. Er habe die Empfindung gehabt, als ob er überhaupt nicht mehr sprechen könne. Essen habe er nicht genommen, weil er es für vergiftet hielt. Er habe viele Stimmen bedrohlichen Inhalts gehört, auch allerlei Gestalten gesehen.

Da sich bei dem Patienten keine Defecte nachweisen liessen und sein psychisches Verhalten ganz normal war, wurde er am 27. September 1902 „geheilt" entlassen. Er soll bisher gesund geblieben sein.

Hier entwickelt sich also bei einem erblich belasteten 19jährigen Mann nach einer Ueberanstrengung sehr schnell ein schwerer stuporöser Hemmungszustand mit Mutacismus, Akinese, Katalepsie und Pseudoflexibilität. Nach einigen Monaten gehen alle Erscheinungen zurück. Es zeigt sich, dass der Kranke an den Anfang der Psychose sich nur summarisch erinnert. Während einer langen Zeit hat er ein ausserordentlich lebhaftes Angstgefühl empfunden und allerlei vage Verfolgungsideen gehabt.

Auch diesen Fall würde ich noch ins Gebiet der Melancholie rechnen. Symptomatologisch könnte man ihn als eine Art rudimentärer Angstmelancholie mit motorischer Hemmung bezeichnen. Die Wahrscheinlichkeit, dass eine Katatonie vorliegt, halte ich nicht für sehr gross, da zu viele der für diese Erkrankung charakteristischen Symptome wie Negativismus, Manieren und Stereotypien durchaus fehlen.

Etwas schwieriger dürfte die Diagnose schon in folgendem Falle sein:

Beobachtung 11. R. R., Knecht, 15 Jahre alt, Aufnahme am 6. Januar 1902.

Anamnese: Ueber erbliche Belastung nichts bekannt. Patient soll früher an „Krämpfen" gelitten haben, bei denen er starr in die Luft sah. Vor $1^1/_2$ Wochen hatte er einen nur wenige Tage dauernden Zustand, in dem er sehr still war und alle Fragen mit „Ich weiss nicht" beantwortete. Seinem Bruder gegenüber äusserte er, er solle eingesperrt werden. Um Neujahr begann die jetzige Krankheit mit einer Art Weinkrampf; darauf bekam Patient ein heftiges Zittern im Kopf und linken Arm und wiegte mit dem Oberkörper immer hin und her. Am 3. Januar wurde er in die medicinische Klinik gebracht. Hier wurden an Kopf und linkem Arm klonische Zuckungen mit weitem Ausschlage constatirt, die Patient auf Aufforderung hin zu unterdrücken vermochte. Psychisch zeigte er ein ganz apathisches Wesen.

Status praesens: Junger, nicht sehr kräftiger Mensch von noch halbkindlichem Habitus. Er bietet das Bild einer schweren Hemmung. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig starr, der Blick geradeaus ins Leere gerichtet, fixirt nicht; der Lidschlag ist selten. Die Glieder behalten die ihnen gegebene Stellung bei; in den Armen bisweilen wächserne Biegsamkeit. Gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Facialis, besonders links. Reflexe etc. normal. Auch bei tiefen Nadelstichen erfolgt keine Abwehrbewegung, doch gab Patient auf Befragen an, dass er Schmerz empfinde. Gang unsicher und taumelig; kein Romberg. Beim Stehen macht Patient mit dem Rumpf rhythmische Streck- und Beugebewegungen, desgleichen in Rückenlage mit dem von der Unterlage abgehobenen Kopfe. Druck auf die Unterbauchgegend ist schmerzhaft und bewirkt bisweilen eine mässige Beschleunigung der Athmung.

Bis Ende März blieb nun der Zustand des Kranken im Wesentlichen derselbe. Die Hemmung war gewissen Schwankungen unterworfen. Bald war

Patient ganz mutacistisch und akinetisch und verharrte auch in den unbequemsten Stellungen; dann wieder beantwortete er einzelne einfache Fragen, besorgte sich selbst, und war nur mässig kataleptisch. Bisweilen bestand Echopraxie, einmal auch leichter Negativismus in der Kiefermuskulatur. Der Gesichtsausdruck blieb stets derselbe maskenartig starre. Im Anfang musste Patient eine Zeit lang wegen Retentio urinae katheterisirt werden. Die Flexibilitas cerea und die gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Facialis waren schliesslich nur noch andeutungsweise vorhanden.

Von Anfang April ab änderte sich nun das Bild: Patient fing an, auf seine Umgebung zu achten, lachte öfter, begann schliesslich zu sprechen, äusserte den Wunsch, aufzustehen. Es entwickelte sich dann sehr bald ein manischer Zustand, neben dem zunächst noch Spuren der Hemmung nachzuweisen waren. Patient trieb allerlei Unfug, zeigte ein altkluges Wesen, gab dummdreiste Antworten, entwendete verschiedene Dinge. An die meisten Einzelheiten des stuporösen Zustandes war die Erinnerung erhalten, wenn auch nicht vollständig. Als Grund für die Hemmung konnte er nur angeben, dass er eine unbestimmte Angst empfunden und häufig Kopfschmerzen gehabt habe. Von Hallucinationen wusste er nichts. — Auch der manische Zustand klang bald ab, doch bestand noch ein Rest davon, als Patient am 17. Mai 1902 „gebessert" entlassen wurde. Gedächtniss- oder Intelligenzdefecte hatten sich nicht nachweisen lassen.

Dem Vernehmen nach soll Patient dann gearbeitet haben. Nach ca. einem Jahre wiederum ein stuporöser Zustand, der diesmal aber vorüberging, ohne dass Patient in eine Anstalt gebracht werden musste.

Hier entwickelt sich ohne äussere Veranlassung bei einem sehr jugendlichen Individuum nach einem kurzen Depressionsstadium ein schwerer Hemmungszustand mit Akinese, Mutacismus, Katalepsie, Flexibilitas cerea; vorübergehend bestand auch Echopraxie und leichter Negativismus in der Kiefermuskulatur. An den stuporösen Zustand schliesst sich ein hypomanischer an, der aber bald wieder abklingt. Nach einem Jahre wiederum ein stuporöser Zustand. — Auch hier bestand, wie in Beob. 10, an die Zeit der Hemmung eine leidlich gute Erinnerung. Das Angstgefühl war hier viel weniger intensiv wie dort.

Dann haben wir hier aber noch eine Reihe von Symptomen, die den vorigen Fällen fremd waren. Es ist notirt, dass einmal im Beginn der Erkrankung ein Weinkrampf statthatte, ferner, dass Patient in Kopf und linkem Arm klonische Zuckungen zeigte und mit dem Rumpf und Kopf rhythmische Streck- und Beugebewegungen machte. — Für diese Erscheinungen giebt es zwei Erklärungen: entweder könnten wir hier die bekannten katatonischen Stereotypien vor uns haben, oder es liegt

die Möglichkeit einer hysterischen Natur dieser Störung vor. Die äusserliche Aehnlichkeit beider ist ja bekannt. Ich neige mich zu der zweiten Ansicht, und zwar aus folgenden Gründen: die fraglichen Symptome bestanden alle nur im Anfang der Erkrankung und nur sehr vorübergehend; bei einer Katatonie wäre dies auffallend. Es lassen sich ferner mit der Annahme einer Hysterie die Angaben über „Krämpfe" des Kranken und die Anfangs vorhandene Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die „Ovarial"gegend recht gut vereinen. Kraepelin giebt auch ausdrücklich an, dass in einzelnen Fällen von manisch-depressivem Irresein — dahin würde unser Fall dann zu rechnen sein — „namentlich während der Anfälle, aber auch schon vorher allerlei hysterische Züge hervortreten". — Zu vergessen ist hierbei natürlich nicht, dass auch bei unzweifelhaften Katatonien gelegentlich hysterische Erscheinungen zur Beobachtung kommen können[1]). Dass unser Fall indess als zur Melancholie, resp. zum manisch-depressiven Irresein gehörig zu betrachten ist, dafür würden meines Erachtens auch besonders noch die sich anschliessende Manie sprechen, die in ihrer Art absolut nichts Katatonisches an sich hatte.

Im Anschluss an die letzte Beobachtung möge noch folgender allem Anschein nach in dieselbe Kategorie gehörige Fall Erwähnung finden.

Beobachtung 12. R. L., Büdnersohn, 23 Jahre alt. Aufnahme am 24. Juni 1901.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Patient war bisher gesund. Seit März klagte er über Schwindel, später auch über Kopfschmerzen und Herzklopfen, war unruhig, leicht erregt, schlief schlecht. Anfang Juni dann in der medicinischen Klinik: machte hier allerlei sonderbare Dinge, versuchte sich mit Xylol zu vergiften. In den letzten Tagen zu Hause mehrere vorübergehende heftige Erregungszustände, die mit einem Schwindelanfall einsetzten.

Status praesens. Patient liegt ziemlich apathisch da, antwortet leise, stockend, oft erst nach einer langen Pause. Klagt über Kopfschmerzen und lebhafte Angst. Er höre viele Stimmen, die ihn riefen, auch bedrohten und beschimpften; er höre, dass er verbrannt, erschossen werden sollte. Inzwischen fängt Patient dann unvermittelt an zu beten: „Allmächtiger Gott, nimm doch diese Nervenkrankheit von mir!" Dann bekommt er plötzlich einen Anfall: er beginnt zu wimmern, macht mit den Unterarmen schlagende Bewegungen. Augen sind nach oben gedreht, Pupillenreaction nicht zu prüfen. Nach circa $^1/_2$ Minute antwortet Patient schon wieder, aber mit überlauter, fast schreiender Stimme. Druck auf die Unterbauchgegend wird sehr schmerzhaft empfunden. Aus dem Bett genommen, stellt Patient sich sehr ungeschickt an, fällt

1) Cfr. Kaiser, Beiträge zur Differentialdiagnose der Hysterie und Katatonie. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 59.

losgelassen sofort hin, aber sehr gewandt. Wieder aufgerichtet, nimmt er allerlei plastische Stellungen ein, bekommt auf Suggestion hin einen Arc de cercle. Bald darauf sehr heftiger Erregungszustand: Patient schreit laut, wälzt sich auf dem Boden; sein Gesicht trägt den Ausdruck höchsten Entsetzens. Nach einigen Stunden hat Patient sich soweit beruhigt, dass eine körperliche Untersuchung möglich: diese ergab ausser beiderseitigem Fussclonus nichts Abnormes; von hysterischen Stigmaten fand sich nur die schon oben erwähnte Druckschmerzhaftigkeit der Unterbauchgegend.

In den nächsten Tagen war Patient sehr deprimirt, trug dabei aber öfter ein schwülstiges theatralisches Wesen zur Schau. Klagte über grosse Angst und schreckhafte Gehörs- und Gesichtshallucinationen. Er äusserte, er sei an Allem schuld, sei traurig, weil andere für ihn gestorben seien. „Ich bin wahnsinnig; ich möchte gerne sterben, aber ich komme nicht dazu.“ Er machte mehrere Selbstbeschädigungsversuche. — Von der nächsten Woche ab bestand dann ein melancholisch gefärbter Hemmungszustand mit fast vollkommenem Mutacismus, jedoch keine Katalepsie etc. Mitunter Hallucinationen. — Nach einem Monat allmälige Besserung. Patient gab an, für den anfänglichen Erregungszustand nur eine ganz summarische Erinnerung zu haben. Er habe Stimmen gehört, die ihm Vorwürfe machten und ihn beschimpften; deswegen sei er so traurig gewesen. — Reden habe er später nicht können, weil er so einen Druck auf der Brust gehabt habe. — In der letzten Zeit seines Aufenthalts beschäftigte er sich fleissig: sein Benehmen war frei, nicht gedrückt. Defecte waren nicht festzustellen. Am 7. September 1901 als „geheilt“ entlassen.

Im Beginn der Erkrankung treten hier anfallsähnliche Zustände von grosser Heftigkeit auf. Die ganze Art derselben, besonders die zu Tage tretende Suggestibilität legt die Vermuthung nahe, dass es sich um grosse und kleine hysterische Anfälle, attitudes passionelles etc. gehandelt hat. — Der nachfolgende stuporöse Zustand mit Akinese und Mutacismus ist etwas weniger intensiv wie in den vorigen Fällen. Die Heilung erfolgt auch hier ohne nachweisbaren Defekt. —

Für die Zugehörigkeit der letzten drei Fälle — auch Beob. 9 würde ich unbedenklich hierher rechen, wenn nicht leider positive Angaben der Kranken fehlten — zur Melancholie spräche auch noch die Thatsache, dass die Kranken übereinstimmend bekundeten, dass sie während des stuporösen Zustandes eine mehr weniger ausgesprochene Angst gefühlt haben, und dass die Erinnerung daran eine lückenhafte, theilweise sogar fehlende wäre. Dieses zweite Moment betont Kraepelin ausdrücklich bei Besprechung der Unterscheidung von depressiven Zuständen des manisch-depressiven Irreseins und der Katatonie, indem er die Besonnenheit, das Fehlen der Denkstörung bei der

letzteren gegenüberstellt der Unbesinnlichkeit und traurigen oder ängstlichen Verstimmung bei der ersteren.

Auch noch nach einer anderen Seite hin müsste wohl eine Abgrenzung dieser vier Fälle vorgenommen werden; es käme nämlich in Betracht, ob es sich nicht bei ihnen um eine „Verwirrtheit mit Stupor“ handelt, Fälle, wie sie besonders eingehend von E. Meyer[1]) gewürdigt sind. Der Stupor als Ausdruck der Hemmung ist hier nicht ein primäres Symptom; er ist als bedingt anzusehen durch irgend welche Wahnvorstellungen resp. Hallucinationen, daher auch die anderweitig gebräuchlichen Bezeichnungen hallucinatorischer oder Pseudostupor. Als charakteristisch für diese Fälle wird vielfach der Umstand angesehen, dass die Kranken nach Lösung des Stupors oft ihre Wahnvorstellungen bis ins Detail schildern können. Ganz streng genommen dürfen wir also von einem primären Stupor nur dann sprechen, wenn wir eine reine Hemmung der motorischen und psychischen Leistungen vor uns haben, ohne dass während dieses Zustandes ein Affekt oder eine Wahnvorstellung resp. Hallucinationen bestehen, die für die Genese des Stupors in Betracht kommen könnten. Damit aber dürfte die Zahl der primären Stuporen wohl auf ein Minimum herabsinken. Jedenfalls muss betont werden, dass von den primären Stuporen zu den sekundären alle möglichen fliessenden Uebergänge existiren. Spricht doch auch Ziehen, der die Stupidität — wozu nach ihm unsere Fälle rechnen würden — ja als eine Krankheit sui generis hinstellt, von einer hallucinatorischen Varietät derselben.

Betrachten wir nun unsere Fälle von diesem Gesichtspunkte aus, so ist zunächst wohl sicher zu sagen, dass man von einer Verwirrtheit nur in Beob. 12 einigermaassen zu sprechen berechtigt ist, und auch hier bestand die Verwirrtheit nur im ersten Anfang der Erkrankung, nicht dagegen während des eigentlichen stuporösen Zustandes. In Fall 9 wissen wir nicht, ob Hallucinationen bestanden; Anhaltspunkte dafür haben wir keine. In Fall 11 fehlen Hallucinationen vollkommen. In Beob. 10 waren Hallucinationen und Wahnvorstellungen vorhanden; trotzdem und trotz seiner Hemmung war der Kranke noch imstande, aus den Aeusserungen seiner Mitkranken sich seine Umgebung richtig zurecht zu konstruiren. — Bei allen 4 Fällen scheinen mir demnach die vorhandenen Thatsachen nicht für eine sekundäre Natur des Stupors zu sprechen und auch die Annahme einer Verwirrtheit ist durch nichts gerechtfertigt. —

---

1) Meyer. Beitrag zur Kenntniss der acut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Dieses Archiv Bd. 32.

Bei den folgenden 2 Fällen handelt es sich um Depressionszustände bei denen nach genauer Abwägung aller Symptome schon verhältnissmässig frühzeitig die Frage, ob Melancholie, ob Katatonie, entscheiden liess.

Beobachtung 13. G. M., Kaufmann, 27 Jahre alt. Aufnahme am 9. August 1901.

Anamnese: Von erblicher Belastung nichts bekannt. Schon in der Jugend litt Patient viel an Kopfschmerzen. Hat leidlich gut gelernt. Wechselte später auffallend viel — 16 oder 17 Mal — seine Stellung. Gonorrhoe und Lues wurden zugegeben, Potus negirt. — 1899 wegen Diebstahls 5 Monate Gefängniss. Zuletzt war Patient als Colportagebuchhändler thätig, machte damals auf seinen Principal noch durchaus keinen kranken Eindruck. Im Mai 1901 gab er diese Stelle dann plötzlich auf und trieb sich nun vagabundirend im Lande umher, stets voller Angst, dass die Polizei ihm auf den Fersen sei. Am 8. Juni beging er wiederum einen Diebstahl, wegen dessen er vier Tage später verhaftet wurde. Er gestand denselben ohne weiteres ein. Beim Verhör machte er dem Richter den Eindruck eines „gedrückten oder ziemlich schwachsinnigen" Menschen. Er bezichtigte sich selber verschiedener Strafthaten: er habe eine Kuh gestohlen, eine Scheune angesteckt, sei schuld an einem Waldbrande. Die angestellten Recherchen ergaben die völlige Grundlosigkeit dieser Selbstanklagen. Patient wurde dann später in das hiesige Gefängniss gebracht. Hier bekam er Krampf- und Weinanfälle, tobte und schlug um sich. Bei allen Vernehmungen jammerte und weinte er, machte ganz verworrene Angaben, erging sich in Selbstbeschuldigungen. Schliesslich wurde er zwecks Beobachtung seines Geisteszustandes in unsere Klinik überführt.

Status praaesens: Patient ist ein mittelgrosser hagerer Mann mit bleicher Gesichtsfarbe. Die Miene ist ängstlich gespannt, der Blick starr geradeaus gerichtet. Allen Maassnahmen setzt er einen geringen, mehr passiven Widerstand entgegen. Ins Bett gebracht, zeigt er zunächst noch eine ziemlich lebhafte motorische Unruhe, liegt dann aber still. Er antwortet zunächst auf keine Frage; erst nach einigen Stunden giebt er Alter und Beschäftigung richtig an, klagt über starke Kopfschmerzen. Gleich darauf ist er nicht mehr zu fixiren, athmet beschleunigt und stossweise, grimassirt, macht mit den Händen vor der Brust langsame streichende Bewegungen. Die Beine zittern lebhaft. Das ganze Benehmen des Kranken trägt das Gepräge des Affectirten. — Die körperliche Untersuchung, der sich Patient zum Theil widersetzte, ergab: Pupillenreaction prompt. Leichter Patellar- und Fussclonus. Hautreflexe normal, mässige allgemeine Hyperästhesie gegen Nadelstiche. Keine hysterischen Stigmata.

Während der Dauer der 6wöchentlichen Beobachtungszeit blieb der Zustand des Kranken im Wesentlichen derselbe. Er lag stets still zu Bett, reagirte auf Anreden gewöhnlich gar nicht, oder machte nur dabei die Bewegung des Schluckens. Mitunter war er etwas freier, gab bruchstückweise Auskunft über seine Vergangenheit, beklagte sich über die Schlechtigkeit der Welt und

der Menschen. Immer wieder kam er auf jene oben erwähnten Selbstbeschuldigungen zurück, fürchtete, dass er deswegen lebenslänglich eingesperrt werden sollte. Es schienen schon ziemlich erhebliche Defecte des Gedächtnisses bei ihm zu bestehen; so konnte er von Flüssen in Deutschland nur Rhein und Weser nennen, und machte beim Rechnen leichtester Aufgaben zum Theil schon grobe Fehler. Häufig ist in der Krankengeschichte notirt, dass Patient ein affectirtes Benehmen zeigte. Bald klagte er über Schmerzen im Kopf, dann wieder im Rücken oder im Magen. Einmal äusserte er, er könne gar nichts denken, es fliege ihm alles fort, jedes Wort, das er spreche, schmerze ihn im Kopfe. — Der Patellar- und Fussclonus war übrigens nur während der ersten 2 Tage nachzuweisen.

Nachdem auf Grund unseres Gutachtens das Verfahren gegen M. niedergeschlagen worden war, wurde er am 11. November 1901 wiederum in die Klinik gebracht. Er sah bleich und abgemagert aus. Der Gesichtsausdruck war theilnahmlos, leicht deprimirt. Die Augen hält er geschlossen. Der Gang ist taumelig und schwankend; bei jedem Schritt knickt Patient zusammen und sucht nach einer Stütze. Auf Fragen antwortet er nur zögernd mit leiser Stimme und nach mehreren Ansätzen; dazwischen macht er schmatzende und schluckende Bewegungen. — In den nächsten 4 Monaten blieb das Bild ziemlich unverändert. Das ganze Benehmen des Kranken stand jetzt augenscheinlich sehr unter der Herrschaft hypochondrischer Vorstellungen. Gelegentlich äusserte er auch, er habe kaltes Fieber und im Magen einen Geschmack wie von Petroleum. Oefter behauptete er ziemlich erregt, er sei vergiftet. Mitunter war er vorübergehend ganz unmotivirt läppisch heiter. Zeitweise bestand Negativismus in Arm- und Kiefermuskulatur sowie im Orbicularis oculi (hier am anhaltendsten).

Von Ende März 1902 ab wurde Patient dann etwas freier. Es liess sich feststellen, dass er durchaus gut orientirt war. Grobe Gedächtniss- und Intelligenzdefecte bestanden nicht. Ueber seine Krankheit gab Patient indess gar keine Auskunft. Sein Wesen blieb stets scheu und zurückhaltend, hatte etwas Gebundenes an sich. Nie zeigte er Interesse für seine Umgebung, oder erkundigte sich nach seinen Angehörigen. Häufig lief er in stereotyper Weise auf einer bestimmten kurzen Strecke auf und ab. — Am 10. Mai 1902 wurde er in eine Provinzial-Irrenanstalt überführt. — Laut Ausweis der uns freundlichst von dort zur Verfügung gestellten Krankengeschichte ist der Zustand bis jetzt ohne wesentliche Aenderung geblieben. Patient hat jetzt eine Reihe stereotyper Bewegungen und Manieren; bietet im Uebrigen das typische Bild der gemüthlichen Verblödung.

Trotzdem hier im Anfang die Mehrzahl der Symptome, insbesondere die Versündigungsideen, auf das Bestehen einer mit Hemmung einhergehenden Angstmelancholie hinzudeuten schienen, betonten wir doch schon in unserm nach der 6wöchentlichen Beobachtungszeit abgegebenen Gutachten die Wahrscheinlichkeit, dass es sich hier um das depressive Anfangsstadium einer Katatonie handle. Hierfür sprach einmal die

Anamnese, die erkennen liess, wie sich bei dem Kranken eine allmählich fortschreitende Veränderung des Charakters vollzogen hatte, und wie schrittweise der Boden für den Ausbruch der Psychose vorbereitet worden war. Sodann sprach in gewissem Sinne für Katatonie das affektirte, gemacht aussehende Benehmen des Kranken. — Der weitere Verlauf der Erkrankung hat unsere Diagnose durchaus bestätigt. Zu dem Mutucismus gesellte sich partieller Negativismus und später auch noch Manieren und Stereotypien. Die Versündigungsideen wurden ganz verdrängt durch solche hypochondrischer Natur. Psychisch bot der Kranke das typische Bild des Katatonikers: Gemüthliche Stumpfheit neben leidlich erhaltenen Kenntnissen. — Der Fall zeigt übrigens wieder einmal, wie vorsichtig man bei vorhandenen Hemmungszuständen mit der Annahme von Defekten sein muss, da unser Kranker solche im Anfang der Beobachtung schon in ausgedehntem Maasse zu besitzen schien, welche Annahme sich aber später als irrig erwies.

Der zweite, in eben dies Kapitel gehörige Fall ist folgender:

Beobachtung 14. A. K., Techniker, 28 Jahre alt. Aufnahme am 1. Juni 1901.

Anamnese: Eine Schwester der Mutter geisteskrank. Der Vater erlitt vor einigen Jahren eine Hemiplegie. Patient entwickelte sich normal, lernte nur mässig, war oft kränklich. Hat zeitweise viel getrunken, in der letzten Zeit aber gar nicht mehr. War jetzt 3 Wochen im Krankenhaus, zeigte dort zunächst Zeichen psychischer Depression; seit 8 Tagen Verschlimmerung: es traten Exaltationszustände ein, in denen er die andern Kranken bedrohte.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig genährter Mann. Deprimirter Gesichtsausdruck. Scheint schwer gehemmt, spricht sehr langsam, bleibt oft mitten im Satze stecken. Er äussert lebhaftes Krankheitsgefühl: es sei ihm oft ganz wahnsinnig im Kopf; seit einigen Monaten sei ihm der Kopf oft wie „verpappt". Alles sei ihm so anders vorgekommen. Seine Wirthsleute hätten immer so mit den Betten hin und her geschoben, das hätte ihm Angst gemacht. Dann habe er einmal die Stimme seines Chefs gehört, als dieser an einem ganz anderen Orte war; das müsse doch mit Zauberei zugegangen sein. Im Krankenhause sei auch alles so komisch gewesen: die Betten seien bald so, bald anders gestellt worden, das müsse doch auf ihn Bezug gehabt haben. Mehrmals hätten die Speisen so komisch geschmeckt. Sein Körper sei oft ganz verändert gewesen, bald weiss, bald roth, einmal auch braun, desgleichen das Gesicht. Auch Stimmen gehört zu haben, giebt Patient zu; er habe nicht genau verstehen können, was sie ihm zuriefen, glaube aber, dass es Schimpfreden gewesen seien.

Bis zu seiner Entlassung zeigte Patient nun folgendes Verhalten: Er war stets schwer gehemmt, musste zu allem angehalten werden. Meist war er mürrisch und abweisend, selten etwas zugänglicher. Stimmung durchweg

deprimirt. Mitunter äusserte er Verfolgungsideen, sprach sich auch bisweilen über Hallucinationen aus. Fragte man ihn nach seinem Befinden, so sah er auf seine Hände, drehte sie hin und her: er habe darin so ein taubes Gefühl. Mit Urin war er stets unrein. Mitunter Verharren in Stellungen. Für seine Angehörigen, seine Umgebung etc. zeigte er nie das geringste Interesse. Am 7. October 1901 wurde er in eine Provinzial-Irrenanstalt überführt. — Der Zustand ist dort bis jetzt ziemlich unverändert geblieben. Meist ist Patient stumpf und theilnahmlos, steht in den Ecken umher. Dann wieder ist er läppisch heiter, treibt allerlei Unfug.

Dasjenige Moment, welches in diesem Falle die Diagnose Katatonie gegenüber der Melancholie schon zu einer Zeit wahrscheinlich machte, wo von eigentlichen katatonischen Symptomen noch nichts nachzuweisen war, war der ausgeprägte Beziehungswahn. Ich habe bereits oben auf die Wichtigkeit dieses Symptoms bei jugendlichen Individuen hingewiesen, will indess gerne zugeben, dass dasselbe gelegentlich auch einmal bei einer ins Gebiet der Melancholie gehörigen Erkrankung vorkommen kann. Bei jugendlichen Individuen ist ferner auch, wie bereits Kahlbaum betont hat, das Auftreten von hypochondrischen Vorstellungen prognostisch ungünstig; in den beiden letzten Beobachtungen war dies der Fall.

Schliesslich möchte ich noch auf eine sehr häufige Form von Depressionszuständen eingehen, die nicht direkt zur Melancholie gerechnet werden können, die aber deswegen für uns in Betracht kommen, weil es von ihnen zur reinen Melancholie alle möglichen Uebergänge giebt.

Beobachtung 15. B. H., Händlerswittwe, 50 Jahre alt. Aufnahme am 1. Mai 1901.

Anamnese: Patientin giebt hierüber an: Von Nervenkrankheiten in ihrer Familie sei ihr nichts bekannt. Sie sei bis jetzt nicht nennenswerth krank gewesen. Menstruirt sei sie schon seit 20? Jahren nicht mehr. Ihr jetziges Leiden bestehe schon seit 4 Monaten; es sei entstanden durch Ueberanstrengung bei der Pflege ihres kranken Mannes und durch Kummer über seinen Tod; ausserdem habe sie viel unter häuslichen Sorgen und Aufregungen zu leiden gehabt. Seit jener Zeit könne sie nicht schlafen; ihre Stimmung sei oft trübe und sie müsse viel weinen. Die rechte Lust zum Arbeiten habe ihr auch gefehlt. Selbstmordgedanken seien ihr nie gekommen, der Appetit sei stets leidlich gewesen. — Aus dem Bericht des behandelnden Arztes geht noch hervor, dass Patientin durch nächtliche Scenen die Ruhe der Anwohner störte.

Status praesens: Mittelgrosse, schlecht genährte Frau. Vollkommen orientirt. Macht obige Angaben ganz prompt. Bricht in wortreiche Klagen

über ihre Beschwerden aus, von denen die Schlaflosigkeit sie am meisten quält. — Die körperliche Untersuchung ergiebt: Etwas träge Pupillenreaction, Zittern der Zunge, lebhafte Patellarreflexe; sonst nichts Abnormes.

2. Mai. Patientin hat leidlich geschlafen. Ist am Morgen aber sehr stark deprimirt, sitzt mit tief unglücklicher Miene im Bett, zittert am ganzen Leibe; sie klagt über Kopfschmerzen, Brennen der Augen, Schwindelgefühl, sowie über ein schreckliches Angstgefühl in der Herzgrube. — Nach einigen Stunden Besserung.

In den nächsten Wochen wechselte das Befinden oft. Die Angstanfälle kamen recht häufig; Patientin weinte und jammerte dann, klagte über Kopfschmerzen und Brennen in den Augen. Dazwischen aber befand sie sich auch ganz leidlich, äusserte den Wunsch aufzustehen, zeigte Interesse für alles. Am meisten klagte sie immer in Gegenwart der Aerzte, auch wenn sie eben noch ganz ruhig gewesen war. Wenn man sie fragte, ob sie Lust zum Arbeiten habe, meinte sie: „O ja! das wohl. Aber ich bin doch noch zu matt". Nie Selbstbeschädigungsversuche, nicht einmal Gedanken daran. Der Schlaf war sehr wechselnd.

Nach 4wöchentlichem Anstaltsaufenthalt machte sich eine allmälig fortschreitende Besserung bemerkbar. Die Angstanfälle wurden seltener und weniger intensiv, bisweilen bestanden noch Kopfschmerzen. Der Schlaf hob sich ebenfalls. Am 29. Juni 1901 konnte Patientin erheblich gebessert entlassen werden.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen hier die mannigfachen neurasthenischen Klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel etc., wozu in andern Fällen noch die verschiedensten Paraesthesien treten. Eigentliche psychotische Symptome in Form von Wahnideen sind nicht vorhanden; nur der Angstaffect geht in seiner Intensität entschieden über das hinaus, was wir sonst bei schweren Neurosen zu sehen gewohnt sind. Diese Stärke des Affects berechtigt uns auch, die Erkrankung practisch als eine Psychose anzusehen. Charakteristisch für solche Fälle ist das häufige Schwanken des Affects und die ausserordentliche Labilität der Stimmung. Die Prognose ist im Allgemeinen eine zweifelhafte: es kommt viel eher zu mehr weniger weitgehenden Besserungen wie zu Heilungen.

In der Litteratur werden diese Zustände mit den verschiedensten Namen belegt. Nach Kraepelin rechnen sie unter die „constitutionelle Verstimmung"; Wernicke bezeichnet sie als „Angstneurose", und Ziehen bespricht sie unter dem neurasthenischen Irresein, und zwar als depressive Varietät desselben; er sagt, dass bei dieser Form „schon sehr früh und von Anfang an . . . . primäre Angstaffecte und primäre Depression auftreten"; offenbar handle es sich hier um eine Uebergangsform zur Melancholie.

Eine andere Form des neurasthenischen Irreseins finden wir in folgenden beiden Fällen:

Beobachtung 16. O. B., Lehrer a. D., 53 Jahre alt. Aufnahme am 12. Februar 1902.

Anamnese: Ein Halbbruder des Patienten ist geisteskrank. Vor circa 16 Jahren hat Patient eine schwere Influenza durchgemacht; war seitdem psychisch verändert. Er war häufig ängstlich, äusserte, man wolle ihn mit einem Dolche erstechen. Es wechselten Perioden besseren und schlechteren Befindens mit einander ab, doch war Patient stets im Stande, sein Amt zu versehen. Vor 4 Jahren wurde er wegen Sittlichkeitsdelict mit $1^1/_2$ Jahren Gefängniss bestraft. Seit jener Zeit leidet er an häufigen Schwindelanfällen; nach diesen Anfällen war die Angst stärker. Nach der Haft sprach er auch oft davon, dass der Pastor (sein früherer Vorgesetzter), ihn verfolge. Er sah häufig allerlei Thiere, besonders Spinnen. Sein Gedächtniss wurde immer schlechter. Seit einigen Wochen traten heftigere Angszustände auf; Patient sprach die Befürchtung aus, dass er sich noch das Leben nehmen werde. Er machte seine Arbeiten zum Theil verkehrt, glaubte oft auch, Fehler gemacht zu haben, wo gar keine waren. Es bestand totale Schlaflosigkeit. Der Appetit war gut, doch hinderte die Angst den Kranken oft am Essen.

Status praesens: Mittelgrosser, nicht sehr kräftiger Mann; etwas anämisch. Gesichtsausdruck deprimirt. In seinem ganzen Gebahren tritt eine deutliche Hemmung zu Tage: er antwortet langsam, mit leiser Stimme; häufig muss die Frage wiederholt werden, oft sagt er auch: „Ich weiss nicht". — Mitunter stiege ihm jetzt so eine heftige Angst von unten herauf, dass er daran gedacht habe, sich das Leben zu nehmen. Er habe Stimmen gehört, die ihm zuriefen, er tauge nichts, sei nichts mehr werth, solle sich nur des Leben nehmen. Er leide viel unter schweren Träumen. Nachts sehe er oft alles voll Spinnen. — Oertlich und zeitlich ist Patient orientirt. Etwas schwerere Rechenaufgaben vermag er nicht mehr zu lösen. Die Merkfähigkeit ist reducirt. — Pupillen reagiren prompt, Zunge weicht ein wenig nach rechts ab, Reflexe normal. Allgemeine Hypalgesie mässigen Grades; Spitze und Kopf der Nadel werden häufig verwechselt. Es besteht eine mässige Arteriosklerose.

In der nächsten Zeit andauernd ängstliche und deprimirte Stimmung. Mehrere anfallsähnliche Zustände mit schüttelkrampfähnlichen Bewegungen in Kopf und rechtem Arm und nachfolgendem Zähneknirschen. 2mal wurden stundenlang clonische Zuckungen im rechten Extensor pollicis longus bemerkt. Fast jede Nacht erschien dem Kranken der Pastor, einmal mit Ketten, um ihn zu fesseln, ein andermal mit einem grossen Hund. Auch sonst hallucinirte er öfter. Bei der geringsten Gelegenheit fing er an zu weinen, klagte viel über heftige, bohrende Kopfschmerzen.

Von Ende März ab wurde Patient freier, er zeigte Interesse für seine Umgebung, betheiligte sich beim Karten- oder Schachspiel, begann zu lesen, klagte aber noch, dass ihm oft das Verständniss des Gelesenen noch schwer falle. Die Stimmung war weniger gedrückt, doch bestand immer noch eine

gewisse Hemmung. Die Intelligenz zeigte sich ohne wesentliche Störung. Daran, dass der Pastor ihn verfolge, hielt Patient fest; gab aber zu, dass es sich bei den Erscheinungen um Sinnestäuschungen gehandelt haben könnte.

Am 14. Mai 1902 wurde Patient „gebessert" entlassen. — Bisher hat er sich zu Hause leidlich gehalten.

Beobachtung 17. F. B., Briefträger, 47 Jahre alt. Aufnahme am 1. August 1902.

Anamnese: Patient gab an, dass ihm von Nervenkrankheiten in seiner Familie nichts bekannt sei. Er sei früher gesund gewesen, habe nicht getrunken. Seine jetzige Krankheit reiche schon 7—9 Jahre zurück. Damals sei er fälschlich beschuldigt worden, amtliche Gelder veruntreut zu haben. Seine Schuldlosigkeit habe sich zwar bald herausgestellt, doch habe er sich die Angelegenheit sehr zu Herzen genommen, und daher rühre seine Krankheit. Ihm sei damals so schwer im Kopfe gewesen, er habe Schmerzen im Hinterkopf und im Genick gehabt und habe mehrere Wochen lang den Dienst aussetzen müssen. Seit der Zeit sei er eigentlich nie gesund gewesen. In den letzten 2 Jahren sei es immer schlimmer geworden. Der Kopf war ihm oft so „schwer und düsig", seine Gedanken waren nicht bei der Arbeit, sondern weit weg. Er hatte für nichts mehr rechtes Interesse; der Dienst fiel ihm schwer; häufig bestand Zittern am ganzen Körper und Kopfschmerzen. — Seit jenem Ereigniss kam es ihm so vor, als ob die Leute Schlechtes von ihm redeten; er merkte das überall, wohin er kam; trat er näher, so sprachen sie von etwas anderem. Auch sähe man ihn oft so sonderbar an. Seit 6 Wochen habe er keinen Dienst gethan; die letzten 3 Wochen sei er in der medicinischen Klinik gewesen; dort habe er dieselben Wahrnehmungen gemacht wie zu Hause. — Sein Schlaf sei stets schlecht gewesen.

Die Frau des Patienten gab nachträglich noch an, dass die schlechten Zeiten bei ihrem Mann immer 2—3 Wochen gedauert hätten; er sei dann ganz wirr gewesen, habe mit seinen Dienstangelegenheiten nicht zurecht finden können.

Die körperliche Untersuchung des gesund aussehenden Mannes ergab: Reflexe etc. normal, leichter Tremor der Hände, im Urin Spuren von Eiweiss.

Während des Aufenthalts in der Klinik war die Stimmung des Patienten anfangs noch deprimirt; mitunter klagte er über Kopfdruck. Beziehungswahnideen stellte er in Abrede. Nach einer Woche war er sichtlich freier, wenn auch recht still. Er glaubte, seinen Dienst schon wieder versehen zu können. Am 16. August wurde er „gebessert" entlassen.

In beiden Fällen sehen wir chronische Depressionszustände mit zeitweisen Exacerbationen. Bei beiden Kranken spielt ein affectbetontes Ereigniss aus ihrem Vorleben eine grosse Rolle. Auf dieses Ereigniss kommen sie immer wieder in ihren Gedankengängen zurück. Ziehen sieht hierin wohl durchaus mit Recht eine Andeutung von Zwangsdenken. In beiden Fällen kommt ferner sehr deutlich zum Ausdruck die Denkstörung, die Hemmung der Association, auf die Ziehen als

charakteristisch für das neurasthenische Irresein aufmerksam macht. Die lebhaften nächtlichen Visionen im ersten Fall, die wohl zum grössten Theil als hypnagoge anzusehen sind, und das gesteigerte Traumleben werden von Ziehen ebenfalls erwähnt. — Daneben aber finden sich bei beiden Kranken Züge, die nicht als typisch anzusehen sind: die — wenn auch immerhin in gewissen Grenzen bleibende, aber doch sicher vorhandene — wahnhafte Verarbeitung der „überwerthigen Ideen" im 1. Falle; ferner der lebhafte Beziehungswahn im 2. Falle. Die im 1. Fall bestehenden Phoneme mit ihrem selbstanklägerischen Inhalt nähern sich durchaus denen der Melancholie, zu der dieser Fall demnach vielleicht als eine Art Uebergangsform anzusehen wäre. Der Fall ist auch schliesslich noch insofern nicht ganz rein, als ihm eine Anzahl hysterischer Symptome beigemengt sind, die namentlich während der Acme der Erkrankung deutlich hervortreten.

Vom neurasthenischen Irresein, namentlich den leichteren Formen desselben, giebt es, wie schon erwähnt, alle möglichen Uebergänge zur reinen Melancholie; das ist sehr erklärlich, wenn man bedenkt, dass das Fundamentalsymptom der reinen Melancholie, das Gefühl der subjektiven Insufficienz und die bekannte Entschlussunfähigkeit des Neurasthenikers derselben Wurzel entspringen. Je mehr in diesen Uebergangsformen die rein melancholischen Symptome vorwiegen, desto günstiger ist die Prognose zu stellen. Hierher gehören z. T. die Fälle, die Ziehen als stupide Form des „neurasthenischen Irreseins" bezeichnet. „wo die Kranken sich nur noch ärgern, aber nicht mehr froh und nicht mehr traurig sein können." In dieser Beschreibung werden wir nach unsern obigen Ausführungen die „Abstumpfung der psychischen Gefühle", die uns als Symptom der reinen Melancholie entgegentrat, wieder erkennen. Auch Ziehen stellt diesen Formen eine günstigere Prognose wie der reinen Neurasthenie. Auch ein Teil der Fälle der von diesem Autor sog. „melancholischen Verstimmung oder Hypomelancholie" ist wohl hierher zu rechnen. — Sehr häufige Uebergangsformen der neurasthenischen Depressionszustände, die ihre naturgemässe Erklärung in dem Vorwiegen der körperlichen Beschwerden finden, existiren ferner zur Melancholie mit hypochondrischen Vorstellungen und zur Hypochondrie. —

Wie bei der Neurasthenie, so haben wir auch bei der Hysterie Depressionszustände, die eine eigenartige Färbung tragen. Ein dahin gehöriger Fall ist folgender (Vgl. auch Beob. 12 u. 16):

Beobachtung 18. E. G., Gastwirthsfrau, 43 Jahre alt. Aufnahme am 7. Juni 1902.

Bei der Aufnahme zeigte Patientin ein ernstes, etwas gedrücktes Wesen,

benahm sich aber durchaus correct und beantwortete prompt alle an sie gerichteten Fragen. Sie gab an, dass ein Bruder von ihr und ein Onkel väterlicherseits geisteskrank gewesen seien. Ihre Mutter habe an (der Beschreibung nach hysterischen) Krämpfen gelitten. Auch sie selber habe einmal als junges Mädchen Krämpfe gehabt. Sie sei stets sehr nervös gewesen, habe sich über jede Kleinigkeit geärgert. Seit 12 Jahren lebe sie von ihrem Manne getrennt. Ihre Periode, die stets sehr profus und mit sehr erheblichen Beschwerden verknüpft war, sei im letzten Jahre unregelmässig geworden. Seit längerer Zeit schon leide sie an heftigen Kopfschmerzen auf der Höhe des Scheitels, habe auch oft das Gefühl eines Klosses im Halse. Sie habe schon 2mal Depressionszustände durchgemacht: zum 1. Mal vor 8 Jahren, als ihr Bruder starb, bei dessen Pflege sie sich überanstrengt hatte, das andere Mal vor 4 Jahren nach dem Tode ihrer Mutter. Der jetzige Zustand, der schlimmste von allen, datire ungefähr seit 5 Monaten. Es sei ihr immer so schwer und dumpf im Kopfe gewesen, sie habe für nichts mehr Interesse gehabt, leide viel an Unruhe und Angst. Das Denken falle ihr schwer, sie müsse oft und viel weinen. Es sei ihr immer so, als ob sie etwas verbrochen habe, sie wisse aber doch nicht was. In der letzten Zeit sei ihr Zustand noch schlechter geworden; namentlich des Nachts habe sie Stimmen gehört, darunter die ihres Mannes und ihrer Schwester, die ihr zuriefen, sie solle sich etwas anthun, solle Kleesalz einnehmen, sich die Pulsadern aufschneiden, sich mit Siegellack verbrennen (in der That hat Patientin auf dem linken Dorsum pedis eine markstückgrosse Verbrennungsstelle). Wenn sie jene Stimmen hörte, habe sie eine furchtbare Angst ausgestanden und sei ganz in Schweiss gebadet gewesen. — Schlaf und Appetit seien nur schlecht gewesen.

Die körperliche Untersuchung ergab: Pupillen reagiren prompt; es besteht eine mässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beider Augen. Sehnen- und Hautreflexe normal. Linksseitige sensorische und sensible Hemianästhesie. Cornealreflex links aufgehoben. Druck auf die Ovarien ist schmerzhaft und löst Ructus aus. Bei geschlossenen Augen kann Patientin Stellungen, die den Extremitäten der einen Seite gegeben werden, mit denen der anderen Seite nicht nachmachen.

Während der nächsten vier Tage war Patientin andauernd deprimirt, weinte viel, klagte stets über Kopfschmerzen. Nachts hatte sie schreckliche Träume, sah einen Erhängten, dem das Fleisch von den Knochen gelöst war, sah ferner sich selber als scheintodt und von drei Männern begraben werden. Auch bei Tage hallucinirte Patientin oft lebhaft, sah z. B. einmal plötzlich eine Schlange von der Decke herabhängen. Bei Druck auf die Bulbi erschienen ihr erst Funken, dann Gestalten und schliesslich Köpfe.

12.—14. Juni Menses. Im Anschluss daran sehr rasch fortschreitende Besserung. Nach einigen Tagen verliess Patientin schon das Bett und beschäftigte sich fleissig. Auch die hysterischen Symptome traten zurück: die Sensibilitätsstörung war schliesslich nur noch als ein geringer Unterschied zwischen beiden Seiten zu constatiren. Druck auf die Ovarien blieb ohne Effect. Am stärksten blieb noch die Lageempfindung gestört.

Bei anhaltend gutem Befinden wurde Patientin am 14. Juli 1902 entlassen.

Dieser Fall zeigt die Symptome der reinen Melancholie neben schweren hysterischen Erscheinungen. Die Art der Hallucinationen und der Träume ist fast als typisch für Hysterie zu betrachten. Die fast kritische Lösung des Zustandes dürfte bei der reinen Melancholie — abgesehen von den circulären Formen — recht selten sein. Bei der mannigfaltigen Erscheinungsweise der Hysterie lässt sich übrigens denken, dass diese Zustände ein sehr verschiedenartiges äusseres Gepräge werden tragen können.

An der Hand obigen Materials will ich nun versuchen, zu einigen augenblicklich noch zur Diskussion stehenden Punkten in Betreff der Melancholie Stellung zu nehmen. Da ist es zunächst die vielumstrittene Frage, ob die Anschauung Kraepelin's, dass die Melancholie des Rückbildungsalters als eine Krankheit sui generis streng zu trennen sei von den depressiven Zuständen des manisch-depressiven Irreseins. Es ist Kraepelin gegenüber von verschiedenen Seiten, neuerdings noch von Schott (l. c.) geltend gemacht worden, dass die einzelnen Anfälle durchaus keine Handhabe gäben, einen melancholischen periodischen oder circulären Zustand von einem solchen des Rückbildungsalters zu unterscheiden. Und in der That — wenn man in Kraepelin's Lehrbuch die Schilderung der Symptome beider Arten von Zuständen liest, so dürfte es schwer fallen, sich darüber eine Anschauung zu bilden, was als differential diagnostisches Merkmal zu verwerthen wäre, ein Umstand, den schon Jolly in seiner Besprechung des Kraepelin'schen Lehrbuchs (Archiv f. Psychiatrie Bd. 33) erwähnt hat. Als charakteristisch für die circuläre Natur des Leidens führt Kraepelin „die Entwicklung einer ausgeprägten Hemmung auf dem Gebiete des Denkens und Wollens" an, die „psychomotorische Hemmung". Weiter sagt er: Die centrale Auslösung von Handlungen ist erschwert . . . Alle einzelnen Bewegungen, soweit sie einen Willensantrieb erfordern, sind mehr oder weniger verlangsamt, und geschehen ohne Kraft." — Bei der Melancholie des Rückbildungsalters wiederum heisst es: „Es scheint sich demnach nicht um eine psychomotorische Hemmung, sondern wesentlich um die Wirkung der gemüthlichen Verstimmung auf die Schaffensfreudigkeit zu handeln. . . . Man kann sich leicht davon überzeugen, dass nicht die Ausführung der Bewegungen an sich erschwert ist. Die Kranken befolgen Aufforderungen ohne Zögern, vollziehen alle Verrichtungen in natürlicher freier Weise, wenn auch ohne besondere

Kraft und Schnelligkeit[1].“ — Als einziger Unterschied bliebe hier, dass einmal die centrale Auslösung der Handlungen erschwert ist, das andere Mal soll die Ausführung der Bewegungen an sich nicht erschwert sein. Wenn dann aber weiter ausgeführt wird, „dass alle einzelnen Bewegungen, soweit sie einen Willensantrieb erfordern, mehr oder weniger verlangsamt sind und ohne Kraft geschehen“ und auf der andern Seite „zwar in natürlicher Weise geschehen, aber ohne besondere Kraft und Schnelligkeit“, so muss ich gestehen, dass ich hierin einen wirklich verwerthbaren Unterschied nicht entdecken kann, da der schliesslich sichtbare Effect ja derselbe bleibt. — Trotzdem stimme ich Kraepelin bei der „Betonung der „Hemmung auf dem Gebiete des Denkens und Wollens“ als bedeutungsvoll für die periodischen und circulären Zustände durchaus bei. Wir haben schon oben constatirt, dass die „psychomotorische“ Hemmung Kraepelins sich im Wesentlichen deckt mit der „intrapsychischen“ Hemmung Wernicke's. Damit ist die Brücke zu unserm Standpunkte geschlagen: Wir erinnern uns, dass die Symptome der intrapsychischen Hemmung ihren typischen Ausdruck fanden in dem Krankheitsbild der reinen Melancholie. Das Gefühl der subjectiven Insufficienz, die Abstumpfung der psychischen Gefühle, die Interesselosigkeit waren hier die charakteristischen Erscheinungen. Wo wir bei depressiven Zuständen diese Symptome, namentlich das erstere constatiren können, da müssen wir stets mit der Möglichkeit, vielleicht sogar mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, dass dieser Anfall nicht der letzte sein wird, dass ihm Anfälle von gleicher Art oder von manischer Färbung folgen werden. Gerade die verhältnissmässig leichten Fälle werden hier in erster Linie in Betracht kommen, wie das auch schon von verschiedenen Autoren betont ist. So spricht nach Hoche[2]) für den periodischen Charakter der Erkrankung rascher Beginn der Störung, mässige Höhe der Symptome, relativ milder Verlauf und rasche anscheinende Heilung. Wenn aber Kraepelin sagt, dass die vor dem 30. Lebensjahr auftretenden Depressionszustände niemals einfache in endgültige Heilung ausgehende Formen sind, so dürfte dieser Satz in

1) Anm. In der 7. Auflage des Kraepelin'schen Lehrbuches, die erschien, als diese Arbeit schon abgeschlossen war, heisst es an dieser Stelle: „Alle Bewegungen geschehen frei und ohne Behinderung, wenn auch meist ohne besondere Kraft und Schnelligkeit, namentlich bei sehr heruntergekommenen Kranken“.

2) Hoche, Die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle 1897.

seiner Allgemeinheit wohl kaum aufrecht zu erhalten sein, da manches Individuum thatsächlich nur einen solchen Anfall durchmacht.

Es fragt sich demnach, ob es zweckdienlich sein wird, den Begriff des manisch-depressiven Irreseins in der Ausdehnung, die ihm Kraepelin gegeben hat, beizubehalten. Es ist zweifellos ein Verdienst von Kraepelin, auf das Nebeneinandervorkommen und die nahe Verwandschaft gewisser melancholischer und manischer Zustände hingewiesen zu haben. Den Mischzuständen, also den manischen Zuständen mit Hemmung und den Depressionszuständen mit Erregung könnte man obige Bezeichnung ja ohne weiteres vindiciren, ebenso den circulären Formen. Mehr Schwierigkeiten machen schon die periodischen Formen. Kraepelin selber giebt zu, dass, „da es ohne Zweifel Beobachtungen mit nur manischen Anfällen giebt, sich die Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand weisen lässt, dass auch hierher gehörige Erkrankungen vorkommen, deren sämmtliche Anfälle depressive Bilder aufweisen.“ Ich muss gestehen, dass mir immer gewisse Bedenken auftreten, wenn ich einen melancholischen Kranken, der nie manische Zustände gehabt hat, und bei dem keine Möglichkeit besteht, das Eintreten eines solchen Zustandes mit Sicherheit vorauszusehen, als manisch-depressiv bezeichnen soll; man müsste dann diese Formen gewissermaassen als formes frustes des manisch-depressiven Irreseins ansehen. Die Schwierigkeit liegt hier in dem Umstande, dass auf diesem Gebiete die mannigfachsten Variationen und Uebergänge von der einen Form zur andern existiren. Will man den Begriff des manisch-depressiven Irreseins im Sinne Krapelin's beibehalten, so muss man jedenfalls ausdrücklich betonen, dass es innerhalb des Rahmens dieser Krankheit auch rein melancholische und rein manische einfache und periodische resp. recidivirende Formen giebt, wie dies für die periodischen Formen auch noch kürzlich von Eisuth[1]) wiederum bestätigt worden ist. — Schwierig ist ferner die Classification derjenigen Fälle, wo der erste Anfall von Melancholie zu einer Zeit auftritt, die man durchaus noch nicht als Rückbildungsalter bezeichnen kann, und wo der nächste Anfall in die präsenile oder senile Zeit fällt, und durchaus den Charakter der Melancholie des Rückbildungsalters trägt (cf. Beob. 6). —

Als typisch für die depressiven Zustände des Rückbildungsalters, besonders des Seniums werden wir die Formen mit dem Symptomencomplex der Angstpsychose anzusehen

1) Eisuth, Zur Casuistik der periodisch verlaufenden Geistesstörungen. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 60.

haben. Doch ist stets daran zu denken, dass auch schon in früherem Lebensalter, sowie auch auf alkoholischer (und epileptischer) Basis das Krankheitsbild der Angstpsychose zur Beobachtung kommen kann. — Leider sind typische Fälle mit dem Symptomencomplex der reinen Melancholie einerseits und dem der Angstpsychose andererseits verhältnissmässig gering an Zahl gegenüber den Mischformen beider, so dass auch dieser Versuch, symptomatologisch die periodischen und circulären melancholischen Zustände von der Melancholie des Rückbildungsalters trennen zu wollen, häufig von mehr theoretischem wie praktischem Werthe sein wird. —

Eine zweite Frage ist die, von welchen Gesichtspunkten aus die bei depressiven Zuständen auftretenden motorischen Symptome zu bewerthen sind. Wir haben gesehen, dass die auf das motorische Gebiet übergreifende Hemmung der Melancholie hier zu sehr weitgehenden Ausfallserscheinungen führen kann, so dass wir Katalepsie, Mutacismus und Regungslosigkeit in ausgeprägter Weise antreffen können, wie z. B. in Beob. 8. In anderen Fällen können sogar die motorischen Symptome derart in den Vordergrund treten, dass sie das Krankheitsbild vollkommen beherrschen. Vorübergehend kann es hier sogar zu — meist partiellem — Negativismus und zu Befehlsautomatie kommen. In Betracht kommen hier besonders die stuporösen Zustände jugendlicher Individuen (Beob. 10—12). Die einzelnen in Betracht kommenden Punkte habe ich schon bei Besprechung der Krankengeschichten eingehend erörtert; ich will nur hinzufügen, dass Kemmler[1]) zu dem Schlusse kommt, dass die schwere kataleptische Form des Jugendstupors — also unsere Beob. 10 und 11 — als eine Erscheinung des circulären resp. periodischen Irreseins anzusehen ist. Auch er sieht als Beweis hierfür die Fälle an, die nach mehrmonatlichem Bestehen in eine mehr oder weniger schwere Manie übergehen (Beob. 11). Unser Standpunkt dürfte demnach im Wesentlichen derselbe sein. — Dass übrigens ganz gleiche stuporöse Zustände auch in späteren Jahren auftreten können, lehrt Beob. 9.

Es ist wichtig, die Möglichkeit einer solchen weitgehenden Betheiligung der Motilität bei melancholischen Zuständen zu betonen, weil man leicht in Versuchung gerathen kann, in solchen Fällen das Bestehen einer Katatonie anzunehmen und demgemäss die Prognose zustellen. Obige Symptome sind eben nur in beschränktem Maasse für diese Diagnose verwerthbar,

1) Kemmler, Ueber die Depressionsformen des jugendlichen Alters und ihre Prognose. Dieses Archiv Bd. 27.

und wir werden gut thun, gegebenen Falls mit derselben so lange zurückzuhalten, bis unzweideutigere Erscheinungen, seien es nun Manieren und Stereotypien oder seien es die Zeichen der gemüthlichen Verblödung, deutlich zu Tage treten. Dass übrigens auch ohne das Vorhandensein dieser specifisch katatonischen Symptome bei manchen depressiven Zuständen jugendlicher Individuen bisweilen nach genauer Abschätzung aller Symptome die Diagnose Katatonie schon ziemlich frühzeitig zu stellen ist, lehren Beob. 13 u. 14.

Den Hauptwerth dieser Arbeit — das möchte ich zum Schlusse noch einmal betonen — lege ich nicht so sehr auf die theoretischen Ausführungen, die sich der ganzen Sachlage nach naturgemäss z. T. ja auf recht hypothetischem Boden bewegen müssen, als vielmehr auf die Herbeischaffung klinisch gut beobachteten Materials, da ich von dem Grundsatz ausgehe, dass von einer Anlehnung an concrete Fälle bei der Discussion der schwebenden Fragen am ersten wohl eine gegenseitige Annäherung zu erzielen sein wird.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Westphal, spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Prof. Dr. Siemerling).

Ueber den Werth chirurgischer Behandlung von Neurosen und Psychosen.

Nach einem Vortrage, gehalten im Verein Norddeutscher Psychiater und Neurologen.

Von

Dr. C. Hermkes,
I. Assistenzarzt der Klinik.

Die Frage, ob und wann bei functionellen Neurosen und Psychosen eine chirurgische Behandlung indicirt ist, hat seit langer Zeit die Chirurgen, Psychiater und Neurologen beschäftigt: bis in die jüngste Zeit ist die Beantwortung dieser Frage eine verschiedene gewesen, so dass eine erneute Prüfung derselben an der Hand einschlägiger Fälle nicht nutzlos erscheint.

Zweierlei Ueberlegungen sind es, welche bei den in Betracht kommenden Erkrankungen zu chirurgischen Eingriffen führten. Entweder glaubte man, durch Beseitigung gewisser von bestimmten Organen ausgehender Reize das Nervenleiden direct günstig beeinflussen zu können, oder die Erscheinungen des Nervenleidens hatten organische Erkrankungen vorgetäuscht, und man hoffte durch Beseitigung dieser indirect auch die nervösen Erscheinungen zu heilen. Beide Gruppen gehen vielfach in einander über, weswegen wir sie auch bei der Besprechung nicht allzu scharf trennen wollen. Als ausschliesslich zur ersten Gruppe gehörig erwähne ich kurz die Versuche, Epilepsie durch Schädeltrepanationen zu bessern bezw. zu heilen. So will Giacchi (1) in 25 Fällen von Epilepsie durch Trepanation Besserung erzielt haben, indem die Zahl der Anfälle zurückgegangen sei; er fügt aber selbst bei, die Intensität derselben habe zugenommen. Nebenbei sei erwähnt,

dass G. auf die gleiche Weise Manie und Imbecillität günstig beeinflusst haben will; besonders überraschend sei der Erfolg bei einem Imbecillen gewesen, dem man gleichzeitig einen Theil der Gehirnsubstanz abgetragen hatte. Wir wollen auf diese kritiklosen Operationen nicht näher eingehen und begnügen uns bezüglich der genuinen Epilepsie mit der Feststellung, dass bisher die Berechtigung eines operativen Eingriffes bei dieser Erkrankung weder durch die damit erzielten Resultate noch durch theoretische Erwägungen bewiesen ist; ich verweise dabei auf die diesbezüglichen Ausführungen Oppenheims (2).

Wenn wir nun auch bei der genuinen Epilepsie die Möglichkeit einer Heilung durch operative Eingriffe entschieden in Abrede stellen, so ist bei der sogenannten Reflex-Epilepsie, speciell bei der traumatischen Reflex-Epilepsie eine chirurgische Behandlung schon eher in Erwägung zu ziehen. Oppenheim (l. c.) hat hierfür bestimmte Indicationen angegeben, die im Wesentlichen darauf hinauslaufen, dass eine Operation dann am Platze ist, wenn ein genau umschriebener Herd für das Entstehen der Krämpfe verantwortlich gemacht werden kann. Sehr lehrreich ist ein hierher gehöriger von Bruns (3) und Glauner (4) veröffentlichter Fall.

Patient hatte 1870 einen Streifschuss am Hinterkopf erlitten, 1871 heftige Kopfschmerzen von der Narbe ausgehend; 1871 Operation; ob Entfernung von Knochensplittern stattfand, ist fraglich: seit der Operation zwar Besserung, aber doch von Zeit zu Zeit Schwindel und Kopfschmerz, 1881 erste epileptische Anfälle, 1884 Aufnahme in die Tübinger chirurgische Klinik, wo an dem Hinterhaupt eine 1,5 cm lange, nicht verwachsene, äusserst druckempfindliche Narbe gefunden wurde. Typische epileptische Anfälle werden beobachtet. Bei der am 9. Februar 1884 ausgeführten Operation fühlte man ein strangartiges Gebilde, das möglicherweise dem Nervus occipitalis entsprach. Circumcision der Narbe. Entfernung des erwähnten Gebildes. Nach der Operation bis 1891 gesund. Dann eine Reihe hysterischer Beschwerden (Krampfanfälle hysterischer Art, Opisthotonus etc.). Wegen erneuter Narbenschmerzen zweimalige Operation, jetzt ohne wesentlichen Erfolg. In der Tübinger psychiatrischen Klinik ausgesprochene Hysterie mit hysterischen Krämpfen, Gesichtsfeldeinengung, melancholisch-hypochondrischen Depressionszuständen.

Eine dauernde Besserung des Zustandes konnte trotz mehrfacher, lange fortgesetzter Behandlung nicht erzielt werden.

Wir sehen also in diesem Falle von Reflex-Epilepsie nach den operativen Behandlungen zwar die epileptischen Anfälle schwinden, so dass nach dieser Richtung hin ein zweifelloser Erfolg zu constatiren ist; die später auftretenden hysterischen Erscheinungen fanden indess durch operative Behandlung keine Beeinflussung.

Damit wenden wir uns einer Neuropsychose zu, die am meisten

zu Operationen Veranlassung gegeben — zur Hysterie. Und da war es in erster Linie Hegar, der 1872 zum ersten Mal die Exstirpation beider Ovarien zur Beseitigung nervöser Beschwerden ausführte. Hegar (5—8) verlangt als Indication zur Castration den Nachweis des ätiologischen Zusammenhanges objectiv nachweisbarer Genitalanomalien und der nervösen Erkrankung; als Vermittlungsetappe für diesen Zusammenhang nimmt er in der Regel das Lendenmark in Anspruch. Weiterhin verlangt er, „dass die Erkrankungen der Sexualorgane eine unmittelbare Lebensgefahr bedingen, oder in kürzerer Zeit zum Tode führen, oder ein langandauerndes, fortschreitendes, den Lebensgenuss und die Beschäftigung hinderndes Siechthum zur Folge haben. Dabei wird vorausgesetzt, dass andere, mildere Heilverfahren entweder durchaus keinen Erfolg erwarten lassen, oder ohne solchen gebraucht worden sind.“ Mag diese Indicationsstellung auch für den ersten Blick scharf erscheinen, in der Praxis wird sie wenig befriedigen. Ist doch der ätiologische Zusammenhang zwischen Neurose und Genitalleiden meist schwer zu beweisn. Vor allem muss darauf hingewiesen werden, dass es fast stets verhältnissmässig leichte Genitalstörungen — Erosionen am Muttermunde, Lageveränderungen des Uterus u. a. — sind, welche für das Vorhandensein schwerer nervöser bezw. psychischer Störungen verantwortlich gemacht werden, während unvergleichlich schwerere Genitalbefunde fast nie zu so schweren Nervenleiden Veranlassung geben — ein Einwand, den Hegar dadurch zu entkräften suchte, dass er sagte, die Erscheinungen des Nervenlebens liessen sich nicht mit der Elle messen. Damit ist indess das unbestreitbare Missverhältniss keineswegs geklärt.

Nachdem Hegar die Frage der Castration ins Rollen gebracht hatte, ging man bald über seine Indicationsstellung hinaus. So erklärte Schröder (9), dass man, ebenso wie man gesunde Ovarien entfernt, um eine heilende Rückwirkung auf ein Uterusmyom zu erzielen, auch gesunde Ovarien entfernen und eine künstliche Menopause herbeiführen könne, um eine Neurose zu heilen. Im Uebrigen will er die Berechtigung der Castration nur durch die Erfahrung entscheiden lassen. In 4 beschriebenen Fällen schwerer Hysterie erzielte er zwar durch die Operation eine gewisse, zum Theil auch weitgehende Besserung: indess erscheint es mir sehr fraglich, ob diese Erfolge ausschliesslich der Ovariotomie zu verdanken sind, und ob dieselben durch die regelmässig aufgetretenen, sicher im Wesentlichen durch die künstliche Menopause verursachten Störungen aufgewogen werden.

In ähnlicher Weise finden wir in der Litteratur eine Reihe von Fällen aufgeführt. Kroemer (10) stellte 300 Fälle von Ovariotomie

und Adnexoperationen zusammen, die wegen Neurosen oder Psychosen zur Ausführung gelangten, und findet 70 pCt. Genesung bezw. Besserung verzeichnet und in 30 pCt. keinen oder ungünstigen Erfolg. Ich kann hier auf alle diese Fälle nicht näher eingehen, möchte nur hervorheben, dass dieselben zum grössten Theil einer vorurtheilsfreien Kritik nicht standhalten können, und speciell können die 4 eigenen Fälle Kroemers nicht als beweisend angesehen werden; zwar wurde in allen eine gewisse, zum Theil sogar weitgehende Besserung erzielt: in den 2 Fällen von sogenannter Hystero-Epilepsie nahmen die Anfälle nach der Operation zunächst an Zahl und Intensität wesentlich zu, nahmen dann allmählich ab, um nach drei Jahren nicht mehr aufzutreten, in einem zweiten ähnlichen Falle nehmen sie überhaupt nur an Zahl ab; in einem dritten Falle handelt es sich um eine luetische Puella publica, die für gewöhnlich stupide war und z. Zt. der Menstruation Erregungszustände bekam; auch bei ihr besserte sich 5 Monate nach der Operation der Zustand langsam; in einem vierten Falle erkrankte die Patientin unter den deprimirenden Effekten der Ehescheidung ihrer Eltern; sie bekam maniakalische Anfälle, die zur Zeit der Menstruation exacerbirten; auch bei ihr besserte sich der Zustand nur langsam; sie wurde 14 Monate nach der Operation geheilt entlassen. In allen 4 Fällen konnten leichte Veränderungen an den Genitalien nachgewiesen werden. Aber müssen wir wirklich die constatirten Erfolge auf das Conto der Castration setzen? oder sind wir nicht ebenso berechtigt, in den veränderten, geregelten Lebensbedingungen des Monate lang andauernden Krankenhausaufenthaltes die Ursache der Besserung zu erblicken?

Uebrigens führen die Ermittelungen anderer Forscher zu einem wesentlich anderen Ergebniss als diejenigen Kroemer's. So berichten Angelucci und Pieraccini (11) über 115 Fälle, in denen die Castration zur Heilung der Hysterie ausgeführt wurde: ein günstiges Resultat war nur in 5 Fällen, gar kein oder ungünstiger Einfluss auf die nervösen Beschwerden in 92 Fällen, wesentliche Verschlimmerung in psychischer Beziehung 17 Mal zu constatiren. Beachtenswerth sind auch 8, Jahre lang nach der Operation beobachtete Fälle, die Michel (12) bearbeitet hat; bei sämmtlichen 8, wegen hysterischer Beschwerden mit und ohne objectiven localen Befund Ovariotomirten trat eine deutliche Verschlimmerung des körperlichen und psychischen Zustandes ein; letztere in Gestalt einer verschieden stark ausgeprägten Depression.

Wie erklären uns die Verfechter der Castration theoretisch die Erfolge der Operation? Sie gehen in erster Linie aus von der Auffassung der Hysterie als einer von den Genitalien ausgehenden Reflexneurose; eine ganze Reihe krankhafter Erscheinungen in den ver-

schiedensten Organsystemen dachte man sich auf reflectorischem Wege in Folge gewisser Genitalstörungen entstanden: man sprach von einer uterinen Dyspepsie, von einer genitalen Herzneurose, von menstruell veränderten Genitalstellen der Nase etc., und Krantz (13) führt aus, wie der gesammte Organismus in seinen somatischen und psychischen Functionen auf reflectorischem Wege von den Genitalien aus beeinflusst wird; der Endeffect ist, wie Krönig (14) sich treffend ausdrückt, ein furchtbares Bild, indem Krantz schliesslich Herzhypertrophie und Dilatation oder Myodegeneratio cordis als Endeffecte der genitalen Reflexneurose auffasst.

Diese Reflextheorie widerlegt Jolly (15) kurz mit den Worten: „Es finden sich so viele Fälle der Hysterie, in welchen die Genitalien frei von Veränderungen und Krankheitserscheinungen sind, und es kommen so schwere Formen derselben auch nach vollständiger Castration und Uterusexstirpation zu Stande, dass diese Formulirung jedenfalls nicht als die zutreffende angesehen werden kann.“

Mutatis mutandis hat man ebenso wie die Genitalien auch andere Organe, besonders die übrigen Abdominalorgane als Erreger der Hysterie verantwortlich gemacht; eine Auffassung, deren Haltlosigkeit sich in gleicher Weise widerlegen lässt, wie ich das an entsprechenden Fällen zeigen werde.

Unter Berücksichtigung der vielseitigen ätiologischen Momente sowohl als der noch mannigfaltigeren Symptomatologie der Hysterie, auf die hier im Einzelnen nicht eingegangen werden kann, werden wir die Erkrankung als eine endogene, centrale, als eine im Wesentlichen durch psychische Veränderungen bedingte aufzufassen haben; nicht die verschiedenen körperlichen Erscheinungen sind das Primäre, sondern umgekehrt sind letztere bedingt durch psychische Eigenthümlichkeiten und zwar einerseits durch eine gesteigerte Affecterregbarkeit, indem die nervösen Begleiterscheinungen der Affecte abnorm stark und auf verhältnissmässig schwache Reize eintreten, und andererseits durch eine erhöhte Suggestibilität, indem die Vorstellungen der Hysterischen über die in ihrem Körper und ihrer Seele stattfindenen Vorgänge abnorm leicht durch zufällige, äussere Eindrücke bestimmt werden. Diese Auffassung der Hysterie, wie sie von Jolly, Oppenheim, Binswanger u. A. begründet wurde, müssen wir auch zum Ausgangspunkt unserer therapeutischen Erwägungen machen. Es ergiebt sich nun bei dieser Auffassung, wo wir die Genitalbeschwerden oder die Magenschmerzen etc. nur als eine Theilerscheinung der Hysterie ansehen, von selbst, dass wir durch einen localen operativen Eingriff wenigstens direct keine Heilung erwarten können; anders ist es, wenn wir aus-

gehend von der Ueberlegung, die Wirkungen der Suggestion durch die Suggestion aufzuheben, durch eine Operation suggestiv den ganzen Organismus zu beeinflussen versuchen.

Bevor wir diese letztere Frage entscheiden, wollen wir einige hierher gehörige Fälle betrachten.

J. N. [Der Fall wurde zum Theil bereits von Rüdiger (16) veröffentlicht], 25 Jahre alt, Kassirerin.

Keine hereditäre Belastung. Keine schweren Krankheiten durchgemacht. 1901 im Anschluss an Gemüthsbewegungen allgemeine nervöse Beschwerden: erhöhte Reizbarkeit, Mattigkeit etc., bald Auftreten von Magenschmerzen, die acut einsetzten, dauernd vorhanden waren und sich nach Nahrungsaufnahme steigerten. Menses regelmässig alle 3 Wochen, schmerzhaft, 8 Tage anhaltend. Schlaf in letzter Zeit schlecht, Appetit mangelhaft, Stuhlgang unregelmässig.

Am 2. September 1901 wurde Patientin auf die innere Abtheilung eines Krankenhauses aufgenommen.

Mässiger Ernährungszustand. Heftige, nach dem Rücken ausstrahlende Magenschmerzen. Häufiges Aufstossen. Abdomen mässig aufgetrieben; zwischen Schwertfortsatz und Nabel grosse Druckempfindlichkeit. Linke Nierengegend druckempfindlich. Kurz vor dem Urinlassen Schmerzen, die nach Entleerung der Blase schwinden.

Während der Beobachtung einmal Erbrechen nach einem Schluck Milch. Wechselnde Schmerzen in der Magengegend, im Rücken und in allen Extremitäten. Nach medicamentöser und diätetischer Behandlung am 19. October 1901 entlassen.

Wiederaufnahme am 12. Februar 1902, nachdem Patientin seit 14 Tagen über andauernde brennende Schmerzen in der Magengegend klagte. $^1/_4$ Stunde nach dem Essen nehmen dieselben an Intensität zu, vermindern sich bei der Rückenlage. Am 12. Februar nach dem Genuss von Kaffee heftiges Erbrechen. Stuhl dünnflüssig. Palpation zwischen Schwertfortsatz und Nabel sehr schmerzhaft; nach Genuss von Wasser erhebliche Steigerung der Beschwerden, verbunden mit Aufstossen. Puls klein und beschleunigt. Ernährung per os nicht möglich, daher Nährklystiere. Bis zum 5. März mehrere heftige Schmerzanfälle. Dann wechselndes Befinden, zuweilen Exacerbation der Schmerzen, 1 mal heftiges Erbrechen; Untersuchung des erbrochenen Mageninhaltes ergiebt das Fehlen freier Salzsäure; Milchsäure vorhanden. Nach Darreichung einer Probemahlzeit ist der Magen nach 6 Stunden fast leer; langsam fortschreitende Besserung bei symptomatischer Behandlung und allmäliger Gewöhnung an leicht verdauliche Speisen. Am 23. April 1902 Entlassung „wegen ungebührlichen Benehmens“.

Wiederaufnahme am 16. September 1902. Seit mehreren Wochen brennendes Gefühl in der Magengegend, Appetitlosigkeit, häufiges Erbrechen. Der Schmerz ist beschränkt auf die linke Seite des Abdomens, besonders stark ausgeprägt in der Höhe des Nabels, nach oben bis unter den linken Rippenbogen, nach unten bis ins linke Parametrium hinziehend. Mageninhalt nach Probe-

frühstück normal. Anfallsweise auftretende Magenbeschwerden. Medicamentöse und elektrische Behandlung. Am 4. October gebessert entlassen.

Am 4. December 1902 Aufnahme auf der chirurgischen Abtheilung eines Krankenhauses. Befund wie früher. Schmerzen steigern sich zu krampfähnlichen Anfällen. Zwei Mal Versuch, Temperatursteigerungen vorzutäuschen. Injectionen von Aqua dest. unter der Zusicherung, es sei Morphium, mildern die Beschwerden.

Am 19. Januar 1903 auf speciellen Wunsch der Patientin Laparotomie in der Magengegend, die ganz normale Verhältnisse ergiebt.

Suggestionis causa wird der Patientin gesagt, es hätten Verwachsungen und Wucherungen an der Aussenseite des Magens bestanden.

In den nächsten Tagen heftige Wundschmerzen; am 6. Tage schlechtes Allgemeinbefinden, wahrscheinlich in Folge der eingetretenen Menses. Ausserdem vermag Patientin, da sie wegen der Wundschmerzen die Bauchpresse nicht anwenden kann, nicht zu uriniren und zu defäciren; es muss täglich katheterisirt werden.

25. Januar. Sehr bald nach der Operation wurden fast alle Speisen anstandslos vertragen.

4. Februar. Wegen leichter Cystitis Urotropin und Blasenspülung mit Itrol 1 : 4000.

6. Februar. Besserung der bisher noch immer bestehenden zahlreichen Beschwerden.

12. Februar. In den letzten Tagen ist Patientin täglich etwas gegangen. Die Gehversuche werden allerdings allmälig etwas besser, bleiben jedoch sehr hinter dem wirklichen Kräftezustand zurück.

Augenscheinlich übertreibt Patientin stark.

27. Februar. Das Gehen wird schon bedeutend besser. Patientin klagt nur noch über Schmerzen in der Narbe und deren Umgebung; deswegen Massage der schmerzhaften Stellen.

9. März. Patientin beginnt wieder mit Klagen über dieselben Magenbeschwerden, die vor der Operation bestanden haben sollen. Seit einigen Tagen wieder Schmerzen nach dem Essen.

10. März. Nachdem der Patientin in ruhiger Weise klar gemacht ist, dass es sich bei ihr nur um nervöse Beschwerden handeln könne und ihr ein Aufenthalt in der Nervenklinik gerathen wird, verlässt sie sehr erregt über die Zumuthung, sie in eine Irrenanstalt verweisen zu wollen, innerhalb einer $^1/_4$ Stunde das Krankenhaus.

Die Mitkranken schildern die Patientin als „ungezogen, launenhaft und chikanös".

Am 11. März 1903 Aufnahme in der psychiatrischen und Nervenklinik.

Hatte sich zu Hause tags über ausser Bett aufgehalten, konnte sich nur an den Gegenständen im Zimmer fortbewegen, ging auch einige Schritte von selbst, vorsichtig hinkend. Bei der Aufnahme wundert sich die Schwester, dass Patientin überhaupt nicht gehen kann und sich tragen lässt.

Bezüglich der Vorgeschichte berichtet Patientin noch, sie habe seit der

Magenerkrankung an leichten Kopfschmerzen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen gelitten, ausserdem häufig Ohnmachtsanwandlungen; fiel dabei nach rückwärts, konnte sich immer noch festhalten, bekam dann Steifigkeit in allen Gliedern und Hitze im Körper. Seit der Operation habe sie Schmerzen an der Operationsnarbe, die im Liegen zu ertragen seien, aber bei den geringsten Bewegungen sich zu grosser Heftigkeit steigerten. Ausserdem habe sie seitdem sehr heftige, an Intensität wechselnde Kopfschmerzen, es sause im ganzen Kopf, „das Gesicht fliege ordentlich". Schliesslich habe sie nach der Operation wegen der Schmerzen an der Operationsnarbe und wegen Schwäche in den Beinen nicht mehr gehen und stehen können. Nach Gehversuch „fingen die Beine an, zu fliegen". Zuletzt habe sie mit Stützen etwas gehen können, das rechte Bein schleppte aber immer nach.

In dieser Art bringt sie noch mannigfache Beschwerden vor.

Status: Sehr grazil gebaute dürftig genährte Patientin mit blasser Haut und blassen sichtbaren Schleimhäuten.

Ueber der Magengegend eine längsverlaufende, glatte, verschiebliche Narbe von etwa Zeigefingerlänge.

Pupillen normal.

Beiderseits ziemlich starke concentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Pharynxreflex träge.

Zunge und Augenlider zittern stark bei Bewegungen.

Sehnenreflexe gesteigert.

Bis auf eine rechts von der Narbe befindliche handtellergrosse hyperalgetische Partie keine Sensibilitätsstörungen. Zeitweise geht ein kurzes Zucken durch den ganzen Körper, wobei die Augen etwas weiter als gewöhnlich geöffnet sind und starr nach einer bestimmten Richtung blicken. Aufrichten aus der Horizontallage geschieht selbstständig, aber sehr langsam und unter schmerzlichem Verziehen des Gesichtes.

Jede erhobene Extremität wird sofort von starkem Zittern befallen und fällt nach kurzer Zeit schlaff herab. Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten rufen lebhafte Schmerzen an der Operationsnarbe hervor. Grobe Kraft beiderseits sehr gering.

Beim Versuch zu gehen, tritt Patientin nur ganz vorsichtig mit dem rechten Fuss auf, wagt es nicht, sich auf dieses Bein zu stützen, schleppt sich nur mühsam, sich mit beiden Armen an Gegenständen festhaltend, fort; beim Stehen droht sie in Folge Tremors in dem rechten Bein hinzufallen.

Innere Organe ohne Besonderes.

Ueber den in der hiesigen Klinik beobachteten Verlauf will ich mich kurz fassen.

Die zuerst bestehende absolute Gehunfähigkeit konnte nur langsam unter Anwendung von Massage, Faradisation sowie von consequent durchgeführten Gehversuchen gehoben werden. In der ersten Zeit war die Patientin voller Klagen, die ihren Ausgang vielfach von der Magengegend nahmen; sie konnte nicht essen, so dass sie gefüttert werden musste; sie behauptete einmal, 5 Tage lang keinen Stuhlgang mehr gehabt zu haben, während derselbe vollkommen

geregelt war. Besonders heftig waren die Beschwerden stets, wenn der Arzt kam; letzterem trägt sie ihre Klagen mit verlöschender Stimme weinend vor, versichert, sich zusammenehmen zu wollen etc. Wenn ihr die eingeleitete Therapie nicht passte, kam es häufig zu heftigen Erregungszuständen, zu äusserst zornigen, ja Wuthausfällen gegen Arzt und Pflegepersonal; mehrfach wälzte sie sich unter wüthendem Schreien auf dem Boden herum, schlug um sich etc., bis kräftige faradische Ströme sie meist zur Ruhe brachten; einmal wurde sogar Isolirung nothwendig. Nach kurzer Zeit beruhigte sie sich dann und zeigte ein süsslich-devotes Wesen, bat den Arzt flehentlich um Verzeihung etc. Alle die erwähnten körperlichen und psychischen Erscheinungen besserten sich langsam während einer consequent durchgeführten Behandlung, die einerseits durch eine kräftige Ernährung, unterstützt durch elektro- und hydrotherapeutische Curen den schwächlichen Körper zu stärken, andererseits durch eine verständige Psychotherapie die Willenskraft der Patientin zu heben suchte, innerhalb 3 Monate so, dass sie wesentlich gebessert entlassen werden konnte. Zur Zeit (Februar 1904) erfreut sie sich eines guten Wohlbefindens und geht mit Freude ihrem früheren Berufe nach, wenn auch zuweilen noch mannigfache nervöse Symptome auftreten.

Resumiren wir, so sehen wir eine Patientin vor uns, bei der sich im Anschluss an eine Gemüthsbewegung eine schwere Hysterie entwickelte, die sich zunächst wesentlich in Magenbeschwerden äusserte. Letztere gaben dann zu einer Operation Veranlassung, die aber die bestehenden Magenbeschwerden nicht beseitigen konnte, nach welcher im Gegentheil die hysterischen Beschwerden erst recht stark einsetzten, letztere gingen erst nach der oben beschriebenen in der hiesigen Klinik eingeleiteten Therapie zurück.

M. B., Jahre alt, Schneiderin, Mutter starb an Phthise, sonst keine hereditäre Belastung. Mit 24 Jahren normaler Partus: Kind starb nach einem Jahr. Menses ohne Besonderes. Immer etwas schwächlich. Immer viel und angestrengt gearbeitet.

Im Januar 1902 Beginn des Leidens mit anfallsweise auftretenden Stichen im Leibe, besonders Magen- und Kreuzschmerzen, Intensität der Schmerzen wechselnd, am stärksten nach dem Essen. Kein Erbrechen. Hartnäckige Obstipation.

7. Juni 1902 Aufnahme auf die innere Abtheilung eines Krankenhauses.

Mangelhafter Ernährungszustand; sonst kein pathologischer Befund, speciell normaler Magenbefund.

Wenig gebessert entlassen am 13. Juni 1902.

Diagnose: Obstipation. Ulcus ventriculi.

Nach der Entlassung bald wieder heftige Magenschmerzen, zu denen bald auch Schmerzen in der Ileocoecalgegend bis zur rechten Inguinalgegend hinziehend, hinzutraten. Die Schmerzen traten anfallsweise, besonders beim Lachen auf.

Wiederaufnahme auf die innere Abtheilung desselben Krankenhauses am 19. Juni 1902.

Objectiv starke Coprostase. Umschriebene Druckempfindlichkeit 4 cm oberhalb des Nabels. In der Gegend des Blinddarmes eine nach oben nicht genau abgrenzbare, nach unten zum rechten Parametrium hinziehende strangförmige Verdickung, die sehr druckempfindlich und zu krampfartigen Schmerzen Veranlassung geben soll. Auch beim Stuhlgang krampfartige Schmerzen. Mageninhalt normal.

Uterus nach rechts verlagert, rechtes Parametrium schmerzhaft, woselbst strangartige Verwachsungen fühlbar.

7. Juli. Patientin klagt plötzlich über starken Schüttelfrost, sie zittert am ganzen Körper, die Zähne schlugen krampfhaft gegen einander. Objectiv nichts Besonderes. Kein Fieber. Faradisation bringt Besserung.

16. Juli. Bisweilen leichte Schwindelanfälle. Patientin muss sich dabei an der Wand oder am Stuhl festhalten.

2. August. Auch die Gegend des linken Parametriums druckempfindlich.

11. August. Die strangförmige Verdickung in der rechten Hälfte des Abdomens nicht mehr deutlich palpabel, die Druckempfindlichkeit nicht deutlich

2. September. Patientin hatte noch verschiedene leichte Anfälle. Gebessert entlassen.

Diagnose: Perityphlitis. Parametritis. Hysterie.

Am 12. September 1902 begab sie sich dann wegen heftiger Kreuzschmerzen in gynäkologische Behandlung, wo wegen fixirtem retroflectirtem Uterus die Ventrofixation vorgenommen wurde. Bei der Gelegenheit wurden normale Verhältnisse des Processus vermiformis festgestellt.

Da die Beschwerden, die kurz nach der Operation nachgelassen hatten, bald wieder in alter Heftigkeit wiederkehrten, und auch weitere nervöse Klagen hinzutraten, wurde Patientin am 27. October unserer Klinik überwiesen.

Hier klagte sie bei der Aufnahme über allgemeines Schwächegefühl, heftige Schmerzen im ganzen Abdomen, besonders in der Kreuzgegend, die bis zum Halse hinaufziehen; zeitweise Zittern und Frösteln im ganzen Körper, unbestimmtes Angstgefühl, Herzklopfen, Schlaflosigkeit.

Die objective Untersuchung liess einen sehr dürftigen Ernährungszustand, blasse Schleimhäute, Pharynxhypästhesie, gesteigerte Sehnenreflexe, mässig starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, leichte concentrische Gesichtsfeldeinengung constatiren; während der Untersuchung beginnt Patientin zeitweise zu zittern und mit den Zähnen zu klappern; ausserdem zeitweise ticartiges Zucken in der Stirnmuskulatur. Während der Behandlung, die in Faradisation, leichten hydrotherapeutischen Maassnahmen und Darreichung von tonischen Eisenpillen bestand, besserte sich der Zustand langsam; in der ersten Zeit war sie immer voller Klagen, die zum Theil in Leibschmerzen, zum Theil in Erbrechen, Schlaflosigkeit etc. bestanden. Die Stimmung war sehr labil, meist gedrückt und missmuthig.

Erst am 10. Januar 1903 konnte sie als gebessert entlassen werden.

Wir sehen hier also eine Patientin, bei der sich wahrscheinlich in Folge von Ueberanstrengung Zeichen von Hysterie einstellen, die sich zumeist auf Leibschmerzen erstrecken und zur Diagnose Ulcus ventriculi, Parametritis und Perityphlitis Veranlassung geben. Die Beschwerden, welche durch die an sich durch die fixirte Retroflexio uteri gerechtfertigte Operation gehoben werden sollen, schwinden aber nicht, im Gegentheil mehren sich dieselben und vereinigen sich mit einer Reihe weiterer hysterischer Symptome, die erst nach längerer physikalischer, psychischer und medicamentöser Behandlung zurückgehen.

M. F., 38 Jahre alt, Arbeiterfrau. Keine hereditäre Belastung. Mehrere normale Entbindungen. Seit Jahren Abdominalbeschwerden; zeitweise Erbrechen, Aufstossen, Meteorismus, Schmerzen besonders in der rechten Abdominalhälfte, besonders in der Gegend des Processus vermiformis und des rechten Ovariums, die zur Zeit der Menses am stärksten sind.

Aufnahme in eine gynäkologische Klinik am 1. Februar 1898.

Befund: Uterus normal. R. Ovarium sehr druckempfindlich, normal gross, Parametrien frei.

Therapie: Mastcur.

16. Februar. Stenocardischer Anfall.

Wegen fortgesetzter Schmerzen in der rechten Ovarialgegend wurde am 4. April 1898 laparotomirt. Entfernung der rechten Adnexe. Rechtes Ovarium etwas vergrössert, derb; Einkerbungen in der verdickten weissen Albuginea, ein grosses Corpus luteum, Tuben offen, von normalem Aussehen. Linke Adnexe normal.

Besserung bis October 1898, dann wieder Schmerzen im ganzen Abdomen; linkes Ovarium druckempfindlich. April 1899 heftige Schmerzen, welche im rechten Hypogastrium anfangen und dann an der rechten Seite hinauf bis zur Schulter hinziehen; Ileocoecalgegend sehr druckempfindlich; man fühlt harte resistente Stränge.

Am 28. April 1899 auf einer chirurgischen Abtheilung Laparotomie; Freilegung und Entfernung des Processus vermiformis, der äusserlich keine Veränderung zeigt; in demselben fanden sich einige wenige Millimeter grosse Granen von Gerstenähren. Nach der Operation fortgesetzt starke hypchondrische Klagen über Aufstossen, Schmerzen im rechten Hypogastrium, in der Regio pubis ohne objectiven Befund; Patientin verlangt fortwährend nach weiteren Operationen.

Am 6. Januar 1902 Aufnahme in die psychiatrische und Nervenklinik.

Auch hier fortgesetzt hypochondrische Klagen über die erwähnten Leibschmerzen, über Kopf- und Rückenschmerzen, Parästhesien etc. Patientin ist überaus reizbar, legt grossen Stimmungswechsel an den Tag, ist bald vergnügt und freundlich, bald abweisend. Objectiv abgesehen von etwas blassen Schleimhäuten und gesteigerten Reflexen nichts Besonderes.

Wenn die Beschwerden auch während des Aufenthaltes in der Klinik

etwas geringer wurden, so konnte die Kranke doch nur wenig gebessert am 1. März 1902 nach Hause entlassen werden.

Bei dieser Kranken handelt es sich zweifelsohne um eine Hysterica mit hartnäckigen hypochondrischen Klagen über Schmerzen im Abdomen, besonders in der Ileocoecalgegend und Genitalgegend. Zweimalige Laparotomie lässt sowohl an den Genitalien als auch am Processus vermiformis wenn auch nicht sehr erhebliche Veränderungen erkennen, deren Beseitigung aber das Grundleiden — die Hysterie — in keiner Weise günstig beeinflusst.

In den beschriebenen 3 Fällen haben wir es mit Hysterischen zu thun, deren körperliche Beschwerden wesentlich im Abdomen localisirt sind: bei der ersten war es der Magen, bei der zweiten der Magen, die Ileocoecal- und die Genitalgegend, bei der dritten die Ileocoecal- und die Genitalgegend. Gerade diese 3 Gegenden sind bei der Hysterie für das Abdomen typisch: die sexuelle Sphäre, die ja erklärlicher Weise schon bei leichterem krankhaften Befunde oder auch ohne einen solchen zu hysterischen Beschwerden Anlass giebt; dann der Magen, dem von Kindheit an schon von Gesunden ein lebhaftes Interesse entgegengebracht wird, endlich die Blinddarmgegend, auf die ja ebenfalls die Aufmerksamkeit der Patienten durch ärztliche Untersuchungen oder sonstige zufällige Mittheilungen über Blinddarmentzündungen gelenkt wird. Auch Sandor (17), der aus der Frankfurter Irrenanstalt 2, den meinigen ähnliche Fälle veröffentlichte, weist auf den skizzirten Symptomencomplex hin. Bezüglich der Appendicitis hat erst kürzlich Küttner (18) ausgeführt, dass ausser anderen Zuständen (Helminthiasis, Darmkoliken u. a.) auch bei neuropathisch veranlagten Kranken mit Druckschmerz in der Ileocoecalgegend Appendicitis vorgetäuscht werden kann; bei solchen Kranken sollen jedoch keine der für Appendicitis typischen Schmerzanfälle vorkommen, die wir ja auch in unseren Fällen vermissen: ich halte es aber für möglich, dass gelegentlich bei Hysterischen auch die typischen Schmerzanfälle vorkommen; es werden dann der gesammte Nervenbefund und die übrigen diagnostischen Unterscheidungsmittel: Verhalten der Temperatur, objective Localerscheinungen, Verhalten der Leukocyten etc. ausschlaggebend sein. Bei der Patientin J. N. waren neben den allgemeinen nervösen Erscheinungen die Beschwerden von Seiten des Magens so heftig, dass ein Ulcus vermuthet und nach Fehlschlagen aller eingeleiteten Behandlungen die Operation vorgenommen wurde. Ich muss hier hervorheben, dass es meiner Ansicht nach nicht unmöglich gewesen wäre, auch ohne Operation die ausschliessliche Diagnose „Hysterie“ zu stellen; denn die Druckempfindlichkeit, der Meteorismus, die Urinbeschwerden, das

psychische Verhalten hatten bei der Erfolglosigkeit der Magentherapie und bei dem Mangel wichtiger Ulcussymptome — Bluterbrechen, Hyperacidität, die, wenn auch nicht constant, so doch meist vorhanden sind —, als ausschliesslich hysterische Erscheinungen erkannt werden können. Dass der Versuch, die Operation bei der Patientin psychotherapeutisch zu verwerthen, fehlschlug, und dass erst eine längere Zeit durchgeführte allgemeine Psychotherapie von Erfolg gekrönt war, wurde bereits ausgeführt; es muss in diesem Falle noch besonders betont werden, dass sich schon bald nach der Operation eine ganz wesentliche Verschlimmerung des Zustandes -- totale Abasie etc. — einstellte.

Wenn gerade dieser Fall von chirurgischer Seite (conf. die citirte Arbeit von Rüdiger) als Beispiel erfolgreicher chirurgischer Eingriffe bei Hysteria gravis veröffentlicht werden konnte, so scheint mir dies zu beweisen, wie voreilig man hier mit dem Urtheil über den Heilwerth der Laparotomie gewesen ist; der weitere Verlauf hat das gerade Gegentheil von dem in der Dissertation angenommenen „Erfolge" gezeigt.

Im folgenden Falle handelt es sich um eine hartnäckige Mastodynie, die ich als Assistent an der Kuranstalt Marienberg zu Boppard beobachtete.

L. L., 28 Jahre alt, Beamtenfrau.

Vater starb an Phthise; sonst keine hereditäre Belastung.

Patientin war immer bleichsüchtig. Menstruation sehr stark, unregelmässig, mit heftigen Leibschmerzen verbunden.

3 normale Entbindungen, nach der 2. Mastitis.

Nach dem 3. Partus 1896 anfallsweise sehr heftige Schmerzen in beiden Brüsten, die schon seit Abheilung der Mastitis zuweilen in leichtem Maasse aufgetreten waren. Gestillt hat Frau L. nicht. Gleichzeitig bestanden Kopf- und Magenschmerzen (kein Erbrechen), Herzklopfen, erhöhte Reizbarkeit, zeitweise Schwindelgefühl und leichte Depression. Während der Menstruation exacerbirten die Schmerzen. Da die Schmerzen in der Brust jeder eingeleiteten Behandlung trotzten, wurden 1897 beide Brüste abgetragen.

Nach der Operation wesentliche Verschlimmerung: die anfallsweise auftretenden Schmerzen an der Brust wurden immer heftiger und strahlten häufig nach Armen und Rücken aus. Auch die übrigen krankhaften Erscheinungen von Seiten des Nervensystems nahmen zu; insbesondere hatte Frau L. über hartnäckige Schlaflosigkeit und Obstipation zu klagen.

Trotz andauernder ärztlicher Behandlung mehrten sich die Beschwerden.

Am 1. Juni 1901 Aufnahme in Marienberg.

Patientin befand sich in einem sehr mangelhaften Ernährungszustande, war sehr anämisch.

Narben an der Brust sehr druckempfindlich.

Haut am Thorax vorne in der Gegend des 2.—6. Dorsalsegments (Seiffer-sches Sensibilitätsschema) hyperästhetisch.

Sehnenreflexe sehr lebhaft.

Starkes vasomotorischen Nachröthen.

Patientin ist im Ganzen sehr deprimirt, steckt voller hypochondrischer Beschwerden, klagt besonders über heftige Schmerzen in der Brust, Kopfschmerzen, Parästhesien in allen Extremitäten, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Obstipation.

In der Anstalt wurde eine Playfairkur eingeleitet, ferner leichte hydrotherapeutische Maassnahmen, allgemeine Faradisation, Massage der Extremitäten und des Abdomens, Galvanisation des Kopfes, Eisenpräparate und zeitweise Chinin, Antipyrin; selten waren Morphiuminjectionen nothwendig; letztere besonders zur Zeit der Menses.

Am 4. October 1901 konnte Patientin wesentlich gebessert entlassen werden.

Wir müssen im vorliegenden Falle die heftige Neuralgie der Brustdrüsen als Symptom des hysterischen Grundleidens auffassen, wobei die Mastitis nach der 2. Entbindung sowie die 3. Gravidität und Entbindung als auslösende Momente in Betracht kommen. Die Erfolglosigkeit der chirurgischen Behandlung ist sehr evident.

Von Interesse ist auch der folgende, ebenfalls in Marienberg beobachtete Fall.

L. E., 45 Jahre alt, Rentnerin.

Keine hereditäre Belastung.

War von Kindheit an „hochgradig nervös", leicht reizbar, launisch etc. Viele Gemüthsbewegungen.

Mit 17 Jahren Typhus abdominalis. Sonst keine acuten Krankheiten, auch keine Intoxikationen.

Wegen ihrer Nervosität häufig in Sanatorien.

Seit 1899 zuerst anfallsweise, allmählich an Intensität zunehmende tonisch-klonische Krämpfe in der rechten Halsmuskulatur: betheiligt waren der rechte Sternocleidomastoideus und der rechte Cucularis, wodurch der Kopf nach links und gleichzeitig nach hinten gezogen wurde.

Wegen der sich steigernden Beschwerden wurde am 28. Mai 1901 der rechte Accessorius durchtrennt.

Nach der Operation verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, und schon nach wenigen Wochen waren die Krämpfe wieder in der alten Intensität vorhanden.

Am 25. Juli 1901 Aufnahme in Marienberg.

Patientin befindet sich in einem äusserst trostlosen Zustande; sie kann allein weder gehen noch essen noch sich ankleiden, da bei der geringsten Bewegung die heftigsten Krämpfe in der rechten Halsmuskulatur auftreten.

Der Kopf steht dauernd nach links hinten in tonischer Krampfstellung; bei Bewegungen treten dann heftige klonische Zuckungen auf.

Patientin ist sehr reizbar, bringt die mannigfachsten Beschwerden vor: Magenschmezen, Leibschmerzen — kurz, eigentlich hat sie überall die heftigsten Schmerzen. Nach der Operation sei es viel schlimmer geworden.

Sie wurde zunächst mit galvanischen Vollbädern, Galvanisation des rechten Accessorius und Massage der rechten Halsmuskulatur behandelt. Später wurde dann eine orthopädische Behandlung nach Hoffa (19) eingeleitet, indem der Kopf mit einer Binde auf die rechte Schulter gebunden wurde, so dass die Binde um die Stirn und unter der rechten Achsel durchging; in dieser Stellung musste Patientin zuerst $^1/_4$ Stunde, später allmählich länger mit der linken Hand Hantelübungen machen.

Bei dieser Behandlung trat eine allerdings langsam fortschreitende Besserung ein, so dass Patientin am 19. October 1901 wesentlich gebessert entlassen werden konnte. Bei einer zu Hause fortgesetzten Behandlung nahm die Besserung stetig zu, und jetzt erfreut Patientin sich eines guten Wohlbefindens; wenn ja auch noch eine gewisse Nervosität besteht, und sie den Kopf auch noch sehr schont, so sind doch die Krämpfe vollständig geschwunden, und der Kopf ist nach allen Richtungen hin frei beweglich.

Diese Patientin zeigt uns also einen nicht so häufig vorkommenden Fall von Accessoriuskrampf auf dem Boden der Hysterie. Wir haben auch hier gesehen, dass die operative Localbehandlung ohne jeden Erfolg war — wir müssen sagen „glücklicherweise", denn bei dem raschen Wiederauftreten der Krämpfe ist anzunehmen, dass eine schnelle Regeneration des Nerven stattgefunden hat, und so war bei einer zweckmässigen Allgemeinbehandlung und localen orthopädischen und elektrischen Maassnahmen eine Restitutio ad integrum möglich, was nach einer ausgedehnteren Resection des Accessorius wahrscheinlich ausgeschlossen gewesen wäre.

In den 5 angeführten Fällen von Hysterie localisirten sich die Hauptbeschwerden an verschiedenen Körperstellen; gemeinsam ist bei ihnen die Thatsache, dass wir stets schon vor Ausbruch der Localerkrankung Allgemeinbeschwerden nachweisen können, die auf die Diagnose „Hysterie" schliessen lassen. Haben wir aber diese Diagnose gestellt oder haben auch nur Grund, dieselbe zu vermuthen, so werden wir bezüglich der Therapie der Localbeschwerden vorsichtig sein müssen.

Wie bei der Hysterie, so finden wir natürlich auch bei andern Psychosen häufig subjective Klagen über heftige locale Schmerzen ohne entsprechenden objectiven Befund, die leicht zu übereilten operativen Eingriffen Veranlassung geben können. So hatten wir vor einiger Zeit einen ausgesprochenen Hebephrenen mit zahllosen hypochondrischen Klagen in Behandlung, dem wegen fortgesetzter Klagen über Schmerzen

in den Testes nacheinander letztere exstirpirt waren. Es ist allerdings nicht ganz klar, ob sich in diesem Falle der Chirurg durch die Klagen eine wirkliche Krankheit der Hoden vortäuschen liess, oder ob er durch die Castration den Patienten von seiner psychischen Krankheit zu heilen hoffte. Jedenfalls hat die Operation an dem Befinden des Kranken nicht das Geringste geändert.

Aber noch ein weiteres Moment kommt hinzu, indem schwere Localerkrankungen nicht selten absichtlich vorgetäuscht werden.

Zwei nach dieser Richtung hin interessante Fälle konnte ich kürzbeobachten. Den ersten, ein 24jähriges Mädchen mit schwerer hysterischer Psychose, stellte Siemerling (20) im Verein Norddeutscher Psychiater und Neurologen vor. Schon in jungen Jahren versuchte die Kranke, Lungenblutungen vorzutäuschen. Später ausgedehnte Hautgangrän, die sie sich mit Verbrennungen durch Salzsäure beibrachte, ferner Vortäuschung von Fieber, blutigem Auswurf, Koth in der Scheide etc. Eine hysterische Contractur im linken Hüftgelenk führte wegen Verdacht auf Coxitis zu einer Eröffnung des linken Hüftgelenkes. In der hiesigen Nervenpoliklinik haben wir ferner eine Hysterica behandelt, bei der wegen unstillbarer metritischer Blutungen die Uterusexstirpation vorgenommen war; dann liess sie sich noch lange Zeit weiter behandeln wegen schmierig belegter Geschwüre der Vagina, die sie sich eingestandener Maassen selbst beigebracht hatte.

Wir müssen diese bei Hysterischen garnicht so selten vorkommenden Selbstbeschädigungen, welche zuweilen mit grosser Hartnäckigkeit und Energie, selbst unter grossen Schmerzen ausgeführt werden, als Ausfluss der krankhaften Psyche auffassen. Die Sucht, sich interessant zu machen, oder auch das Verlangen nach ärztlicher Behandlung scheint diese Patienten die ärgsten Schmerzen vergessen zu lassen. Dass solchen Patienten durch chirurgische Behandlung nicht geholfen werden kann, dürfte klar sein. Also Vorsicht bei der Bewerthung auch objectiv nachweisbarer krankhafter Veränderungen.

Uebereinstimmend sehen wir in unsern Fällen von der chirurgischen Behandlung auch nach der suggestiven Seite niemals einen Erfolg, trotzdem stets versucht wurde, nach dieser Richtung hin heilend zu wirken; im Gegentheil trat meist eine wesentliche Verschlimmerung sowohl in somatischer als auch in psychischer Beziehung ein, sei es, dass zwar die vorher bestandenen Beschwerden sich etwas besserten, und das hysterische Grundleiden einen anderen Angriffspunkt suchte, sei es, dass das ältere Leiden im Wesentlichen dasselbe blieb und noch neue anderweitige locale Erscheinungen hinzutraten. Immerhin ist ja nicht zu leugnen, dass gelegentlich einmal die Psyche der sehnsüchtig

nach einer Operation lechzenden Patienten durch die Gewährung ihrer Bitte günstig beeinflusst werden kann. Die Regel ist ein so günstiges Resultat nach unseren Ermittelungen nicht, so dass schwere, vielleicht lebensgefährliche Eingriffe sicher niemals gerechtfertigt sind.

Um die Erfolglosigkeit auch der suggestiv vorgenommenen bezw. der Scheinoperationen theoretisch verständlich zu machen, brauchen wir nur zu berücksichtigen, dass wir schon bei vorher geistig gesunden Personen nach Operationen -- speciell nach der Castration — schwere psychische Störungen gelegentlich beobachten — Werth (21) hat darüber beispielsweise 1888 auf dem Gynaekologencongresse berichtet. Um wieviel mehr werden wir da eine ungünstige Beeinflussung bei vorher schon psychisch Defekten befürchten müssen, bei denen der Verlust eines Organs nur zu leicht das Gefühl der Verstümmelung, die Narben neue Schmerzempfindungen hervorrufen werden.

Eine besondere Erwähnung erheischen auch die sog. kleinen gynaekologischen Behandlungsmethoden, wie sie häufig zur Anwendung kommen, wegen Endometritis, Lageveränderungen etc. Man hat früher vielfach behauptet, dass diese Erkrankungen gerade bei Geisteskrankheiten besonders häufig seien, und Schultze (22) verlangte deshalb für die Irrenanstalten einen eigenen gynaekologischen Assistenten. Peretti (23) trat Schultze entgegen und zeigte an typischen Fällen, wie schädlich eine nicht unbedingt nothwendige gynaekologische Behandlung auf Geisteskranke wirkt. Ich selbst beobachtete in Marienberg eine Lehrerin, die in Folge von Gemüthsbewegungen und Ueberanstrengungen an Hystero-Neurasthenie erkrankt war; menstruelle Beschwerden gaben zu einer gynaekologischen Untersuchung Anlass, bei der eine leichte Retroflexio mit Adhäsionen und Endometritis constatirt wurde. Es wurde daraufhin eine Massagekur nach Thure Brand eingeleitet, ausserdem wurden mehrere Curettements ausgeführt. Bei der Aufnahme in Marienberg waren nun von Seiten der Genitalien absolut keine Anomalien mehr nachweisbar, aber in psychischer Beziehung bot Patientin ein ziemlich schweres Krankheitsbild; sie gab an, sie sei durch die vielen Untersuchungen und Behandlungen stark geschlechtlich erregt worden, sie sei schliesslich zur Masturbation gekommen, von der sie sich jetzt nicht mehr losreissen könne. Sie war über ihren Zustand äusserst traurig gestimmt, machte sich die bittersten Vorwürfe, trug sich mit Selbstmordgedanken etc. Erst einer monatelang durchgeführten Psychotherapie gelang es, der unglücklichen Patientin zu helfen.

Eine besondere Besprechung erfordern schliesslich diejenigen Neurosen und Psychosen, welche in der Schwangerschaft ev. die Einleitung einer künstlichen Unterbrechung der letzteren indiciren können. In

Betracht kommen hier hauptsächlich Chorea gravidarum, Eklampsie, Hyperemesis und melancholische Depressionszustände. Was zunächst die Hyperemesis betrifft, so wird dieselbe meist als Theilerscheinung der Hysterie oder als ein erhöhter Grad der durch die Schwangerschaft herbeigeführten nervösen Reizbarkeit aufzufassen sein. In diesen Fällen wird man wohl stets mit einer zweckmässigen Allgemeinbehandlung, geeigneten Diätvorschriften auskommen; indess kann nicht geleugnet werden, dass es auch Fälle giebt, wo durch das unstillbare Erbrechen ein so schwerer Zustand herbeigeführt wird, dass die Einleitung des Abortes nothwendig wird; vielleicht sind dies diejenigen Fälle, die nicht als Neurose aufzufassen, sondern die durch toxische Einflüsse bedingt sind.

Auf die Behandlung der Eklampsie kann im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden; denn wenn es wohl auch im höchsten Grade wahrscheinlich ist, dass beim Zustandekommen der Eklampsie eine durch die Gravidität resp. das Puerperium bedingte erhöhte Disposition des Nervensystems im Spiele ist, so beweisen doch die typischen Sectionsbefunde an Nieren, Leber, Herz und Gehirn, dass es sich nicht mehr um eine reine Neurose handelt.

Die Chorea gravidarum stellt zweifellos eine sehr ernste Erkrankung dar, weist sie ja eine Sterblichkeit von ca. 25 pCt. auf. Die Pathogenese derselben ist noch nicht ganz klar; wahrscheinlich spielen auch bei ihr toxische und infektiöse Momente eine Rolle, wie bei der Chorea minor, andererseits kommen aber auch hier psychische Ursachen in Betracht, da es sich meistens um jugendliche Erstgebärende und relativ häufig um ausserehelich Geschwängerte handelt, oder wo sich anderweitige Gemüthsbewegungen nachweisen lassen. Zweifel (24) geht auf Grund seiner Erfahrungen so weit, dass er die Chorea gravidarum, sobald ihre Diagnose feststeht, als eine ausreichende Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft betrachtet, gleichviel in welchem Monat, und ohne Rücksicht auf das Kind.

Indess geht diese Indicationsstellung doch wohl zu weit. Wir werden vielmehr auch hier von Fall zu Fall unsere Entscheidung zu treffen haben. Handelt es sich um schwere Chorea mit sehr starker motorischer Unruhe, hallucinatorischen Delirien oder maniakalischer Erregung; ferner bei anderweitigen ernsten Complicationen (Endocarditis), so ist die Indication zum künstlichen Abort zweifelsohne gegeben; ebenso wird man in solchen Fällen, die eine stetige Tendenz zur Verschlimmerung zeigen, mit der Erfahrung zu rechnen haben, dass in den letzten 2 Monaten der Gravidität die Entbindung häufig keinen Heilfaktor mehr abgiebt. In dieser Anschauung wird man be-

bestärkt, wenn man die von Kroner (25) und (Frank) (26) aus der Literatur zusammengestellten 181 Fälle betrachtet; der von Frank veröffentlichte, kürzlich in der hiesigen Klinik beobachtete Fall beweist, wie gerechtfertigt bei zu Besserung neigenden Fällen ein abwartendes Verhalten ist.

Die im 6. Schwangerschaftsmonate verheirathete 2para zeigte bei der Aufnahme in die Klinik typisch choreatische Bewegungen, eine ziemlich starke motorische und psychische Erregung, die während der Schwangerschaft allmälig entstanden und sich gesteigert hatten; früher hat Patientin nie choreatische Erscheinungen gehabt; auch keinen Gelenkrheumatismus. Complicationen von Seiten des Herzens waren nicht nachzuweisen. Innerhalb 5 Wochen besserte sich der Zustand so, dass Patientin aus der Klinik entlassen werden konnte. Bis zu der zur rechten Zeit erfolgten normalen Geburt eines kräftigen Mädchens hatte Patientin noch immer ganz leichte choreatische Zuckungen und ein Gefühl der Unruhe und der „Blutstockung"; diese Symptome schwanden mit der Entbindung.

Was schliesslich die melancholischen Depressionszustände in der Schwangerschaft betrifft, so ist es zweifellos, dass während der Schwangerschaft ausser leichten, sagen wir physiologischen Depressionszuständen, die sich beispielsweise bei bereits vorhandener grosser Kinderzahl oder bei ausserehelich Geschwängerten finden, oder hysterischen Verstimmungen, auch relativ häufig echte Melancholie mit dem Gefühl der fehlenden Leistungsfähigkeit, Selbstanklagen, Angstgefühl und Selbstmordideen vorkommt. Ebenso ist unbestritten, dass wie Jolly (27) ausführte, sich nach Unterbrechung der Schwangerschaft häufig sehr schnell das psychische Verhalten bessert. Auch Siemerling (28) findet, dass mit Abort oder Entbindung zuweilen Nachlassen der psychischen Störung und schnelle völlige Wiederherstellung eintritt. Wenn aber nun Jolly weiter schliesst, dass der Abort indicirt sei, wenn wegen Selbstmordgefahr die Ueberführung in eine geschlossene Anstalt nothwendig sei, da auch hier der Selbstmord nicht mit Sicherheit vermieden werden könne, so erscheint mir diese Schlussfolgerung etwas zu weitgehend. Denn einerseits kann Melancholie auch während noch bestehender Schwangerschaft zurückgehen und andererseits sind auch Fälle beobachtet, in denen nach der Entleerung des Uterus die Psychose unverändert fortdauerte. Der Gefahr des Selbstmordes und der Unterernährung kann endlich in der Anstalt doch wohl soweit vorgebeugt werden, dass mir deshalb die Operation kaum gerechtfertigt erscheint; freilich soll nicht geleugnet werden, dass gelegentlich sehr schwer suicidale Kranke trotz aller Beaufsichtigung ihre Absicht ausführen können. Im Ganzen werden wir aber bei der

Melancholie mit der Einleitung des künstlichen Abortes etwas zurückhaltend sein.

Wollen wir am Ende unserer Betrachtung bestimmte Schlüsse ziehen, so müssen wir sagen, dass bei Psychosen und Neurosen eine chirurgische Behandlung nur dann Platz zu greifen hat, wenn eine genau festgestellte Indication besteht. Letztere muss gestellt werden auf Grund eines unter Zuhilfenahme aller zu Gebote stehenden Hilfsmittel klargelegten objectiven Befundes, während bei der Bewerthung der subjectiven Beschwerden der Kranken stets die psychischen Anomalien weitgehendste Berücksichtigung finden müssen. Es werden meist nur solche Fälle zur Operation kommen, welche auch ohne das Bestehen der Psychose ein chirurgisches Eingreifen erfordern würden, und auch hier wird man, wenn möglich, die Operation bis nach Heilung der Psychose verschieben. Zur Bekämpfung der in der Schwangerschaft auftretenden Neurosen und Psychosen ist zuweilen die Einleitung der künstlichen Entbindung indicirt; die Entscheidung muss unter Berücksichtigung der oben skizzirten Gesichtspunkte von Fall zu Fall getroffen werden.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Siemerling, und meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. Hoestermann, für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Literatur.

1. Giarchi, Risultato curativo di 100 trepanazioni del cranio. Riv. speriment. de Freniatria 1899. XXV. 3—4.
2. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902. S. 1057.
3. Bruns, Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. I. S. 506ff.
4. Glauner, Zwei Fälle von schweren Neuropsychosen auf traumatischer Grundlage beruhend. I.-D. Tübingen 1896.
5. Hegar, Zur Castration bei Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 26.
6. Derselbe, Zur Israel'schen Scheincastration. Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 48.
7. Derselbe, Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden und die Castration bei Neurosen. Stuttgart, Enke. 1885.
8. Hegar-Kaltenbach, Operative Gynäkologie mit Einschluss der gynäkologischen Untersuchungslehre. Stuttgart 1897.
9. K. Schröder, Ueber die Castration bei Neurosen. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie. 1886. Bd. 13.
10. Kroemer, Beitrag zur Castrationsfrage. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1896. Bd. 52.

11. Angelucci e Pierracini, Sulla opportunità ed efficacca della cura chirurgico ginecologica nella nervosi isterica (e nelli alienazioni mentalis). Rivista sperim. di Freniatria. 1897. p. 290.
12. Michel, Ueber die Exstirpation der Ovarien bei Neurosen. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
13. Krantz, Diagnose und Therapie der nervösen Frauenkrankheiten in Folge gestörter Mechanik der Sexualorgane. Wiesbaden 1899.
14. Krönig, Ueber die Bedeutung der functionellen Nervenkrankheiten für die Diagnostik und Therapie in der Gynäkologie. Leipzig 1902.
15. Jolly, Hysterie in Ebstein und Schwalbe's Handbuch der practischen Medicin. 1900. S. 751.
16. Rüdiger, Zur Casuistik erfolgreicher chirurgischer Eingriffe bei Hysteria gravis. I.-D. Kiel 1903.
17. Sander, Chirurgische Eingriffe bei Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 36.
18. Küttner, Pseudoappendicitis. Beiträge zur kinischen Chirurgie. 1903. Bd. 37. 1. und 2. Heft.
19. Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Abdruck aus den Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1900. S. 18ff.
20. Siemerling, Vorstellung eines Falles von schwerer hysterischer Psychose mit Selbstbeschädigungstrieb. Verein norddeutscher Psychiater und Neurologen. Zeitschr. für Psych. 1904. S. 211.
21. Werth, Ueber Entstehung von Psychosen im Gefolge von Operationen am weiblichen Geschlechtsapparate. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1888.
22. B. S. Schultze, Gynäkologische Behandlung und Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 23.
23. Peretti, Gynäkologische Behandlung und Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 10 und 33.
24. Zweifel, Discussion zu Jolly's Vortrag (27).
25. Kroner, Ueber Chorea gravidarum. I.-D. Berlin 1896.
26. Frank, Ueber Chorea gravidarum. I.-D. Kiel 1904.
27. Jolly, Die Indicationen des künstlichen Abortes bei Behandlung der Neurosen und Psychosen. Vortrag auf der Hamburger Naturforscherversammlung. Ref. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1022.
28. Siemerling, Graviditäts- und Puerperal-Psychosen. Deutsche Klinik am Eing. des 20. Jahrh. Bd. 6. 2. 1904.
Weitere Literaturangaben finden sich bei Kroemer (10) und Krönig (14).

III.

(Aus dem Senckenbergischen Neurologischen Institut zu Frankfurt a. M. Director Prof. Dr. L. Edinger.)

Beitrag zur Kenntniss der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen.

(Die secundären Degenerationen bei acuter Poliomyelitis.)

Von

Dr. **Robert Bing**,
ehemaligem Assistenten des Institutes, z. Z. Volontär-Arzt der medicinischen Universitätsklinik in Basel.

(Hierzu Tafel I und II und 2 Figuren im Text.)

Beim Studium der Leitungsbahnen im Rückenmarke hat es sich, sowohl aus practischen wie aus theoretischen Rücksichten, als vortheilhaft erwiesen, eine scharfe Trennung in zwei Fasergattungen aufrecht zu erhalten.

Auf der einen Seite fasst man diejenigen Tracte zusammen, welche, sei es von der Peripherie, sei es von höheren Centren aus, in das Rückenmark eindringen und den beträchtlichsten Antheil seiner weissen Stränge constituiren — und benennt sie nach Pierre Marie's Vorgang als exogene Fasern. Als deren Haupt-Repräsentanten seien erwähnt: die in den Hintersträngen aufsteigenden Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern und die in den Pyramiden-Arealen abwärts ziehenden centralen motorischen Neurone.

Den exogenen Fasern gegenüber steht die Gruppe der endogenen, d. h. derjenigen, welche ihre Ursprungszellen in der grauen Substanz des Rückenmarkes haben. Halten wir uns scharf an diese Definition, so gehören zu diesen endogenen Bahnen:

a) die aus den motorischen Vorderhornzellen entspringenden peripheren motorischen Neurone;
b) die bekannten langen compacten Fasercomplexe, die als Klein-

hirnseitenstrangbahn und als Gowers'scher Anterolateraltract zum Cerebellum emporziehen;

c) die für die Reflexe, für Automatie, Regulirung und Coordination der Bewegungen so fundamental wichtigen kürzeren oder längeren Bahnen, welche verschiedene Abschnitte des Rückenmarkes mit einander verbinden, sei es, dass sie Längscommissuren, sei es, dass sie Querverbindungen darstellen. Für diese Neurone hat Edinger (8) die treffliche Bezeichnung „Eigenapparat des Rückenmarkes" vorgeschlagen.

Wie sich nun schon lange bei der Besprechung der Ganglienzellen der grauen Substanz die Unterscheidung in „Wurzelzellen" und „Strangzellen" eingebürgert hat, so ist auch allmälig der Ausdruck „endogen" für die aus Strangzellen der Medulla spinalis entspringenden Fasern reservirt worden, also für die oben sub b) und c) angeführten. Auch in dieser Arbeit soll fortan die Bezeichnung „endogen" stets in diesem engeren Sinne angewandt werden.

Während nun schon seit längererer Zeit die Erforschung der exogenen Rückenmarksbahnen so weit gediehen ist, dass wir heute vor einem befriedigend klaren Bilde stehen und nur noch einzelne Details im Verlaufe bestimmter Bahnen der Controverse unterworfen sind, ist die Kenntniss der aus den Strangzellen hervorgehenden Fasern, besonders der Intersegmentär- und Commissuralaxone, nicht in gleichem Maasse fortgeschritten.

Die Gründe sind folgende: Erstens kommen in der menschlichen Pathologie isolirte Zerstörungen der grauen Substanz selten vor, noch viel seltener aber werden sie in einem Stadium zur Obduction gelangen, welches die Untersuchung auf die secundäre Degeneration der aus den untergegangenen Ganglienzellen entspringenden Fasern zulässt. Zweitens lassen sich beim Thiere keine Verletzungen der grauen Substanz ohne Läsion der weissen zu Stande bringen. Drittens haben die an Foeten und Neugeborenen mit noch unentwickeltem Rückenmarke vorgenommenen entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen widerspruchsvolle Ergebnisse gezeitigt, ganz abgesehen von der bei Uebertragung auf die Verhältnisse des Erwachsenen gebotenen Vorsicht.

Immerhin haben wir 1887 durch Ehrlich und Brieger (10) eine Methode isolirter Zerstörung des Lendenmark-Grau's beim Kaninchen kennen gelernt, die zum Studium der endogenen Fasern Verwendung finden konnte. Es hatten nämlich diese Forscher entdeckt, dass, in Folge der riesigen Empfindlichkeit der grauen Substanz gegen Ischämie, eine 1—2 stündige Unterbindung der Bauchaorta dieses Thieres einer vollkommenen Ausschaltung des Lumbosacral-Grau's gleichkomme.

Schon nach einer Woche ist ein völliger sclerotischer Herd ausgebildet, der allerdings manchmal einzelne graue Bezirke, z. B. ein ganzes Hinterhorn, intact lassen, anderseits wieder Partien der weissen Substanz mit betheiligen kann. An Hand der Ehrlich-Brieger'schen Methode ist es seitdem einer Reihe von Experimentatoren (Singer-Münzer (49), Sarbó (44), Münzer-Wiener (33), Bochenek (5) möglich gewesen, den Verlauf der endogenen Bahnen beim Kaninchen ziemlich übereinstimmend festzustellen.

Verschiedene Autoren, vor allen Singer (48) und Rothmann (41) haben dann versucht, auch bei anderen Thieren (Hund, Katze) durch Aortenocclusion ähnliche Faserdegenerationen wie beim Kaninchen zu erzielen, scheiterten jedoch regelmässig. Erst als Rothmann (42) zu einer neuen, von Lamy (22, 23) angegebenen Methode experimenteller Ausschaltung des Sacral- und Lendenmark-Grau's griff, indem er Hunden aseptische Lycopodiumaufschwemmung in die Gefässe des unteren Rückenmark-Abschnittes embolisirte, konnte er die secundären Degenerationen, und somit den Verlauf der endogenen Fasern auch bei diesen Thieren erkennen. — Nachträglich gelang es Rothmann (43) dann doch, auch durch Aortenocclusion beim Hunde Entartung der endogenen Rückenmarksfasern zu erzielen und auch mit dieser Methode die Resultate seiner Embolie-Versuche zu bestätigen.

Auf die Resultate dieser verschiedenen Thierexperimente soll an geeigneter Stelle eingegangen werden. Es erhellt aber ohne Weiteres, wie bedenklich und gewagt es wäre, aus den bei Kaninchen und Hund obwaltenden Verhältnissen auf diejenigen des menschlichen Rückenmarkes schliessen zu wollen.

Nun ist es aber mit den Anhaltspunkten, welche uns bisher die pathologische Anatomie des menschlichen Rückenmarkes geliefert hat, sehr schlecht bestellt. Es handelt sich bei den betreffenden Arbeiten — auch sie sollen weiter unten eingehender berücksichtigt werden — fast durchwegs nicht etwa um die Ergebnisse des Studiums von Degenerationen der uns beschäftigenden Fasern in Folge Untergangs ihrer Ursprungszellen in der grauen Substanz, also nicht um ein Seitenstück zu den Thierversuchen, sondern im Gegentheil um Folgerungen per exclusionem, um die Deutung der bei Entartung exogener Bahnen intact befundenen Züge. Als Beispiel genüge der Hinweis auf die zahlreichen Publicationen über Hinterwurzelcompressionen und Tabes dorsalis, in welchen die intact gebliebenen Faserareale der Hinterstränge als endogen angesprochen wurden — mit welchem Rechte, bleibe vorläufig dahingestellt.

Bis heute sind wir noch nicht zu einer einigermaassen abgerunde-

ten Anschauung über die endogenen Fasern des menschlichen Rückenmarkes gelangt.

Herrn Professor Edinger, der mir im Sommer 1903 einen dem Senckenbergischen Neurologischen Institute eingelieferten ungewöhnlich intensiven Fall infantiler acuter Spinallähmung zur Bearbeitung nach jenem Gesichtspunkte überliess, verdanke ich darum einen höchst interessanten Gegenstand der Erforschung.

Bevor ich in das eigentliche Thema eintrete, schicke ich die Krankengeschichte voraus, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. H. von Mettenheimer, leitendem Arzte des Christ'schen Kinderspitales in Frankfurt a. M. verdanke — ferner einen Bericht über das in mancher Beziehung interessante pathologisch-anatomische Bild des Falles, über welches ich im Frankfurter ärztlichen Verein bereits kurz referirt habe.

Krankengeschichte.

W. . . . . ., Crescentia, geboren 7. Februar 1903.

26. Mai 1903. Zum ersten Male ambulatorisch vorgeführt. Ist vor vier Wochen unter hohem Fieber und Krämpfen erkrankt; nach einigen Tagen Lähmung beider Beine und des rechten Armes. — Beide Beine kühl anzufühlen, das rechte wird etwas bewegt. Beiderseits Patellarreflexe erloschen. Rechter Arm, namentlich rechte Hand in Contracturstellung. Diagnose: spinale Kinderlähmung.

9. Juni. Erkrankung an Brechdurchfall.

12. Juni. In Spitalbehandlung aufgenommen.

Mässig ernährtes Kind, leicht benommen. Fontanelle eingesunken. Uncoordinirte Bewegungen der Augen bei halb geöffneten Lidern. — Rechter Arm im Ellenbogen flectirt, beim Versuch zu strecken grösserer Widerstand als links; Finger fest eingeschlagen, schwer zu lösen, kalt anzufühlen. — Rechtes Bein wird leicht gebeugt und nach aussen rotirt gehalten; emporgehoben, fällt es schlaff herunter; Patellarreflex nicht auszulösen; Achillessehnenreflex deutlich; das Bein wird bei Berührung der Fusssohle mit der Nadelspitze an den Leib gezogen. — Linkes Bein liegt schlaff ausgestreckt, nach aussen rotirt da, der Fuss hängt herab; bei Berührung der linken Fusssohle mit der Nadelspitze macht Patient mit dem rechten Beine Abwehrbewegungen, das linke Bein wird nicht bewegt, obwohl Nadelstich gefühlt wurde (Schrei!); weder Patellar- noch Achillessehnenreflex auszulösen.

Schleimiger, dünnbreiiger, grünlich gefärbter Stuhl. Patient schluckt schlecht, nur mit dem Löffel. Sondenfütterung. Wismuth-Emulsion. Einläufe mit essigsaurer Thonerdelösung.

16. Juni. Prof. Edinger, zur Consultation gerufen, constatirt: Sensibilität erhalten. Bauch- und Fussreflex links nicht vorhanden. Rechter Arm offenbar leicht paretisch, ebenso rechtes Bein. Rechte Augenspalte etwas weiter,

rechte Stirnhälfte zeigt beim Schreien etwas weniger Falten als links: ob leichte Facialisparese? Prof. Edinger meint: nicht. Bestätigung der Diagnose: spinale Kinderlähmung.

Stuhl gut. Patient verträgt Kufeke-Suppe. Zeitweises Erbrechen, auch nach Fütterung mit der Magensonde.

17. Juni. Nachts 4 Uhr Exitus letalis. 8 Uhr Vormittags Herausnahme von Gehirn und Rückenmark; Einlegung in 10proc. Formollösung. Brust- und Bauchhöhle nicht eröffnet.

Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung.

Dieselbe wurde beim Rückenmark und Gehirnstamm an Hand sogenannter „Stufenschnitte" vorgenommen, da bei der ungeheuren Längsausdehnung des Processes von Serienschnitten Abstand genommen werden musste. In analoger Weise wurde das Kleinhirn durchgesehen. Von den Grosshirnhemisphären gelangten zur Untersuchung: diverse Stücke aus dem Marklager, sowie die Rinde der Centralwindungen, der Frontal-, Temporal- und Occipitalpole. Zur Anwendung kamen folgende Färbemethoden: Delafield'sches Haematoxylin-Eosin; Weigert'sches Eisenhaematoxylin; van Gieson's Säurefuchsin-Pikrinsäuregemisch; Lithioncarmin; Gerlach'sches Carmin; Nissl's Methylenblau; Magentarot; Fettponceau; Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal; Marchi'sche Chromosmiummethode.

Wies schon das klinische Verhalten auf einen sehr ausgedehnten spinalen Erkrankungsprocess hin, so übertraf dennoch die riesige Verbreitung der Läsionen im Rückenmarke alle Erwartungen. Es beschränkte sich die Affection nämlich keineswegs etwa blos auf diejenigen Rückenmarkshöhen, in welche die bekannten topisch-diagnostischen Tabellen die Centren der in unserm Falle erkrankten Muskeln verlegen, sondern poliomyelitische Veränderungen fanden sich thatsächlich in jeder Höhe der Medulla spinalis vor. Die ganze graue Vordersäule war von oben bis unten beiderseits von einer continuirlichen Zone entzündlich-infiltrirten Gewebes durchzogen. Allerdings fanden beträchtliche Schwankungen der Intensität und Extensität des Processes statt, je nach der Höhe des betreffenden Rückenmarksniveaus; so war z. B. ausgedehnteste Erkrankung des Lendenmarkgraues, dagegen sehr geringfügige Affection der Dorsalmark-Vorderhörner vorhanden. Aber noch mehr: in der Cervialanschwellung fanden sich Entzündungsherde in beiden Vorderhörnern, also auch in demjenigen, welches dem klinisch durchaus intact befundenen linken Arme entsprach. Freilich traten letztere Herdchen neben der ausgedehnteren Erkrankung des rechten Vorderhornes stark zurück ,und hatten auf verschiedenen Querschnitten sehr verschiedene Lage und Ausbreitung. —

Mein Fall liefert somit ein neues Beispiel zu dem wiederholt von Untersuchern betonten Factum, dass bei Poliomyelitis Rückenmarkstheile anatomisch afficirt befunden werden, an deren Betheiligung die Krankengeschichte trotz sorgfältigster Anwendung der Untersuchungsmethoden

nicht denken liess. So sah Schwalbe (47) bei einem Kinde mit spinaler Lähmung der linken unteren Extremität poliomyelitische Herde in beiden Vorderhörnern der Lumbalanschwellung, trotz vollkommenster klinischer Intactheit des rechten Beines: so fand Goldscheider (16) anatomische Läsionen auch im Dorsal- und Cervicalmarke eines Patienten vor, bei dem klinisch nur Lähmung beider Beine constatirt worden war. Eine solche grössere Ausbreitung des anatomischen Processes ist ja nicht allzuschwer zu erklären. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die sich der Constatirung geringfügiger Störungen der Motilität entgegensetzt, ist anzunehmen, dass an der Versorgung eines einzelnen Muskels eine ganze Menge von Ganglienzellen betheiligt ist, die in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes liegen. Gehen nur einzelne dieser Zellen zu Grunde, dann ist nach allen sonstigen Erfahrungen der Neuropathologie nicht anzunehmen, dass sich die Zerstörung jeder einzelnen Ganglienzelle durch einen Functionsausfall documentiren werde. Vielmehr werden die erhaltenen Zellen vicariirend für die untergegangenen einspringen, so gut wie sogar bei Zerstörung mächtiger Partien des Centralnervensystems von anderen Theilen aus die weitgehendste Compensation sich herstellen kann.

Während diese ungewöhnliche Ausbreitung des Processes unseren Fall zu einer Seltenheit inmitten der bisher anatomisch untersuchten Fälle macht, wird er auch durch die sechswöchentliche Dauer der Erkrankung interessant, weil dadurch ein Stadium der Poliomyelitis zur Untersuchung gekommen ist, über welches, soweit ich mich orientiren konnte, eine einzige Beobachtung bisher niedergelegt ist, und zwar von Rissler (39) in einer mir nicht zugänglichen skandinavischen Zeitschrift. Dass der Patient gerade in diesem Stadium zur Obduction kam, ist für den in der Einleitung dargestellten Zweck unserer Arbeit von fundamentaler Wichtigkeit. An dem nächstfrischesten der publicirten Fälle [Schwalbe (47), dreimonatliche Erkrankungsdauer] konnte die Chromosmiumfärbung nur behufs Studiums der Fettkörnchenzellen (bezw. freiliegenden Fettkörnchen) Anwendung finden, da sie keine Faserdegenerationen mehr sichtbar machen konnte, wie bei einem schon so alten Processe kaum anders zu erwarten. Und nach der anderen Seite hin reiht sich an meinen Fall derjenige Goldscheider's (16) mit bloss 13tägiger Erkrankungsdauer an; hier wäre wiederum in Folge des zu frischen Stadiums möglicherweise keine nach Marchi erkennbare Degeneration zu finden gewesen. Rissler (39) aber, dessen einer Fall dem meinigen ungefähr entsprechen dürfte (Fall IV, 7 Wochen) wandte meines Wissens die Marchi-Färbung nicht an.

Speciell zum Studium der endogenen Fasern aber ist unser Fall

dadurch gleichsam prädestinirt, dass bei ausgedehntester Poliomyelitis eine Leukomyelitis so gut wie gänzlich vermisst wird. Selbst an den Stellen hochgradigster und verbreitetster Entzündung, d. h. in der Gegend des 3. bis 5. Lumbalsegmentes, fällt das Freibleiben der weissen Stränge bis höchstens auf die innersten Lagen der Grenzschicht des Vorderhornes auf. Und dabei nimmt an dieser Stelle der Erkrankungsprocess nicht nur beide Vorderhörner ein, sondern dringt auch tief in die Hinterhörner, besonders in das linke, von dem er seitlich nur einen schmalen peripheren Saum verschont hat, und wo er bis zur Substantia gelatinosa Rolandi gelangt. Also hier nicht mehr Poliomyelitis anterior, sondern beinahe Poliomyelitis totalis! (siehe Tafel I).

Bei mikroskopischer Betrachtung bieten die Entzündungsherde der grauen Substanz folgendes Bild dar:

Während schon an den vorderen Pialgefässen eine starke Füllung auffällt, wird diese im Gebiete der Arteriae sulco-commissurales excessiv. Bereits innerhalb der vorderen Fissur, besonders aber nach Eintritt dieser Arterien in die Rückenmarks-Substanz (dies geschieht bekanntlich abwechselnd nach rechts und nach links) sind ihre Wände stark von einkernigen Rundzellen infiltrirt. An vielen Stellen (z. B. der auf Tafel I wiedergegebenen) sieht man in fast schematischer Klarheit wie dann jener perivasculäre Entzündungsprocess längs der Centralarterie in ein Vorderhorn eindringt und sich, dem ganzen Ramificationsgebiete dieses Blutgefässes entlang, per continuitatem fortpflanzt. In andern Rückenmarkshöhen sind nun nicht alle Gefässzweige der Centralarterie erkrankt, was uns erklärt, warum in derartigen Schnitten nur einzelne Zellgruppen dem Untergange verfallen sind. Dieses schon wiederholt von den Untersuchern frischer Fälle hervorgehobene Verhältniss traf bei dem meinigen vielfach in klarster Weise zu. So waren von den Vorderhornzellen beispielshalber nur solche der medialen, ventralen und centralen Gruppe untergegangen, während die der lateralen intact oder nur ganz leicht alterirt waren. Ja sogar innerhalb einer oder der anderen der untergegangenen Zellgruppen konnte man einige erhaltene Zellen bemerken. Dies Intactbleiben einzelner Zellen lädirter Gruppen darf uns nicht befremden, wenn wir bedenken, dass das Prinzip der Blutversorgung einer Zellgruppe aus je einem Gefässzweige nur im Allgemeinen, nicht aber in scharfer Abgrenzung durchgeführt ist. — Auf Tafel I, wo der Entzündungsherd beiderseits das ganze Vorderhorn, also den ganzen Verzweigungsbaum der Sulcocommissural-Arterie einnimmt, wird auffallen, dass dennoch drei Vorderhornzellen von Alterationen freigeblieben sind. Sie liegen aber unmittelbar an der Grenze der weissen Substanz, also in derjenigen Zone, wo sich das zweite Gefässsystem des Rückenmarks, die sog. Vasocorona an der Ernährung der grauen Substanz betheiligt.

Was die erkrankten Zellen (sowohl Wurzel- als Strangzellen) betrifft, so waren bei den mehr an der Peripherie der Herde gelegenen Zellen die Alterationen sehr leichter Art. Sie waren zwar etwas vergrössert und ihre Fortsätze

etwas verstrichen, enthielten aber noch schöne, normal-deutlich abgegrenzte, gut tingirbare[1]) Tigroidschollen; daneben freilich zahlreiche kleine, intensiv färbbare Granula, an deren Deutung ich mich nicht wagte. Andere Ganglienzellen waren formlos, deutlich gequollen, liessen keine Fortsätze mehr erkennen; die Färbung blass, beinahe homogen, schattenhaft: der Kern noch mehr oder weniger sichtbar; das Tigroid gänzlich verschwunden. Die schwerstveränderten Zellen endlich, hauptsächlich längs der perivasculitisch afficirten Gefässe, zeigten hochgradigste Pyknose und Schrumpfung bis zum kleinen, leicht übersehbaren Klümpchen. Vielfach waren solche schwerveränderte Ganglienzellen das Centrum einer starken Rundzellenanhäufung.

Innerhalb der Herde war die graue Substanz stark aufgehellt. Ihre feinen markhaltigen Fasern waren vielfach geschwunden, seltener gequollen und etwas varicös. An manchen Stellen lag das feine Maschenwerk des Glianetzes sehr schön vor. Um die Gefässe herum, auch im Gebiete zu Grunde gegangener Ganglienzellgruppen, mächtige kleinzellige Rundzelleninfiltrate. Mehrfach kleinere oder ausgedehntere Hämorrhagien. Im unteren Theile des fünften Cervicalsegmentes lag im Centrum des rechten Vorderhornes ein mit Körnchenzellen, Rundzellen und allerlei Detritus erfüllter nekrotischer Herd, der auf manchen Schnitten durch Ausfall der Detritusmassen als centrale Gewebslücke imponirte.

Während im ersten Cervicalsegmente die Vorderhörner noch geringe poliomyelitische Herdchen erkennen liessen, hörten im verlängerten Marke diese entzündlichen Erscheinungen ganz auf; um so unerwarteter kam der Befund zweier isolirter stark stecknadelkopfgrosser Infiltrationsherde mit centraler Nekrose weit vorne an symmetrischen Stellen des Tegmentums sie betrafen die Faserung des Laqueus superior indem sich beiderseits die entsprechende Marchi-Degeneration vorfand (siehe Tafel 2, A). Solche circumscripte encephalitische Processe sind in den schwersten Fällen von Poliomyelitis acuta schon wiederholt beobachtet worden; so (nach v. Leyden und Goldscheider (25) im Hypoglossus- oder Vaguskern, im Pons, in den Hirnschenkeln, der inneren Kapsel, dem Centrum semiovale. Ich konnte jedoch ausser dem eben erwähnten weitere Herde im Gehirne nicht finden.

Interessant waren endlich die Beobachtungen an den Fettkörnchenzellen, deren reichliches Vorkommen in allen Schnitten uns beweist, wie energisch schon in diesem relativ frischen Stadium das reparatorische Bestreben des Organismus einsetzt. Innerhalb der Herde fanden sich überall zahlreiche Fettkörnchenzellen vor, besonders massenhaft in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe angeordnet, wodurch letztere in osmirten Präparaten als

1) Als ein vortreffliches und sehr bequemes Mittel zur Färbung der Nissl'schen Körperchen möchte ich Weigert's Eisenhaematoxylin empfehlen. Die damit erhaltenen Bilder zeigen in ausserordentlicher Deutlichkeit die Verhältnisse der Zellgranula in genau der gleichen Weise wie Nissl'sche Methylenblaupräparate oder Magentarotpräparate.

tiefschwarze, in Ponceaupräparaten als grellrothe Stränge hervortraten. In den Gefässscheiden lagen übrigens auch spärliche freie Fetttröpfchen. Ausserhalb der Herde finden sich Fettkörnchenzellen nur in sehr mässiger Anzahl vor, am meisten noch in den dem intramedullären Verlaufe der vorderen Wurzelfasern folgenden Lymphspalten, weniger in denjenigen der hinteren Wurzeln und der Seitenstränge.

Die geschilderten Verhältnisse sprechen doch sehr gegen die von Charcot seiner Zeit aufgestellte Ansicht einer primären, electiven Schädigung der Vorderhornzellen, während selbst die hochgradigsten interstitiellen Processe lediglich secundärer und reparatorischer Natur seien. Vielmehr müssen unsere Befunde in die Wagschale geworfen werden zu Gunsten derjenigen Auffassung, der sich heutzutage die meisten Forscher zugewandt haben, indem sie die Poliomyelitis infantilis als eine hämatogene Myelitis auffassen, die sich ausschliesslich oder hauptsächlich auf das Gebiet der vorderen Spinalarterie localisire. Denn in unserem Falle erwiesen sich, wie gesagt, zahlreiche Vorderhornzellen als intact, aber nicht etwa bloss in ihrem gröberen Verhalten, sondern auch in ihrer feineren Structur. Sie wiesen bei stärkster Vergrösserung keinerlei Andeutungen von Tigrolyse, körnigem Zerfall, Vacuolisirung etc. auf, sondern höchstens eine mässige Schwellung und Absonderung der Contour. Und da unser Fall, obwohl noch als frisches Stadium zu bezeichnen, doch erst sechs Wochen nach Ausbruch der Krankheit zur Obduction kam, müsste die Ansicht, jene Zellen seien eben erst im Erkrankungsprocesse begriffen, doch als sehr gekünstelt bezeichnet werden. Die primäre Noxe betrifft eben die Umgebung der infectionsleitenden Gefässe — selbstverständlich ihre ganze Umgebung, gerade so gut Glia wie Nervensubstanz — so dass ein Parallelismus zwischen parenchymatöser und interstitieller Schädigung stattfindet.

Ein lehrreiches Beispiel für die Wichtigkeit der Gefässverhältnisse bei der Localisation einer Erkrankung liefert eine Vergleichung des Verhaltens der Vorderwurzel-Zellen bei der spinalen Kinderlähmung einerseits und der Friedreich'schen Krankheit anderseits. Im ersten Falle muss die den motorischen Zellen zukommende luxuriöse Versorgung durch ein eigenes Gefässsystem sie für den Empfang der auf dem Blutwege zuströmenden Noxe prädisponiren: deshalb bleibt die Poliomyelitis fast ausschliesslich auf sie beschränkt (wie auch die experimentelle Lycopodium-Embolie). Im zweiten Falle, wo in einem hypoplastisch angelegten Rückenmarke ein allmäliger Abnützungsprocess seiner Elemente zu Stande kommt, sehen wir das Vorderhorn erst in den vorgerückten Stadien dem Untergange verfallen — weil eben hier

die reichlichere Vascularisation am längsten der Ernährungsstörung entgegenarbeitet [vergl. **Bing** (2a)].

Welche secundären Faserdegenerationen haben nun die Läsionen des soeben beschriebenen Falles nach sich gezogen? Dass wir füglich eine Entartung der **endogenen** Bahnen erwarten dürften, lehrt ein Bild auf Abbildung 1, in die ich die Lage der Strangzellen für die verschiedenen endogenen Bahnen nach den Angaben der Lehrbücher eingezeichnet habe.

War uns die grosse Breitenausdehnung der Erkrankung in diesem Sinne höchst willkommen, da in gewissen Höhen ein Untergang so gut

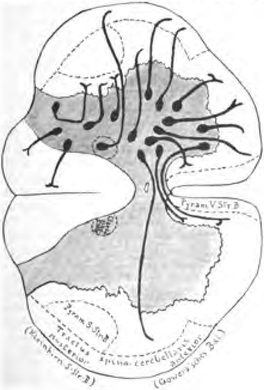


Abbildung 1.
Schematische Darstellung der „Strangzellen" in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Digitized by Google

wie sämmtlicher Strangzellen (auch derjenigen für die Hinterstränge) vorauszusetzen war — so gilt von der ebenso ungewöhnlichen Längenausdehnung das Umgekehrte. Behufs Feststellung, welchen endogenen Zügen ein auf-, welchen ein absteigender Verlauf zukomme, wäre es natürlich wünschenswerth gewesen, wenn an ein poliomyelitisch erkranktes Gebiet sich nach oben und unten gesunde Rückenmarksstrecken angeschlossen hätten. Ganz ideal sind aber in dieser Hinsicht die Verhältnisse bei den in der Einleitung besprochenen Thierversuchen ja auch nicht. Bedingen sie doch alle eine Ausschaltung des Lumbosacralgraus, also des ganzen unteren Abschnittes der grauen Rückenmarkssäule, weshalb sie nur in Bezug auf ascendirende endogene Tracte Aufklärung schaffen können. Anderseits waren aber doch zum Glück in unserem Falle die beiden Regionen stärkster Erkrankung (Cervical- und Lendenmark) durch eine sehr schwach afficirte Strecke getrennt, in der die Entzündung nur kleine Abschnitte der Vorderhörner betraf, die Hinterhörner gänzlich intact liess. Hier waren also nur wenige Strangzellen der Vorder- und Seitenstränge entartet, diejenigen der Hinterstränge gänzlich verschont. Dieser Umstand wird uns somit immerhin einige Schlüsse auf die Richtung des Faserverlaufes ermöglichen. Ein schwerwiegenderer Nachtheil war mir dagegen die durchgehende Doppelseitigkeit der Affection, ein Fehler, der den Aorten-Occlusions-Versuchen ja auch anhaftet. Dieser Doppelseitigkeit ist es zuzuschreiben, dass, nachdem ich mich vergeblich bemühte, an der Hand der in den Commissuren sichtbaren Degenerationszüge zu einigermaassen zuverlässigen Schlüssen in Bezug auf Kreuzungen von endogenen Bahnen zu gelangen, ich es schliesslich als das Vorsichtigste erachten muss, mich jeder Angaben in dieser Hinsicht zu enthalten. Mögen bei Nachprüfungen meiner Resultate günstigere Bedingungen vorhanden sein!

Die Untersuchung wurde nach der von Marchi und Algieri angegebenen Methode vorgenommen, von welcher Nissl (34) mit Recht aussagt, dass ihre Ergebniss nicht wie die Degenerationsbilder in Carmin- oder Weigert-Präparaten aus den mikroskopischen Schnitten ohne weiteres abzulesen seien, sondern eine kritische Beurtheilung erfordern. Sehr gelegen kam uns deshalb die Arbeit von Spielmayer (50) über die Fehlerquellen der Chromosmiumfärbung. Wir haben nicht nur die von ihm empfohlenen technischen Maassregeln genau eingehalten, sondern auch, wie er es empfiehlt, auf Form und Lage der geschwärzten Partikel scharf geachtet, so dass es uns leicht war, die übrigens nur in sehr geringer Zahl vorhandenen „Pseudodegenerationskörnchen“ als solche zu erkennen und von ihnen zu abstrahiren.

Wir wenden uns zuerst zu den

Veränderungen in den Vorder- und Seitensträngen und beginnen mit der Betrachtung derjenigen degenerirt befundenen endogenen Systeme, die dem Cerebellum zustreben.

Eine Abtrennung dieser als „Tractus spino-cerebellaris" zusammenzufassenden Bahnen von den übrigen Strangzellen-Axonen empfiehlt sich aus verschiedenen Gründen. Erstens weist schon der ihnen allein zukommende cerebellipetale Verlauf diesen Fasern eine nicht nur anatomische, sondern auch physiologische Sonderstellung zu. Zweitens bilden sie durch ihre grosse Länge einen Gegensatz zu den übrigen endogenen Fasern. Drittens zeichnen sie sich durch eine wohlcharakterisirte topographische Anordnung aus; nur sie vereinigen sich zu wohlgeschlossenen Bündeln und liefern deshalb im entwickelungsgeschichtlichen wie im pathologischen Präparate prägnante und unschwer zu würdigende Bilder. Viertens aber liegen die Ursprungszellen ihres wichtigsten Contingentes in einem so circumscripten und deutlich erkennbaren Gebiete wie die Clarke'schen Säulen zusammen. Daher kommt es auch, dass, von sämmtlichen endogenen Fasern, diejenigen der sogenannten „Kleinhirnseitenstrangbahn" am frischesten und genauesten bekannt, am eingehendsten in ihrem Verlaufe verfolgt wurden.

Nun aber bedeutete einen der wichtigsten Schritte in der Erkenntniss der besagten Bahn die Abtrennung ihres ventralsten Abschnittes, des sogenannten „Gowers'schen Bündels" oder „Anterolateraltractes". Gowers hatte sie aus pathologischen Erfahrungen postulirt; Löwenthal und Mott hoben hervor, dass die Ursprungszellen dieses Theiles des Tractus spino-cerebellaris nicht in den Clarke'schen Säulen, sondern zerstreut in den Vorderhörnern und der Mittelzone der grauen Substanz zu suchen seien; des Ferneren wurde ein Beginn in einem tieferen Rückenmarksniveau und endlich eine bedeutende Abweichung im letzten Abschnitte des Verlaufes beschrieben. Es haben aber (wenn auch heute die Abgrenzung des Gowers'schen Bündels von der Kleinhirnseitenstrangbahn wohl überall als vollauf gerechtfertigt betrachtet wird) die publicirten Einzelheiten über Ursprungszellen, Beginn und Verlauf jenes Systemes sich nicht allgemeine Anerkennung verschaffen können.

Demgegenüber unterliegt bei der Kleinhirnseitenstrangbahn eigentlich nur noch ein wichtiger Punkt der Controverse. Es handelt sich um die Frage, in welcher Höhe des Rückenmarkes ihr Beginn zu verlegen ist; hier stösst man, wie wir gleich sehen werden, auf sehr widersprechende Angaben.

An der Hand meines Falles bin ich nun in der Lage zu diesen verschiedenen strittigen Punkten Stellung zu nehmen.

Was vorerst den Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn anbelangt, so lässt sich derselbe in unserem Rückenmarke mit Sicherheit in die Gegend des Uebergangs vom 2. zum 3. Lumbalsegmente verlegen. Gerade zur Bestimmung dieses Verhältnisses waren die denkbar günstigsten pathologisch-anatomischen Bedingungen vorhanden. Während nämlich im übrigen Rückenmarke die Localisation der Poliomyelitis das Epitheton „anterior" rechtfertigte, griff zwischen zweitem Lumbal- und erstem Sacralsegmente die Entzündung verschieden tief in das Gebiet der Hinterhörner ein, durchwegs die Gegend der Clarke-schen Säulen zerstörend, bezw. das Areal des Zusammenstossens von Vorder- und Hinterhorn. An der Grenze des zweiten und dritten Lumbalsegmentes lässt sich nun zuerst ein durch die Schwarzfärbung als degenerirt gekennzeichnetes, durch die geschlossene Anordnung und das stärkere Kaliber seiner Fasern sich auf dem Querschnittsbilde gut von der Umgebung abhebendes Bündel erkennen, welches, lateral von dem Tractus corticospinalis, eine periphere Schichte an der Oberfläche der Seitenstränge bildet. Bei genauem Zusehen lassen sich auch auf dem Rückenmarksquerschnitte die längsgetroffenen, degenerirten Züge erkennen, welche aus den Columnae vesiculares jener peripheren Seitenstrangzone zustreben, um dort die Kleinhirnseitenstrangbahn zu constituiren. (Leider verlieren die Bilder dieser Ausläufer der Stilling-Clarke'schen Zellen dadurch an Klarheit, dass in dem von ihnen durchzogenen Seitenstranggebiete zahlreiche Querschnitte sonstiger, weiter unten zu würdigender endogener Fasern liegen.) Das Degenerationsbild der Kleinhirnseitenstrangbahn nimmt von dem Niveau ihres ersten Auftretens bis zu demjenigen des Uebergangs vom zweiten in's erste Lendensegment ziemlich stark zu, was auf einen beträchtlichen Zuzug neuer Fasern aus der Columnae zurückzuführen ist; von da behält das Querschnittsbild des degenerirten Abschnittes die gleiche Grösse und Gestalt durch das ganze Rückenmark herauf. Hinten an die Zona terminalis anstossend, erstreckt es sich nach vorne ungefähr bis zu einer, der grauen Commissur parallelen und die Substantia gelatinosa Rolando halbirenden Linie. Er nimmt also im Lendenmarke die Kleinhirnseitenstrangbahn nur ca. $^1/_3$ des gesammten, ihr im Halsmarke zukommenden Areales ein, wo sie nach Flechsig (12) ventralwärts die Punkte überschreiten soll, in welchen von den Processus laterales der Vorderhörner gerade nach aussen gezogene Linien die Seitenstrangsperipherie schneiden. Ferner lässt sich bestimmt aussagen, dass die aus dem Lendenmarke stammenden Fasern des Tractus spinocerebellaris posterior zu hinterst im Kleinhirnseitenstrangareal, in nächster Nachbarschaft der Zona terminalis liegen; die Ausläufer der Stilling-Clarke'schen Zellen

höheren Niveaus müssen sich ihnen ventralwärts anschliessen. — Gegen das vordere Ende zu zeigt das degenerirte Feld eine allmälig zunehmende Lichtung der Marchi'schen Degenerationskörnchen, wohl dadurch, dass zwischen die aufsteigend entarteten Fasern absteigende Theilungsäste des oberhalb des Erkrankungsgebietes der Columnae einmündenden Fasern sich einlagern. Figg. D bis H auf Tafel II veranschaulichen die eben erörterten Degenerationsbilder der spinalen Kleinhirnseitenstrangbahn.

Der oben beschriebene Befund liefert in Bezug auf den Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn eine eclatante Bestätigung der Angaben Flechsig's (12), in dessen classischem Werke auf Grund seiner Studien an menschlichen Foeten der Beginn des von ihm eigentlich zuerst klar erkannten Faserzuges in die Region des Ueberganges vom zweiten in das dritte Lendensegment verlegt wird. Somit muss ich zu zahlreichen späteren Autoren in Widerspruch treten, welche in diesem Punkte von Flechsig abweichen; so geben z. B.: Schultze (46) die Höhe der zehnten, Kahler-Pick (21) die der neunten, Tooth (54) sogar die der achten Dorsalwurzel an! —

Bei Thieren scheint jedoch der Beginn der Kleinhirnseitenstrangbahn weiter unten zu liegen, d. h. auch eine sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn vorzukommen. Rothmann (43) hat eine solche durch die Eingangs erwähnten Experimente mit ischämischer Zerstörung des Lumbalsacralmark-Graus beim Hunde festgestellt; vor ihm hatte sie schon Auerbach (1) durch Exstirpationsversuche bei der Katze gefunden; ferner konnten sie mittelst Hemisectionen und Querdurchtrennungen Barbacci (2), Pellizzi (37) und Flatau (14) bei Hund und Katze constastatiren[1]). Aus den Arbeiten Auerbach's und Flatau's geht übrigens hervor, dass, wie es mein Fall für das menschliche Rückenmark beweist, auch beim Carnivoren der dorsalste Abschnitt der Kleinhirnseitenstrangbahn dasjenige Gebiet darstellt, wo die distalsten, somit auch die längsten Fasern dieser Bahn ihren Verlauf nehmen.

In dem bulbo-cerebellaren Abschnitt ihres Verlaufes bot die Kleinhirnseitenstrangbahn in unserem Falle die bekannten Verhältnisse dar: das degenerirte Faserbündel trat in das Corpus restiforme ein (Tafel 2, B), nahm darin allmälig eine mehr oder weniger centrale Lage ein, und verlor sich in der dorsalen Rinde des Wurms.

In Bezug auf das Gowers'sche Bündel lieferten unsere Degene-

---

1) Ob die Formation der Kleinhirnseitenstrangbahn in tieferem oder höherem Niveau mit der Ausbildung oder dem Fehlen des Schwanzes zusammenhängt?

rationsbilder recht befriedigenden Einblick in diverse, bis jetzt noch nicht ganz sichergestellte Einzelheiten. Vorerst ist dessen Beginn thatsächlich in ein tieferes Niveau zu verlegen als derjenige der directen Kleinhirnseitenstrangbahn. Bechterew (3) konnte den Anterolateraltract schon in den unteren Theilen der Intumescentia lumbalis nachweisen. Denselben tiefen Ursprung giebt Marie (28) an; experimentell stellte ihn Rothmann (42) beim Hunde fest. An Hand des von mir untersuchten Rückenmarkes würde ich seine Formation um ungefähr ein Segment tiefer verlegen als diejenige der Kleinhirnseitenstrangbahn, also auf das Uebergangsgebiet vom 3. zum 4. Lendenmarksabschnitt. Die Möglichkeit eines noch tieferen Ursprunges möchte ich jedoch nicht ausgeschlossen haben. Denn erstens bieten die degenerirten Fasern des Gowers'schen Bündels einen viel lockereren Zusammenschluss dar, als diejenigen der Kleinhirnseitenstrangbahn und dies ganz besonders in den untersten Partien, wo die Seitenstranggrundbündel von den sehr zahlreichen Osmiumschollen ihrer endogenen Fasern eingenommen sind. Und zweitens trägt der letzterwähnte Umstand auch die Schuld daran, dass im Lumbalmarke die einstrahlenden, im Horizontalschnitte selbst verlaufenden, dem Gowers'schen Areal zustrebenden Fasern gar nicht hervortreten.

Die Constitution des Gowers'schen Bündels scheint nach anderen Principien vor sich zu gehen, wie diejenige der Kleinhirnseitenstrangbahn; gleich nach seinem Auftreten finden wir an der Peripherie des ganzen ihm zukommenden Areals einen Saum degenerirter Faserquerschnitte. Capitalwärts wird dieser Saum dichter und breiter, sodass im mittleren und oberen Cervicalmarke das ganze Gowers'sche Seitenstrangsfeld Degenerationskörnchen aufweist, bedeutend dichter als die der Grundbündel, aber bei weitem nicht so dicht wie die der directen Kleinhirnbahn. Im Bereiche des Brustmarkes ist der Zuwachs an entarteten Fasern ein sehr geringer, wie ja auch in diesem, am wenigsten erkrankten, Rückenmarksabschnitte so gut wie alle Strangzellen verschont geblieben sind. Erst vom unteren Cervicalmarke an, wo die Entzündung im Vorderhorn wieder grössere Ausdehnung annimmt, findet wieder proximalwärts zunehmende Anreicherung des entarteten Bündels statt. Auch die degenerirten horizontalen Zuzugsfasern sind hie und da zu erkennen. Sie kommen von den lateralen Randzonen des Vorderhornes her, nirgends von den Clarke'schen Säulen. Diese horizontalen Fasern sind freilich so spärlich sichtbar, dass ich vermuthe, der Hauptzuzug finde in schräger Richtung statt. Leider kann ich dies nicht beweisen, da ich unterlassen habe, Schrägschnitte anzulegen. Solche wären bei eventuellen Nachuntersuchungen ja nicht zu unterlassen! (Siehe Tafel II, D bis I).

Sollen wir nun nach den soeben erörterten Verhältnissen zur Frage der Ursprungszellen des Anterolateraltracts Stellung nehmen, so kann ausgesagt werden, dass solche in grosser Zahl in den lateralen Bezirken des Vorderhornes liegen, ein Vorkommen Gower'scher Strangzellen auch in den Clarke'schen Säulen lässt sich, wie nun einmal die topographische Vertheilung der Läsion in unserem Rückenmarke es mit sich bringt, nicht absolut ausschliessen, ist jedoch höchst unwahrscheinlich. —

Ueber den letzten Abschnitt des Verlaufes des Gowers'schen Bündels lieferten unsere Präparate klare Bilder (Tafel II, A bis C). Der degenerirte ventrale spinocerebellare Zug schlägt in der Oblongata einen vom dorsalen verschiedenen Weg ein. Während letzterer, wie oben beschrieben, in die Strickkörper abbiegt, zieht der Anterolateraltract, zuerst am seitlichen Rande der Oblongata, später im Tegmentum pontis, weiter frontalwärts, um sich dann in der Trochlearisaustritts-Region in rückläufiger Richtung mit den Bindearmen in den Vermis superior zu senken. Hier treffen wir also beim menschlichen Rückenmarke das Analogon der merkwürdigen Bifurcation der spinocerebellaren Tracte in der Gegend des Acusticuseintrittes, auf welche zuerst Auerbach (1) nach seinen Exstirpationsversuchen an der Katze die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Sehr leicht ist in unserem Falle die Demarcation von vorderem und hinterem Spinocerebellartract, von Gowers'schem und Flechsig-schem Bündel, da ja die vordere Hälfte des letzteren frei von Degeneration geblieben ist, sodass eine scharfe Linie zwischen körnchenfreiem und gekörntem Gebiete die Grenze der beiden Tracte angiebt. Es ergiebt sich, dass der Anterolateraltract ziemlich genau die Hälfte des Gesammtareals der cerebellipetalen Rückenmarksbahnen einnimmt, also ihm eine grössere Querschnittsfläche zukommt, als gewöhnlich angenommen wird; denn auf den meisten Abbildungen der Lehrbücher wird blos etwa das vordere Drittel des Tractus spinocerebellaris als Gowers-sches Bündel abgetrennt.

Wenn also das Studium der secundären Faserdegenerationen bei Poliomyelitis uns schon in Bezug auf die relativ sehr gut bekannten cerebellipetalen Tracte des Rückenmarkes einige recht erwünschte Anhaltspunkte liefern konnte, so stehen doch für uns Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowers'sches Bündel an Interesse weit zurück hinter den sonstigen endogenen Fasern des Seiten- und denjenigen des Vorderstranggebietes. Giebt uns doch hier die Vertheilung der Degenerationen in unserem Falle endlich das Mittel in die Hand, zu

prüfen, inwieweit wir berechtigt sind, die Resultate der Thierexperimentatoren auf die Medulla spinalis des Menschen zu übertragen.

Gehen wir von einem Schnitte aus der Stelle totaler Läsion des Lendenmark-Grau's aus (Tafel II, H, I), so sehen wir in diesem das ganze Areal der sogenannten „Vorder- und Seitenstranggrundbündel“ mit feinen Degenerationskörnchen übersät — ein Befund, der nichts Ueberraschendes hat, da wir ja wissen, dass sämmtliche Fasern dieses Areales entweder von den Zellen der grauen Substanz abstammen, oder aber (wie gewisse reflexvermittelnde Ausläufer hinterer Wurzeln) durch das Grau hindurchgezogen sind, in beiden Fällen also der Poliomyelitis zum Opfer fallen mussten. Weniger selbstverständlich ist es aber, dass auch im Gebiete der gekreuzten und ungekreuzten Pyramiden sich eine, freilich bedeutend spärlichere Punktirung durch Degenerationskörnchen findet. Und darum sei zuerst diese Kategorie entarteter Fasern Gegenstand unserer Besprechung.

Es handelt sich also um Fasern endogenen Ursprungs, die in die corticospinalen Bahnen eingeschlossen sind. Sie haben ein geringes Caliber; ihre feinkörnige Degeneration steht in den Pyramidenseitenstrangarealen des oberen Lendenmarkes in ausgesprochenem Gegensatze zu den gröberen Schollen der neben ihnen gelagerten oder sie durchquerenden Kleinhirnseitenstrangfasern. Diese mit den gekreuzten Pyramidenbahnen ziehenden endogenen Fasern haben ihre Ursprungszellen in der ventrolateralen Partie der Hinterhörner. Ihr Verlauf ist zum weitaus grössten Theile ein aufsteigender, wie aus der Betrachtung eines Schnittes durch den untersten Abschnitt des Brustmarkes hervorgeht (Tafel II, G). Hier ist das Gebiet der Ursprungszellen frei; im seitlichen Pyramidenareale sind aber noch die entarteten, ascendirenden Fasern tieferer Provenienz erkennbar. Sie sind von kurzem Verlaufe: nachdem im 2. Lendensegmente die Erkrankung der Hinterhörner ihr Ende erreicht hat, sehen wir capitalwärts die Marchi-Schollen nur noch während einer kleinen Strecke den Pyramidensträngen beigemischt; im oberen Theile des 12. Dorsalsegmentes verschwinden bereits die letzten Körnchen. Aber auch absteigende endogene Fasern verlaufen im Pyramidenseitenstrangareale; dies ergiebt sich aus den Querschnittsbildern des unteren Sacralmarkes, wo ebenfalls bei intactem Ursprungszellgebiete eine Degenerationskörnung im Pyramidenseitenstrangareale da ist (siehe Tafel II, J). Dass in dieser caudalen Rückenmarksparthie jenen absteigenden Bahnen lumbaler Herkunft ein kurzer Verlauf zukommt, ergiebt sich schon aus den anatomischen Verhältnissen. Ob es sich vielleicht weiter oben anders verhält, darüber fehlen

mir jegliche Anhaltspunkte: betraf doch die Hinterhornaffection nur Lumbal- und oberstes Sacralmark.

Die feine Körnung im Gebiete der Pyramidenvorderstränge findet sich in der ganzen Länge des Rückenmarkes vor. Im Brust-, Lumbal- und Sacralmarke, wo die Vorderhornerkrankung eine ausgiebige ist, erstreckt sich die Körnung längs der ganzen vorderen Medianfissur bis zu deren Grunde (siehe Tafel II, D, E, H, I, J u. K); im Brustmarke, wo die Vorderhörner nur innerhalb kleiner centraler Gebiete afficirt sind, reicht die körnchenbestreute Zone nur bis ungefähr zur Hälfte der Fissur herunter (Tafel II, F u. G). Letzteres kann wohl nicht anders gedeutet werden, als dass den vorderen Pyramiden sowohl kurze als lange Bahnen beigemischt sind; jenen kommt eine dorsale, diesen eine ventrale Lage zu. Im Cervical- und im Lumbalmarke ist der Zuzug entarteter Fasern aus den medialen Randgebieten der Vorderhörner sehr deutlich sichtbar. Auf ascendirenden oder descendirenden Verlauf gestatten in meinem Falle die pathologisch-anatomischen Verhältnisse zwar keinen Schluss, doch muss dieses in die ungekreuzte corticospinale Bahn eingeschlossene System mit dem von Marie (28) als „Faisceau sulco-marginal ascendant“ bezeichneten Strange identisch sein.

Wie steht es nun mit unseren bisherigen Kenntnissen und Anschauungen über diese endogenen Fasersysteme, für welche ich der Kürze halber die Bezeichnungen „Fibrae propriae endopyramidales (anteriores et laterales)“ vorschlage?

Dass vorerst den Pyramidenseitensträngen andere als corticospinale Bahnen beigemischt sein könnten, hat bereits Bouchard (6) hervorgehoben. Den bis dahin nicht aufgeklärten Umstand, dass die absteigende Degeneration der seitlichen Pyramidenbahnen nach einem Hirnherde weitaus geringer ausfällt als nach einer Rückenmarksläsion, deutete er nämlich so, dass nur im letzteren Falle auch die absteigenden endopyramidalen Insersegmentärfasern von ihrem trophischen Centrum getrennt werden. Münzer u. Wiener (32) haben dann am Kaninchen das diesbezügliche Experimentum crucis folgendermaassen angestellt: sie durchschnitten nachträglich das Rückenmark solcher Thiere, deren corticospinale Tracte durch Zerstörung der motorischen Rindenregion bereits der Atrophie verfallen waren, und erzielten dennoch eine starke Degeneration im Pyramidenseitenstrangfelde. Freilich stehen die Resultate derselben beiden Autoren bei anderer Experimentirmethode mit den eben angeführten in Widerspruch. Bei temporärer Abklemmung der Aorta des Kaninchens sahen sie, trotz der resultirenden Ausschaltung des Lumbosacral-Grau's, selbst im Lenden- und Kreuzmarke keine Entartung im seitlichen Pyramidenfelde. Das letztere blieb auch bei

den analogen Versuchen Singer's und Münzer's (49) frei. Nur Sarbó (44) zeichnet Degenerationskörnchen im betreffenden Areale, und zwar nur des Lendenmarkes, ein.

Dies die bisherigen Angaben über absteigende endopyramidale Commissuralfasern der Seitenstränge. Als die Entartung aufsteigender endogener Fasern ist dagegen wohl mit Recht die sogenannte „retrograde Degeneration" der Pyramidenseitenstrangbahnen ausgesprochen worden, wie sie wiederholt nach Querläsionen des Rückenmarkes mehrere Segmente herauf verfolgt werden konnte. So z. B. von Egger (9), Gerhardt (15), Gombault u. Philippe (18). Das Bemerkenswerthe an meinem Falle ist nun, dass er uns ein deutliches Bild sowohl der ascendirenden als descendirenden Fibrae propriae endopyramidales lumbalen Ursprunges liefern konnte. Und zwar scheinen erstere das weitaus grössere Contingent darzustellen: absteigende Fasern spielen, mindestens im unteren Rückenmarksabschnitt eine ganz secundäre Rolle. Gedenkt man nun aber der Angaben Bouchard's und Münzer-Wiener's, so könnte man versucht sein, anzunehmen, dass in höheren Niveau's das Umgekehrte stattfinde. Ein solches differentes Verhalten ist mir jedoch höchst unwahrscheinlich; das starke Plus centrifugal entartender Fasern, welche die spinale gegenüber der cerebralen Pyramidenläsion hervorruft, kann ja grossentheils auf Conto exogener, im Rückenmarke den Pyramidenseitensträngen beigemischter Bahnen geschrieben werden. Hat doch Biedl (4) solche Bahnen cerebellarer Provenienz experimentell nachgewiesen. Ueberhaupt sind wir nach dem heutigen Stande unseres Wissens mit grösster Wahrscheinlichkeit zur Annahme berechtigt, dass es, wie es Fajersztajn (11) ausgesprochen hat, nach vollendeter Rückenmarksentwickelung keine reinen, ausschliesslich einen Faserstrang führenden Systeme giebt.

Es ist noch von Interesse, daran zu erinnern, dass man zur Erklärung sogenannter „Systemerkrankungen" an die endopyramidalen Intersegmentärfasern der Seitenstränge gedacht hat. Auf deren Degeneration in Folge Erkrankung ihrer Strangzellen in der grauen Substanz will Marie (29) die Pyramidenseitenstrangentartung bei Pellagra und amyotrophischer Lateralsklerose zurückführen; dasselbe thut Rothmann (40) in Bezug auf die auf das Rückenmark beschränkte Affection der seitlichen Pyramidenbahn, wie sie in Verbindung mit der Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Hinterstränge bei combinirten Strangerkrankungen auftritt.

In Bezug auf das „faisceau sulco-marginal ascendant" Marie's besteht — das muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden — ein

bemerkenswerther Unterschied zwischen meinen Befunden am Menschen und denjenigen der Thierexperimentatoren. Beim Menschen handelt es sich nämlich um der ungekreuzten Pyramidenbahn beigemischte endogene Fasern; anders bei den Versuchsthieren (Kaninchen, Hund, Katze), deren Rückenmark ja keine Pyramidenvorderstrangbahn besitzt. Es ist eine interessante Thatsache, dass das phylogenetisch jüngere, aus höheren Centren eindringende System das ältere, autochthone nicht etwa von seinem angestammten Platze verdrängt, um ihn selbst einzunehmen, sondern dass beide Systeme, einander durchwachsend, einträchtig einen Strang gemischter Provenienz constituiren. Zweitens möchte ich bemerken, dass möglicherweise einem Theile der Fibrae propriae endopyramidales auch ein absteigender Verlauf zukommen könnte. Meine Befunde gewähren, wie oben erwähnt, über die Verlaufsrichtung dieser Bahnen Aufschluss. Nun hat freilich Marie in dem nach ihm benannten Bündel Fasern ascendirenden Verlaufes nachweisen können; anderseits sah aber Löwenthal (26) in seinem „faisceau marginal antérieur“ (das beim Hunde den Vorderseitenstrang umsäumt, somit das Feld des Marie'schen Bündels in sich begreift) absteigend degenerirende Fasern. Es wäre wohl möglich, dass auch beim Menschen endopyramidal absteigende Strangzellenausläufer sich vorfänden, wie wir ja bei den Fibrae propriae endopyramidales laterales sowohl ascendirend wie descendirend entartende commissurelle Bahnen erkennen konnten. —

Bei der Besprechung der Befunde in den „Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge“ werde ich mich kurz fassen können. Schon längst sind diese Querschnittsfelder allgemein als die Hauptareale der spinalen Commissuralfasern angesprochen worden. Demgemäss hat es nichts Erstaunliches, sie der Lendenmarkpartie, wo beinah totale Poliomyelitis besteht, dicht mit Marchi-Schollen überstreut zu sehen. Ebenso begreiflich ist es auch, dass die Grenzschicht der grauen Substanz am dichtesten von diesen Degenerationsproducten besetzt ist. Denn erstens sind an einzelnen Stellen die innersten Lagen dieser Grenzschicht, wie ich es erwähnte, nicht ganz frei von Entzündung; zweitens aber (und dies gilt auch für die nichtinfiltrirten Grenzschichtpartien) haben wir doch die Zone vor uns, wo sich den aus anderen Rückenmarkshöhen stammenden endogenen Fasern diejenigen aus dem Niveau des Schnittes hinzuaddiren (siehe Tafel II, H und I).

Gehen wir nun in unserer Schnittreihe vom Lendenmarke kopfwärts weiter, so treffen wir schon im unteren Brustmarke ganz veränderte pathologisch-anatomische Vorbedingungen der secundären Faserentartung. An die Stelle hochgradigster Affection der grauen Substanz schliesst

sich unmittelbar eine Strecke an, wo nur das Vorderhorn afficirt ist, und zwar in einem kleinen centralen Gebiete, welches als Standort von Strangzellen nicht oder kaum in Betracht kommt. Wir gewinnen durch diesen Umstand eine vorzügliche Gelegenheit, von den endogenen Grundbündelfasern — mindestens soweit sie aufsteigender Verlaufsrichtung sind — eine klarere Anschauung zu erhalten, weil ja hier der das Bild verwirrende Zuzug neuer Fasern zu denjenigen tieferer Provenienz wegfällt. Das heisst: wir treffen ziemlich genau die gleiche Constellation vor, wie bei den Ausschaltungen des Lumbosacralgraus beim Thiere.

Wir sind auch zum gleichen Resultat gelangt: die menschliche Pathologie kann in diesem Punkte die Ergebnisse des Thierversuches bestätigen.

Es ergeben sich nämlich dieselben Verhältnisse, wie sie Singer-Münzer (49), Sarbó (44), Münzer-Wiener (32) und Rothmann (42) beschrieben haben: Vom oberen Lendenmark an rückt die Degeneration langsam nach der Peripherie zu und bildet so einen peripheren Saum, welchen nach vorn die vorderen endopyramidalen, nach hinten die cerebellipetalen Fasern vervollständigen (Tafel II, G, F). Dieses scheinbare Nachaussendrängen der Degeneration durch die gesunde Fasermasse im Verlaufe nach aufwärts kann nur der Ausdruck davon sein, dass den kurzen Intersegmentärfasern eine innere, den langen eine periphere Lagerung zukommt. Ein Blick auf das beigegebene Schema (Abbildung 2, a) wird dies Verhältniss besser veranschaulichen als lange Erörterungen.

Im Halsmarke tritt dann, mit dem Wiedererscheinen der Vorderhornalteration auch in der Grenzschicht der Vorderhörner die von Degenerationskörnchen besetzte Zone neuerdings auf und rückt, capitalwärts sich verbreiternd, dem peripheren degenerirten Saume immer näher. (Tafel II, E, D. — Abbildung 2, b.) Zu einer Ausbreitung der Entartungsproducte über den ganzen Querschnitt (wie im Lendenmarke) kommt es freilich nicht mehr, da in den oberen drei Cervicalsegmenten die Poliomyelitis mehr und mehr sich auf das Centrum des Vorderhorns zurückzieht und beim Uebergang in das verlängerte Mark ganz verschwindet[1]). In der gleichen Gegend hört übrigens auch, mit Ausnahme derjenigen in den spinocerebellaren Tracten, jegliche ascendirende Entartung in den Vorder- und Seitensträngen auf. — Da das Hinterhorn im Halsmarke keine Erkrankung zeigt, ist es begreiflich, dass hier im Gegensatze zur Lumbalregion, in dem hinteren Theile der Seitenstranggrundbündel keine Schollen auftreten.

1) Letzteren Umstand habe ich absichtlich im Schema Abb. 2b nicht berücksichtigt, um dasselbe nicht unnöthigerweise zu compliciren.

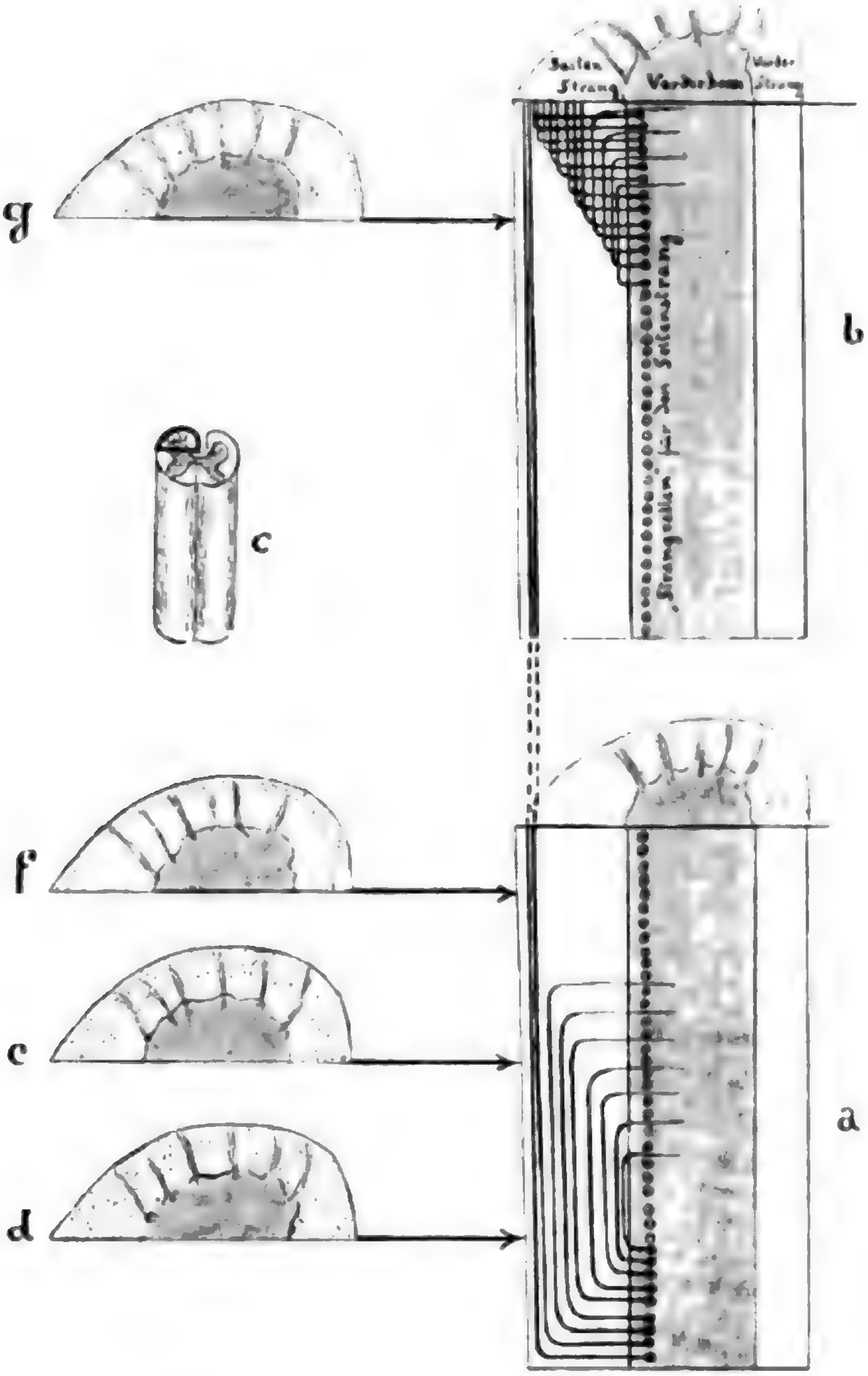


Abbildung 2.

Schematische Darstellung der in dem Falle von Poliomyelitis entartet gefundenen Grundbündelfasern. (Bestätigung des Gesetzes der excentrischen Lagerung der langen Bahnen.)

a und b: Ideale Längsschnitte durch das eine (linke) Vorderhorn sammt der umgebenden weissen Substanz (die supponirte Schnittführung aus c ersichtlich). a = Uebergang vom Lumbal- zum Dorsalmarke. b = Uebergang vom Dorsal- zum Cervicalmarke. In der Zellsäule des Vorderhornes sind die erkrankten Zellen schwarz hervorgehoben; nur die aus diesen entspringenden, also degenerirten Intersegmentärfasern aufsteigenden Verlaufes sind eingezeichnet, die Ausläufer der gesunden Zellen dagegen fortgelassen.

d, e, f sind schematisirte Querschnitte in den durch die Pfeile angegebenen Höhen des Rückenmarksstückes a. Sie demonstriren das scheinbare Nachaussendrängen der Degeneration durch die gesunde Fasermasse aus den intacten Strangzellen des Brustmarkes. Diese Bilder beruhen, wie aus a hervorgeht, darauf, dass je länger eine Intersegmentärfaser, desto peripherer ihre Lage in der weissen Substanz ist. —

Wie die Vertheilung der Degeneration auf dem Halsmarkquerschnitte g zu Stande kommt, ergiebt sich in analoger Weise aus der durch b veranschaulichten Anwendung desselben Gesetzes auf die Verhältnisse des Halsmarks, die gegenüber denjenigen des Lendenmarkes insofern umgekehrt sind, als sich hier die erkrankte Partie der Zellsäule nach oben an die gesunde anschliesst.

Es ergiebt mein Fall in Uebereinstimmung mit den Ischämie-Versuchen, dass die Verlaufsrichtung der Grundbündel — allermindestens zum grössten Theile — eine aufsteigende ist. Nur durch diese Annahme lassen sich ja die durch die Schemata illustrirten Veränderungen in der Vertheilung der Körnchen je nach der Höhe erklären. Ob in der Umgebung des Vorderhornes auch descendirende endogene Tracte liegen, kann ich nicht beantworten, da auch im Sacralmarke, von dem wir eventuellen Aufschluss über diese Frage hätten erwarten können, das Vorderhorn ausgiebig erkrankt ist. In den hinteren Theilen der Seitenstranggrundbündel jedoch lagen im Sacralmarke keine degenerirten Fasern, wie sie im Pyramidenseitenstrangareale sich vorfanden. Also dürften hier absteigende Commissuralfasern auszuschliessen sein.

Die soeben geschilderten und durch die Schemata veranschaulichten Resultate liefern eine neue Bestätigung des Gesetzes, dass schon 1891 Auerbach (1) anlässlich seiner Studien über die ascendirende Degeneration des Rückenmarkes formulirt hat, und welches 6 Jahre später von Flatau (14), der sich eingehender mit diesen Verhältnissen beschäftigt hat, als das „Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen" bezeichnet worden ist.

Bevor wir nun weiter zu den in unserem Falle vorhandenen

Veränderungen in den Hintersträngen

übergehen, ist es vor Allem nothwendig, kurz den Stand der Frage von den in ihnen enthaltenen endogenen Fasern zu skizziren. Die Angaben über letztere sind in den letzten Jahren zu einer recht beträchtlichen Zahl angewachsen, welche diejenige der Mittheilungen über die sonstigen Fibrae propriae des Rückenmarkes weit hinter sich lässt. Der Grund liegt darin, dass die Untersuchungen über so wichtige Erkrankungen wie Hinterwurzelcompression und Tabes dorsalis regelmässig die Autoren dazu führen mussten, sich genauer über die Zusammensetzung der Hinterstränge Rechenschaft zu geben.

So kamen die meisten Forscher dazu, den endogenen Fasern einen nicht unbeträchtlichen Antheil an den Funiculi posteriores zuzusprechen,

indem sie, wie es in der That sehr nahe liegt, die bei den oben erwähnten Affectionen intact befundenen Fasergebiete als „endogene" Felder ansprachen, also den exogenen und den endogenen Bahnen in den Hintersträngen getrennte Gebiete zuwiesen. Durch Beziehung der Befunde bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes konnten dann auch Angaben über die Verlaufsrichtung der Bahnen in diesen „endogenen Feldern" niedergelegt werden.

Zu diesen Deductionen aus der menschlichen Pathologie kommen dann noch die Resultate der wiederholt erwähnten Thierversuche, bei denen durch Aortencompression oder Embolisierung Theile der grauen Substanz zum Schwunde und die aus ihnen entspringenden Fasern zur Degeneration gebracht wurden. Wie wir weiter unten sehen werden, haben die Ischämie-Experimente je nach der Art des Versuchsthieres bedeutend abweichende Ergebnisse geliefert. Es kann nie genug auf solche Thatsachen hingewiesen werden, da sie eine ernste Warnung vor der allzubeliebten Gepflogenheit enthalten, die Ergebnisse des Thierexperimentes ohne Weiteres auf die Pathologie des Menschen zu übertragen. Ziehen wir darum zuerst in möglichster Kürze das Facit unserer bisherigen Kenntnisse in Bezug auf die menschlichen endogenen Hinterstrangsfasern!

Beschrieben und als endogene Felder bezw. Bündel aufgefasst wurden:

1. Von Strümpell (52): ein im Halsmarke längs des ventralen Theiles der Hinterhörner gelegenes „vorderes seitliches Feld". Verlauf: aufsteigend. —
2. Von Flechsig (13): ein im Lumbalmarke längs des Septums sichtbares „ovales Feld". Verlauf: absteigend. —
3. Von Marie (30): eine im Lumbalmarke unmittelbar hinter der grauen Commissur gelegene, die Kuppe der Hinterstränge einnehmende Zone (Zone cornu-commissurale, ventrales Hinterstrangsfeld). Verlauf: aufsteigend. —
4. Von Gombault-Philippe (18), Obersteiner (36), Bruce (7): ein im Sacralmarke zu beiden Seiten des Septum posticum gelegenes Areal, dreieckig, mit an der Rückenmarksperipherie gelegener Basis (Faisceau triangulaire médian, dorso-mediales Sacralbündel, Tractus septo-marginalis). Verlauf: absteigend. —
5. Von Hoche (19) und Philippe (38): ein auf Brust- und Lendenmarkschnitten die hintere Peripherie der Hinterstränge umsäumendes Band (bandelette périphérique). Verlauf: absteigend.
6. Endlich wurde ein im Halsmarke zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang gelegenes „Komma" zwar von ihrem Entdecker Schultze (46) für absteigende Hinterwurzelfasern gehalten, aber von Marie (28) und Gombault-Philippe (18) ebenfalls zum „endogenen Felde" erhoben.

In den letzten Jahren ist nun aber ein gegentheiliges Bestreben, also Rückkehr zur Schultze'schen Auffassung, mehr und mehr in der Literatur hervorgetreten, und zwar nicht nur in Bezug auf das Schultze'sche Komma, sondern auf die „endogenen Felder" überhaupt, soweit sie in absteigender Richtung degeneriren. Dazu kamen die betreffenden Autoren durch die Beobachtung von Fällen fortgeschrittener Tabes oder hochgradiger reiner Wurzelläsion, wobei man eine beträchtliche Entartung der in Frage kommenden Areale wiederholt beobachten konnte. Mehrfach ist auch die Frage discutirt worden, ob überhaupt wirkliche absteigende Hinterwurzelfasern vorkommen oder ob es sich nur um absteigende Aeste an sich centripetaler Tracte handle — eine Controverse, auf die ich hier nicht näher eingehe, da sie unserem Thema zu ferne liegt.

Was nun die „endogenen Zonen mit aufsteigendem Faserverlaufe" anbelangt, so ist auch ihnen an Hand gut untersuchter Fälle von Caudaläsionen der endogene Charakter von einigen Autoren abgesprochen worden. Es soll sich hier um Wurzelfasern (bezw. Collateralen von solchen) handeln, und zwar von grossentheils absteigendem Verlaufe, allerdings mit starker Beimengung ascendirender Wurzelfasern. Die recenteste und gründlichste Arbeit über diesen Theil der Frage, wie überhaupt eine höchst willkommene anatomische und kritische Studie über die so strittige Frage der Zusammensetzung der Hinterstränge, verdanken wir Goldstein (17). Ich verweise hiermit auf seine im Auszuge nur schwer wiederzugebende Argumentirung gegen die Aufstellung „endogener Felder". Selbstverständlich leugnet Goldstein keineswegs das Vorhandensein endogener Hinterstrangsfasern, sondern räumt ihnen nur gegenüber den Wurzelfasern eine recht geringe topographische Bedeutung zu. Es handelt sich nach ihm um zerstreute Fasern, die wohl an gewissen Stellen zahlreicher angehäuft sein mögen, aber niemals zahlreich genug sind, um die Bezeichnung „endogene Felder" zu rechtfertigen.

Für letztere Anschauung sprechen nun, um zu den Thierversuchen überzugehen, die Resultate derjenigen von Singer u. Münzer (49), Sarbó (44), Münzer u. Wiener (38). Nach diesen Autoren findet man, nach Ausschaltung des Lumbosacralmark-Grau's durch temporären Aortenverschluss beim Kaninchen, im Bereiche der Zerstörung einen diffusen, eher spärlichen Zerfall von Markscheiden in den Hintersträngen, am stärksten in deren Kuppe (entsprechend der Zone cornu-commissurale!). Im weiteren Verlaufe nach aufwärts sammeln sich die entarteten endogenen Fasern gegen die mediane Rhaphe und kommen im Halsmarke in den Goll'schen Strang zu liegen. Beim Hunde liegen die Dinge dagegen offenbar anders; denn Rothmann (42) sah nach Zerstörung des Lumbosacralmarkgrau's dieses Thiers die endogene Degeneration der Hinterstränge sich auf einige ziemlich scharfbegrenzte Zonen (das ventrale Hinterstrangsfeld, ein von ihm „dorsales Hinterstrangsfeld" benanntes Areal und den Tractus septo-marginalis) beschränken, während der grösste Bezirk des Hinterstranges degenerationsfrei blieb. — Also dürfen die Thierversuche weder für die Annahme circumscripter endogener Areale noch gegen dieselbe ins Feld geführt werden.

Ganz anders bei meinem Falle. Hier gewähren uns die ungewöhnlich günstigen Bedingungen des Unterganges der grauen Substanz die directe Möglichkeit, beim Menschen die endogenen Fasern selbst an den ihnen aufsitzenden Degenerationsprodukten zu erkennen und zu verfolgen. In der That ein grosser Vortheil gegenüber den zahlreichen Forschern, welche sich begnügen mussten, an den bei Degeneration von Wurzelfasern intact befundenen Arealen herumzudeuten, ihre endo- oder exogene Natur zu discutiren, und welche, wie wir sahen, aus den Irrungen und Wirrungen der Controverse nicht herausgekommen sind.

Die Degenerationsbilder meiner Schnitte bestätigen nun vollkommen die Goldstein'sche Auffassung und zeigen ferner, dass in Bezug auf die Vertheilung der menschlichen endogenen Hinterstrangsfasern analoge Verhältnisse obwalten wie (nach Singer u. Münzer, Sarbó, Münzer u. Wiener) beim Kaninchen, während (nach Rothmann) beim Hunde ein völlig differenter Vertheilungsmodus anzunehmen wäre.

Die Vorbedingungen für die Entartung endogener Hinterstrangsfasern sind nämlich, wie bereits erwähnt, im grössten Theile des Lendenmarkes (vom 2. Lumbalsegmente an abwärts) und im obersten Sacralsegmente dadurch gegeben, dass der entzündliche Process das Hinterhorn bis an die Grenze der Substantia gelatinosa Rolando ergriffen hat. Und gerade das Lumbosacralmark ist nach v. Bechterew (3) der Rückenmarksabschnitt, wo die zahlreichsten Fasern aus Zellen des Hinterhornes in die Hinterstränge eintreten. Im Bereiche der Hinterhornzerstörung (Tafel II, H, I) sieht man nun Degenerationskörnchen ziemlich gleichmässig zerstreut über den ganzen Querschnitt der Funiculi posteriores. Längs des medialen Hinterhornrandes ist der Uebertritt degenerirter Fasern in den Hinterstrang stellenweise deutlich sichtbar. Auch an der grauen Commissur konnte ich hie und da einen solchen constatiren. Letzteres widerspricht der Bemerkung v. Lenhossék's (24), dass bei keiner Hinterstrangzelle das Axon in die cornu-commissurale Zone eintrete. In dieser letzteren war dagegen nichts von einer dichteren Anordnung der Degeneration zu sehen, wie man es von einem „endogenen Felde" füglich erwarten dürfte. Dagegen waren längs des mittleren Drittels der Medianfissur und an dem hinteren Rückenmarksumfange die osmirten Schollen entschieden zahlreicher als im sonstigen Hinterstrangsgebiete. Verfolgt man nun diese Degeneration nach oben über das Niveau der Strangzellenerkrankung hinaus, so sieht man die degenerirten Fasern sich mehr und mehr gegen die Medianfissur sammeln, sodass schliesslich im Cervicalmarke die Degeneration (abgesehen von spärlichen Fasern längs der Peripherie) ganz auf den Goll'schen Strang beschränkt ist, in dem sie sich erst

von der Höhe des 4. Segmentes an nicht mehr nachweisen lässt. (Siehe Tafel II, G, F, E, D). —

Also bestätigt sich auch hier das Gesetz der excentrischen Lagerung langer Bahnen, denn die Medianfissur repräsentirt natürlich ebensogut wie der Sulcus anterior einen Theil der Rückenmarksperipherie, und auch der hintere Rückenmarksumfang führt ja bis ins Halsmark hinauf Marchi'sche Schollen, also lange, aufsteigende, endogene Hinterstrangsfasern.

Gehen wir aber nach unten über den Abschnitt mit Hinterhornerkrankung hinaus, also in den Conus terminalis, so sehen wir die absteigende endogene Degeneration, in Form über das ganze Hinterstrangsfeld zerstreuter Körnchen, und zwar bis ans Ende des Rückenmarkes. Die Dichtigkeit der Punktirung ist im Ganzen bedeutend stärker als bei den capitalwärts vom Lumbalmarke gelegenen Schnitten, also ist wohl, wie es auch bisher gewöhnlich angenommen wurde, das Hauptcontingent der endogenen Fasern im Hinterstrange absteigender Verlaufsrichtung. Etwas dichter ist übrigens die Entartung in den Hintersträngen des Conus längs des mittleren Drittels des Septums angeordnet. Diese Differenz ist jedoch, wie auch die beim Lumbalmarke beschriebene, so unbeträchtlich, dass sie die Annahme einer „endogenen Zone" keineswegs rechtfertigt. Vielmehr stellen die endogenen Hinterstrangsfasern lediglich „fibres erratiques" dar, die in ziemlich beträchtlicher Zahl zwischen die Hinterwurzelfasern eingebettet sind. (Tafel II, J, K).

Nur so wird es übrigens verständlich, dass in den Fällen von Syringomyelie mit starker Hinterhornerkrankung, wie sie vor allem Schlesinger (45) an einem umfangreichen Materiale studirt hat, sich keine Sklerose der Hinterstränge, auch nicht in den besagten „endogenen Feldern" findet. Bei diesen alten, chronischen Processen kommt natürlich die Marchi'sche Methode nicht in Anwendung, und nur sie vermag uns über die Degeneration erratischer Fasern aufzuklären. Denn bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung, die uns sonst so unschätzbare Dienste leistet, entgeht eine geringe zerstreute Degeneration inmitten gesunder schwarzer Fasern dem Beobachter.

Die Zahl der endogenen Hinterstrangsfasern, sowohl ab- als aufsteigenden Verlaufes, ist jedoch nach meinen Befunden, trotz ihrer zerstreuten Anordnung eine ziemlich bedeutende. v. Lenhossék (24) unterschätzt sie wohl, wenn er schreibt: „Ausser den sensiblen Fasern erhalten die Hinterstränge unzweifelhaft noch einen Zuwachs durch einige Nervenfasern, die ihren Ursprung in Zellen der Hinterhörner nehmen, doch sind diese gewiss sehr spärlich."

Wenn sich nun auch nach den soeben erörterten Befunden die Deutung der Degenerationsbilder in den Hintersträngen klar und ungezwungen zu ergeben scheint, so darf hier ein Punkt nicht unerwähnt bleiben, dessen Auslegung sich ziemlich schwierig gestaltete. Es finden sich nämlich geschwärzte Körnchen in mehr oder minder grosser Zahl in den hintern Rückenmarkswurzeln vor, und unser erster Gedanke war, dass es sich hier und in den Hintersträngen um ein und denselben Vorgang handle, nämlich um die Entartung peripherer sensibler Neurone, und dass demgemäss kein Aufschluss über die endogenen Hinterstrangsfasern zu erwarten sei. Freilich sahen wir bald ein, dass diese naheliegendste Annahme unrichtig war, denn

1. Waren die entarteten Hinterstrangsfasern von relativ kurzem aufsteigendem Verlaufe: die längsten reichten bis ins mittlere Cervicalmark.
2. Betraf die obenerwähnte Körnung in verschiedener Intensität sämmtliche Radices posteriores, auch diejenigen des Rückenmarksabschnittes ohne Hinterstrangsentartung.
3. Ergab die mikroskopische Untersuchung eines mit dem Präparate herausgenommenen Lumbalmark-Spinalganglions dessen normale Beschaffenheit, obgleich gerade in dessen Niveau die hintere Wurzel reichlich gekörnt war.

Wir haben sodann für die Hinterstrangsveränderungen folgende Eventualitäten erwogen:

a) Die Körnung könnte (mindestens im Lendenmarke) der Ausdruck einer retrograden Neuritis sein, welche vom entzündeten Hinterhorn aus per continuitatem auf die Radix posterior übergegriffen hat. A priori hätte eine solche Propagation des Processes bei den reichlichen Beziehungen des Hinterhorns zu Aesten von Hinterwurzelfasern nichts Erstaunliches.
b) Es könnte sich um eine echte Waller'sche Degeneration centrifugaler Hinterstrangsfasern handeln, um die Entartung der in die hinteren Wurzeln übergehenden sogenannten „durchtretenden Fasern" v. Lenhossék's und Cajal's: solchen centrifugalen Hinterstrangsfasern spricht bekanntlich Steinbach (51), nach Versuchen beim Frosche, eine Rolle bei der motorischen Innervation des Darmtractus zu.
c) Wir hätten die seit S. Mayer (31) bekannten, in intacten Nervenfasern vorkommenden „physiologischen Degenerationsproducte" vor uns, welche man im Sinne der Edinger'schen Ersatztheorie als „Verbrauchs- oder Abnutzungskörnchen" im

Gegensatze zu den „Degenerationskörnchen“ bezeichnen sollte und die Obersteiner (35) sogar im normalen Rückenmarke eines Hingerichteten fand.

Die unter a aufgeführte Möglichkeit lässt sich nun an der Hand der van Gieson'schen u. Hämatoxylin-Eosin-Präparate, aus denen das Fehlen jeglicher Neuritis unzweideutig hervorgeht, ohne Weiteres eliminiren. Bleiben also die Eventualitäten: degenerirte centrifugale Hinterstrangsfasern und physiologische „Verbrauchskörnchen“.

Hier muss uns nun eine genauere Betrachtung der geschwärzten Elemente weiterhelfen, eine Würdigung der differential-diagnostischen Kriterien zwischen echter und Pseudodegeneration, wie sie in neuester Zeit Spielmayer (50) hervorgehoben. Und wir erkennen dann, dass beinah sämmtliche Körnchen kleiner als die typischen Degenerationsschollen sind, ferner von stets kugeliger Gestalt, und vornehmlich in den Interstitien liegen. Also würde es nach Spielmayer sich dabei um die Producte physiologischer Abnutzung handeln. Dieser Annahme widerspricht aber die viel zu reichliche Anzahl der Körnchen, welche offenbar nicht nur die von S. Mayer und Obersteiner beobachtete, sondern auch die als Vergleichsobject für unsern Fall besonders naheliegende Körnung übertrifft, welche Münzer und Wiener (33) bei ihren bereits mehrfach erwähnten Kaninchenversuchen mit Zerstörung des Lumbosacralmark-Graus sahen.

Nun wissen wir aber durch die Untersuchungen Thiemich's (53), dass bei den Ernährungsstörungen des Kindesalters, hauptsächlich aber bei der Gastroenteritis, welcher ja unser Patient erlegen ist, eine relativ reichliche Körnung der Hinterwurzeln, die an der Obersteiner-Redlich'schen Einschnürungsstelle besonders stark ist, überaus häufig gefunden wird. Es handelt sich wohl um eine Zwischenstufe zwischen physiologischer und pathologischer Körnung, um den Ausdruck des durch die Ernährungs-, bezw. Ersatzstörung gesteigerten Myelinzerfalls, der aber auch unter normalen Verhältnissen, freilich in geringerer Intensität vorkommt, wie es uns die Mayer-Obersteiner'schen Granula kundthun. Dass wir es hier thatsächlich mit der von Thiemich beschriebenen Hinterwurzelveränderung dyspeptischer Säuglinge zu thun haben, ist mir um soweniger zweifelhaft, als auch an anderen von diesem Autor als Sitz derselben Erscheinung aufgeführten Stellen des Centralnervensystems sich dieselbe Körnung wie in den Radices posteriores beobachten liess. Diese Stellen, die vom Erkrankungsherde meines Falles weit genug entfernt waren, um den causalen Zusammenhang mit der Poliomyelitis auszuschliessen, sind unter anderm das hintere Längsbündel und der Trochlearis, deren Kör-

nung auf Tafel II, Fig. A sichtbar ist. Das gleiche Bild bot in meinem Falle übrigens auch der Opticus dar.

In Bezug auf die klinische Bedeutung dieser Art des Markscheidenzerfalles hat Thiemich nachgewiesen, dass zwischen letzterem und den intra vitam beobachteten Störungen keinerlei Zusammenhang besteht. Hier ist der Ort darauf hinzuweisen, dass selbst beim typischen Bilde der Marchi-Degeneration sich dieselbe Incongruenz zwischen dem anatomischen Bilde und den klinischen Ausfallserscheinungen findet. Es mag auf den ersten Blick merkwürdig scheinen, dass bei unserem Falle z. B. keine Sensibilitätsstörungen verzeichnet sind, dass die motorischen Ausfallserscheinungen viel geringer waren, also man es aus dem pathologisch-anatomischen Bilde schliessen sollte u. s. w. Aber an noch viel paradoxeren Präcedenzfällen fehlt es nicht. So erwähnt z. B. Spielmayer (50) die von Hoche (20) bei amyotrophischer Lateralsklerose beschriebene intrabulbäre Facialisschwärzung bei functioneller Integrität dieses Nerven, ferner Beobachtungen von Hinterstrangsdegeneration in den oberen Lumbalsegmenten bei völlig intacten Patellarreflexen; so kommt Luce (27) durch die anatomische Untersuchung eines Falles postdiphtherischer Lähmung zum Schluss, dass, so werthvoll die Marchi'sche Methode sei, um uns detaillirten Aufschluss über das trophische Verhalten nervösen Gewebes zu geben, man dennoch nicht im Mindesten darüber im Zweifel sein dürfe, dass sie uns über die functionelle Capacität der im mikroskopischen Bilde vorliegenden Neuronencomplexe absolut gar nichts aussage. Noch zahlreiche weitere Beispiele liessen sich anreihen.

Im Lumbosacralmarke finden sich aber, inmitten dieser feinen zerstreuten Punktirung der Hinterstränge, Züge grösserer und schwärzerer Körner, welche die Charakteristica echter Marchi'scher Degenerationsschollen an sich tragen. Ich glaube umsomehr das Recht zu haben, diese als degenerirte centrifugale Hinterwurzelfasern anzusprechen, als sie erstens sehr spärlich sind und zweitens durch das Hinterhorn bis in die Gegend des Seitenhorns zu verfolgen sind, was dem Verlaufe der Lenhossék-Cajal'schen „durchtretenden Fasern" entspricht.

Dass die Vorderwurzeln, entsprechend der grösseren oder kleineren Intensität des Vorderhornprocesses, stärker oder schwächer mit Degenerationskörnchen besetzt waren, erwähne ich — da es ja selbstverständlich — nur der Vollständigkeit halber.

Am Schlusse meiner Erörterungen angelangt, halte ich es für angezeigt, deren Resumé nochmals in möglichster Zusammenfassung anzuführen.

Resumé.

1. Vorliegender Arbeit liegt das Centralnervensystem eines an acuter spinaler Kinderlähmung erkrankten 4 monatlichen Kindes zu Grunde, das, 6 Wochen nach Ausbruch der Poliomyelitis, einem Magendarmkatarrhe erlag.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung stellt eine haematogene Myelitis im Gebiete des vorderen Spinalarteriensystems fest, mit Parallelismus der parenchymatösen und interstitiellen Alterationen.

Dadurch, dass:

a) eine so gut wie ausschliessliche Erkrankung der grauen Substanz vorliegt;
b) je nach dem Niveau grössere oder kleinere Bezirke derselben afficirt sind, im Lumbalmarke auch die Hinterhörner;
c) der Tod in einem zur Untersuchung nach Marchi sehr günstigen Stadium der Erkrankung eingetreten ist —

eignet sich der Fall zur Erforschung der bis jetzt sehr mangelhaft bekannten endogenen Fasern des menschlichen Rückenmarks, über die sich Folgendes aussagen lässt:

2. Die Kleinhirnseitenstrangbahn beginnt (entsprechend den Angaben Flechsig's, entgegen denjenigen späterer Autoren) in der Gegend des Ueberganges vom 2. zum 3. Lumbalsegmente. — In ihrem dorsalsten Abschnitte, in der Nähe der Zona terminalis, verlaufen ihre längsten Fasern, d. h. diejenigen distalster Provenienz. — Der Verlauf durch das Corpus restiforme zum Wurm bietet die bekannten Verhältnisse.

3. Der **Gowers**'sche Anterolateraltract scheint ein Segment unterhalb des Anfangs der Kleinhirnseitenstrangbahn zu beginnen. (Ob noch tiefer?) — Seine Ursprungszellen liegen in den lateralen Bezirken des Vorderhorns; Zuzug aus Stilling-Clarke'schen Zellen lässt sich nicht direct ausschliessen, ist aber kaum anzunehmen. — Die Zuzugsfasern aus der grauen Substanz erreichen das Gowers'sche Bündel wohl grösstentheils in schräg aufsteigender Richtung. — Die längsten Fasern liegen an der Peripherie des Rückenmarkes. — Der Anterolateraltract nimmt ziemlich genau die vordere Hälfte des Gesammtareals der spino-cerebellaren Tracte ein. — Sein letzter Abschnitt verläuft, gemäss den Feststellungen L. Auerbach's, abweichend von demjenigen der Kleinhirnseitenstrangbahn.

4. Auch in den Arealen der gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen finden sich endogene Züge:

Die „Fibrae propriae endopyramidales laterales“ haben

ihre Strangzellen in den ventro-lateralen Partien der Hinterhörner. es sind meist ascendirende, zum Theil auch descendirende Fasern von kurzem Verlaufe. —

Die „Fibrae propriae endopyramidales anteriores“ entspringen in dem medialen Randgebiete des Vorderhornes. Ihr Verlauf, der sich nach meinem Falle nicht eruiren lässt, ist wohl grösstentheils aufsteigend (Marie's „faisceau sulco-marginal ascendant“), möglicherweise auch absteigend (Theile von Löwenthal's „faisceau marginal antérieur“).

5. Die endogenen Grundbündel-Fasern der Vorder- und Seitenstränge, aus Zellen des Vorder- und Hinterhorns, sind gemäss dem Gesetze der excentrischen Lagerung langer Bahnen angeordnet. Ihr Verlauf ist in den dorsalen Partien des Seitenstrangs rein ascendirend. Dasselbe gilt wahrscheinlich für die Grundbündelfasern überhaupt.

6. Die endogenen Hinterstrangsfasern haben ihre Strangzellen in den Hinterhörnern. Ihr Eintritt in die Funiculi posteriores findet längs des medialen Hinterhornrandes statt, hie und da auch an der grauen Commissur. Ihre gleichmässige Zerstreuung über das ganze Areal der Hinterstränge lässt uns die Annahme „endogener Felder“ von der Hand weisen. — Die längsten Züge liegen an der hinteren Peripherie und in der Nähe der Medianfissur; solche, die aus dem Lendenmarke stammen, gelangen noch bei aufsteigendem Verlaufe zum Theil bis in die Goll'schen Stränge des 4. Cervicalsegmentes. — Es finden sich sowohl ascendirende als descendirende Fasern vor, letztere in der Mehrzahl.

7. Von sonstigen Faserdegenerationen sind anzuführen:

a) Beiderseitige Entartung eines Theiles der medialen Schleife in Folge zweier symmetrischer encephalitischer Herdchen im Tegmentum.

b) Entartung der vorderen Wurzeln.

c) Entartung centrifugaler Hinterwurzelfasern. Diese sind in geringer Zahl vorhanden. Ihre typische Marchi-Degeneration lässt sie leicht von sonstiger „Pseudo-Degeneration“ in den Hinterwurzeln unterscheiden. (Letztere ist ein häufiger Befund bei acuten Ernährungsstörungen des Säuglingsalters und die Folge der in unserem Falle vorgelegenen Gastroenteritis; auch im Trochlearis, im hinteren Längsbündel und im Opticus fand sie sich vor). —

Literatur-Verzeichniss.

1. Auerbach, L., Beitrag zur Kenntniss der ascendirenden Degenerationen des Rückenmarks u. zur Anatomie der Kleinhirnseitenstrangbahn. Virchow's Arch. CXXIV. S. 149. 1891.
2. Barbacci, O., Die secundären systematischen aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. C.-B. f. allg. Path. u. path. Anatomie. No. 9. 1891.
2a. Bing, R., Die Abnützung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XXVI. S. 163. 1904.
3. v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Deutsch von Weinberg. Leipzig 1894.
4. Biedl, A., Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. C.-B. No. 10, 11. 1895.
5. Bochenek, A., Dégénérescence des fibres endogènes ascendantes de la moëlle après ligature de l'aorte abdominale. Le Névraxe. III. fasc. 2. p. 221. 1901.
6. Bouchard, C., Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière. Arch. gén. de méd. 1866.
7. Bruce, A., On the endogenous or intrinsic fibres in the lumbo-sacral region of the cord. Brain LXXIX. p. 261. 1897.
8. Edinger, L., Die Entwicklung der Gehirnbahnen in der Thierreihe. Dtsche. med. Wochschr. No. 39. 1896.
9. Egger, F., Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Arch. f. Psych. XXVII. S. 129. 1895.
10. Ehrlich, P. u. Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgraus. Ztsch. f. klin. Med. VII. Supplem. S. 155. 1884.
11. Fajersztain, J., Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. Neurol. C.-B. No. 8. 1895.
12. Flechsig, P., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. S. 292. Leipzig 1876.
13. Flechsig, P., Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neurol. C.-B. IX. No. 2 u. 3. 1890.
14. Flatau, E., Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Ztsch. f. klin. Med. XXXIII. S. 55. 1897.
15. Gerhardt, D., Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Dtsche. Ztsch. f. Nervenheilk. VI. 1894.
16. Goldscheider, Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift für klinische Medicin. XXIII. 1893.
17. Goldstein, K., Die Zusammensetzung der Hinterstränge. In.-Diss. Breslau 1903.
18. Gombault, J. et Philippe, M., Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moëlle épinière. Arch. de méd. exp. VI. 1894.
19. Hoche, A., Ueber secundäre Degeneration, speciell des Gowers'schen Bündels, etc. Arch. f. Psych. XXVIII. S. 510. 1896.

20. Hoche, A., Zur Pathologie der bulbärspinalen spast.-atroph. Lähmungen. Neurol. C.-B. 1897.
21. Kahler, O. u. Pick, A., Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiat. X. S. 179, 287. 1880.
22. Lamy, H., Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire; des embolies expérimentales appliquées à leur étude. Arch. de phys. p. 77. 1895.
23. Lamy, H., Lésions médullaires produites par des embolies aseptiques. Arch. de phys. p. 184. 1897.
24. v. Lenhossék, M., Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. S. 134. Berlin 1893.
25. v. Leyden, E. u. Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. X. 2. Theil. S. 418. ff. Wien 1897.
26. Löwenthal, N., Dégénérations secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont et dans l'étage supérieur de l'isthme. Revue médicale de la Suisse romande. No. 9. p. 511. 1885.
27. Luce, Anatomische Untersuchung eines Falles von post-diphtherischer Lähmung mittelst der Marchi-Methode. Dtsche Zeitsch. f. Nervenheilk. XII. S. 390. 1898.
28. Marie, P., Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.
29. Marie, P., Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose amyotrophique. Sem. méd. p. 533. 1893.
30. Marie, P., De l'origine exogène ou endogène du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre. Semaine méd. p. 17. 1894.
31. Mayer, S., Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissensch. Mathem.-naturw. Klasse. LXXVII. p. 80. Wien 1878.
32. Münzer, E. und Wiener, H., Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr. No. 14. 1895.
33. Münzer, E. und Wiener, H., Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Archiv f. exper. Path. und Pharmak. XXXV. S. 113. 1895.
34. Nissl, F., Artikel: „Nervensystem" in Encyklopaedie der mikroskopischen Technik. S. 962. Berlin-Wien 1903.
35. Obersteiner, H., Die Bedeutung einiger neuerer Untersuchungsmethoden für die Klärung unserer Kenntnisse vom Aufbau des Centralnervensystems. Arb. aus dem Inst. f. Anat. und Phys. des Nervensyst. Wien 1892.
36. Obersteiner, H.. Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.
37. Pellizzi, G. B., Sur les dégénérescences secondaires dans le système nerveux central, à la suite de lésions de la moëlle et de la section de racines spinales. Arch. ital. de Biol. XXIV. p. 89. 1895.

38. Philippe, M., Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis. Thèse de Paris. 1897.
39. Rissler, J., Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis acuta. Nordiskt medicinsk Arkiv XX. No. 22; citirt bei Schwalbe (47).
40. Rothmann, M., Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combin. Systemerkrankungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. S. 171. 1895.
41. Rothmann, M., Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. Neurol. C.-B. S. 112. 1899.
42. Rothmann, M., Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmark-Graus durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Archiv f. Anat. (Physiol. Abth.) S. 120. 1899.
43. Rothmann, M., Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn". Ausschaltung der grauen Substanz des Sacrolumbalmarkes durch Anämie beim Hunde. Neurol. C.-B. No. 1 und 2. 1900.
44. Sarbó, A., Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschliessung der Bauchaorta. Neurol. C.-B. No. 15. 1895.
45. Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Eine Monographie. Wien und Leipzig 1895.
46. Schultze, F., Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmarke des Menschen nebst Bemerkungen über die Anatomie der Tabes. Archiv f. Psych. XIV. S. 359. 1883.
47. Schwalbe, E., Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation. Ziegler's Beiträge zur allg. Path. und path. Anat. XXXII. S. 485. 1902.
48. Singer, J., Ueber die Veränderungen des Rückenmarks nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. Denkschriften der k. k. Ak. der Wiss. in Wien. XCVI, 3. Abth. 1887.
49. Singer, J. und Münzer, E., Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschr. der k. k. Ak. der Wiss. in Wien. LVII. 1890.
50. Spielmayer, W., Die Fehlerquellen der Marchi'schen Methode. C.-B. f. Nervenheilk. und Psych. No. 162. S. 458. 1903.
51. Steinach, E., Ueber die viscero-motorische Function der Hinterwurzeln und über die tonische Hemmungswirkung der Medulla oblongata auf den Darm des Frosches. Archiv f. Phys. LXXI. 11 und 12. S. 523. 1898.
52. Strümpell, A., Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Die pathologische Anatomie der Tabes. Archiv f. Psych. XII. S. 723. 1882.
53. Thiemich, M., Ueber die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. für Kinderheilk. N. F. LII. 5. 1900.
54. Tooth, The Gulstonian lectures on secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.

IV.

Ueber angiospastische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit).

Von

Dr. **Hugo Strauss**

in Obernigk (Bezirk Breslau)

In einer Arbeit, die er im Jahre 1862 veröffentlichte, hat Raynaud unter dem Namen der „symmetrischen Gangrän" eine Form des sogenannten spontanen Brandes beschrieben, deren Hauptmerkmal die Entstehung aus vasomotorischen Störungen ist. Seitdem ist eine Fülle von Publikationen über dieses nach seinem Entdecker auch vielfach als „Raynaud'sche Krankheit" bezeichnete Leiden erschienen. Es soll hier nicht meine Aufgabe sein, die umfangreiche Casuistik zu sichten, allein das möchte ich betonen, dass zweifellos zahlreiche Fälle als Gangrän im Sinne Raynaud's beschrieben worden sind, bei denen der Brand offenbar auf ganz anderen Ursachen beruhte, als auf vasomotorischen Störungen. Die Hauptschuld an dieser Thatsache trägt wohl die von Raynaud selbst recht unglücklich gewählte Bezeichnung „symmetrische Gangrän", die über das Wesen der Krankheit nicht nur völlig im Unklaren lässt, sondern auch insofern unberechtigt ist, als es sich zwar meist um eine doppelseitige, in den allerseltensten Fällen aber um eine wirklich ausgesprochen symmetrische Localisation des Brandes handelt, während anderseits eine Anzahl zweifellos hierher gehöriger Fälle berichtet worden sind, in denen die Gangrän einseitig auftrat. Dagegen erscheint mir der meines Wissens von Zeller, der vier solcher Fälle gesammelt hat, zuerst gebrauchte Name der „angiospastischen Gangrän" völlig einwandsfrei, da, wie wir weiterhin sehen werden, der Brand bei diesem Leiden ausschliesslich auf einem Gefässkrampf beruht.

Das klinische Krankheitsbild der angiospastischen Gangrän — um diese Bezeichnung in der Folge beizubehalten — ist von

Raynaud, von Weiss und anderen so erschöpfend dargestellt worden, dass mir hier kaum etwas hinzuzufügen bleibt. Ich kann mich daher kurz fassen und schliesse mich im Grossen und Ganzen der Beschreibung an, die Dehio („über symmetrische Gangrän der Extremitäten", Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893, IV) von dem Leiden giebt.

Die Gangrän tritt nicht plötzlich ein, sondern sie wird durch typische Vorstadien eingeleitet, die Raynaud als locale Synkope und locale Asphyxie bezeichnet hat. Nach einem kürzer oder länger dauernden Prodromalstadium, in welchem sich namentlich heftige Schmerzen und Parästhesien, Kriebeln, Stechen, Eingeschlafensein, bisweilen auch hochgradige Verstimmung und Schlaflosigkeit bemerkbar machen, zeigen die betreffenden, fast immer distal gelegenen Körpertheile, meist Finger oder Zehen, nächstdem auch Nase, Ohren und Wangen, plötzlich ein wachsartiges, cadaveröses Aussehen und fühlen sich eiskalt an. Dabei dauern die beschriebenen Prodromalsymptome fort, dazu kommt noch eine gewisse Steifigkeit bei Bewegungsversuchen, die Sensibilität ist vermindert oder aufgehoben, auf Nadelstiche fliesst kein Blut. Diese Anämie oder regionäre Ischämie, wie Weiss sie nennt, hat Raynaud als locale Synkope bezeichnet. Weiterhin nehmen die erkrankten Theile, während die Schmerzen sich ins Unerträgliche steigern, eine cyanotische, blaurothe oder blauweiss marmorirte, oft fast schwarze oder auch eigenthümlich bleigraue Färbung an. Dazu gesellt sich alsbald eine Volumszunahme in Folge eines leichten Oedems, und öfters kommt es auch zum Auftreten von Hämorrhagien. Däs ist die locale Asphyxie Raynaud's oder die regionäre Cyanose von Weiss. Bei Fingerdruck auf die verfärbten Partien, die sich nach wie vor kalt anfühlen, entsteht in diesem Stadium ein blasser Fleck, dessen dunkle Farbe erst nach längerer Zeit wiederkehrt. Mit dem Verschwinden dieses Phänomens, wie später noch näher ausgeführt werden soll, beginnt das Endstadium des Erkrankungsprozesses, die Gangrän. In manchen Fällen wird zunächst die Epidermis in grösseren oder kleineren Blasen abgehoben, welche platzen und einen blutigserösen oder seropurulenten Inhalt entleeren, und deren Grund sich in einen schwarzen, meist trockenen Brandschorf verwandelt. Meistens jedoch trocknen die cyanotisch verfärbten Partien ein, werden schwarz, hart und schrumpfen zusammen, die Haut faltet sich auch wohl über dem darunter liegenden Gewebe, namentlich an den Fingerbeeren. So entwickelt sich der Zustand des trockenen Brandes. Die Mumification beschränkt sich meist auf die Haut, so dass nach Abstossung der abgestorbenen Partien die Finger oder Zehen

unverkürzt als eigenthümlich zugespitzte, narbenbedeckte Enden übrig bleiben; zuweilen ergreift sie aber auch die tieferen Theile, wobei dann einzelne Phalangen oder ganze Finger und Zehen, ja selbst ganze Hände und Füsse durch Demarkation abgestossen werden. In diesen schwersten Fällen ist in Folge der lang dauernden Eiterungsprozesse, die schliesslich zur Septikopyämie führen können, wiederholt ein tödlicher Ausgang beobachtet werden.

Auch im Stadium des Brandes können die Schmerzen in unveränderter Heftigkeit fortbestehen.

Die Vorläufer der Gangrän, die locale Synkope und Asphyxie, kommen nicht selten zur Beobachtung, ohne dass sie zur Mortification der Gewebe führen; ich erinnere nur an den „toten Finger" und ähnliche vasomotorische Störungen, die als vorübergehende oder habituelle Leiden beobachtet werden.

Die locale Asphyxie kann sich auch unabhängig von der localen Synkope und ohne dass diese an den betreffenden Stellen vorausgegangen wäre, entwickeln. Nach Weiss scheint dieses Verhalten in den Fällen, in denen es zur Gangrän kommt, sogar das häufigere zu sein. Ob dagegen die locale Synkope ohne das zweite Stadium direct in die Gangrän übergehen kann, muss ich dahingestellt sein lassen.

In den meisten Fällen kommt es nur zu einer einzigen Attaque des Leidens, nicht selten jedoch auch zu Wiederholungen in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, sodass die Krankheit sich jahrelang hinziehen kann.

Wie sind nun diese merkwürdigen Vorgänge zu erklären?

Was zunächst die locale Synkope betrifft, so ist jetzt wohl allgemein die Raynaud'sche Erklärung, dass es sich dabei um eine krampfhafte Contraction der kleinen und kleinsten Arterien handle, um eine spastische Ischämie, die sich nach aussen durch Blässe und Kälte des betroffenen Gliedes kundgiebt, als die natürlichste und ungezwungenste acceptirt worden.

Anders steht es mit der localen Asphyxie, deren Wesen Raynaud offenbar nicht richtig erkannt hat. Nach ihm entwickelt sich dieselbe aus der localen Synkope dadurch, dass der Krampf in den kleinen Venen, die während der localen Synkope ebenfalls contrahirt waren, sich löst, während die Arterien noch im Contractionszustand verharren. Bei der mangelnden Vis a tergo falle nun das venöse Blut in die leeren Venen und Capillaren zurück und bedinge so die Erscheinungen der localen Asphyxie. Gegen diese Erklärung möchte ich einwenden: wäre die locale Asphyxie wirklich durch venöse

Stase in erschlafften Venen bedingt, so würde man durch senkrechte Elevation der betreffenden Extremität und durch energisches Streichen in centraler Richtung die cyanotische Farbe gänzlich beseitigen können, und zwar dauernd, da ja die Venenklappen den Rückfluss des venösen Blutes hindern. Davon kann aber keine Rede sein, vielmehr lässt sich die dunkle Färbung nur sehr schwer und unvollständig wegdrücken, ein Zeichen, dass dem venösen Abfluss irgend welche Hindernisse entgegenstehen. Mit Recht hält Weiss auch der Raynaud'schen Erklärung entgegen, dass sich ja die locale Asphyxie oft ohne vorausgehende Synkope entwickle. Nach ihm wäre die Ursache der localen Asphyxie vielmehr in einem spastischen Contractionszustande der kleinen Venenstämmchen zu suchen, während das arterielle Blut freien Zufluss habe. Die dadurch bedingte venöse Hyperämie rufe also die cyanotische Färbung hervor. So bestechend diese Deutung auf den ersten Blick auch sein mag, so erscheint sie mir doch keineswegs einwandsfrei. Die Annahme eines isolirten Venenspasmus bei normal weiten Arterien hat etwas Gezwungenes. Weiss stütz sich allerdings auf einen Versuch von Gubler, wonach auf Percussion einer Dorsalvene der Hand die getroffene Stelle sich zusammenzieht und viele Secunden contrahirt bleibt. Indessen handelt es sich hierbei doch offenbar um eine directe Reizung der Venenmuskeln bezw. der zu ihnen verlaufenden Nervenfasern. Auch Weiss' eigene Beobachtung an seiner Patientin, dass einzelne Venen des Fussrückens sich gradatim contrahirten, bis sie ganz blutleer wurden, und in demselben Maasse im Quellgebiete der betreffenden Vene regionäre Cyanose entstand, ist nicht beweisend, da ja ein gleichzeitiger Arterienkrampf nicht ausgeschlossen war. Es lässt sich auch nicht einsehen, warum eine Reizung der gefässverengenden Centren, um die es sich doch, wie wir sehen werden und wie auch Weiss zugiebt, bei allen diesen Erscheinungen handeln muss, auf die Venen allein einwirken sollte. Ich glaube vielmehr, dass sich die locale Asphyxie, genau wie die locale Synkope, auf einen Krampf der kleinen Arterien und Venen zurückführen lässt, mit dem Unterschiede, dass der Gefässkrampf, also auch die Reizung der gefässverengenden Centren oder Nerven bei ihr nicht ganz so intensiv ist wie bei der localen Synkope. Während bei dieser überhaupt kein Blut zufliesst, ist bei der localen Asphyxie das Lumen der Gefässe nicht ganz verlegt, aber auf ein Minimum beschränkt, die Circulation ist aufs Aeusserste verlangsamt, das Blut giebt den allergrössten Theil seines Sauerstoffs an die Gewebe ab und nimmt in Folge des abnorm geringen Gehalts an O-Hb und des Reichthums an reducirtem Hb (nicht an Kohlensäure, Marchand) eine in-

tensiv dunkle Farbe an, die den befallenen Partien jenes schwarzblaue oder bleigraue Aussehen verleiht.

Der Unterschied zwischen localer Synkope und localer Asphyxie ist also nur ein gradueller, kein principieller: dort totale Aufhebung der Blutzufuhr, Ischämie durch Angiospasmus: hier hochgradige Verminderung derselben mit Blaufärbung als auffälligstem Symptom: Cyanose durch Angiospasmus. Vielleicht empfiehlt es sich daher, für die beiden Stadien statt der localen Synkope und Asphyxie bezw. regionären Ischämie und Cyanose die treffenderen Bezeichnungen „spastische Ischämie“ und „spastische Cyanose“ zu wählen.

Also nicht venöse Hyperämie durch Stauung, sondern starke Venosität des Blutes in Folge von verminderter Blutzufuhr und dadurch verlangsamter Circulation ist die Ursache der cyanotischen Färbung. Den entscheidenden Beweis für die Richtigkeit der einen oder der andern Annahme könnte nur der Thierversuch liefern. Wäre die Weiss'sche Erklärung zutreffend, so würde ein Schnitt in die erkrankten Partien starke Blutung aus spritzenden Arterien hervorrufen, da ja nach Weiss der arterielle Zufluss in diesem Stadium nicht behindert ist. Ferner müsste der Blutdruck in den befallenen Theilen erhöht sein, während er bei verminderter Blutzufuhr natürlich erniedrigt ist. Vielleicht liesse sich dies mit unseren neuesten Methoden der Blutdruckmessung gelegentlich feststellen.

Hinsichtlich der Entstehung des Brandes sind die Meinungen nicht minder getheilt. Die einfachste und ungezwungenste Erklärung ist sicherlich die von Raynaud, der die Circulationsstörungen für die Gangrän unmittelbar verantwortlich macht: die dauernde Absperrung der arteriellen Blutzufuhr, sowie die Ueberschwemmung mit dem zur zur Ernährung ungeeigneten venösen Blut bringe die Gewebe zur Nekrose. Demgegenüber sind Weiss, Hochenegg und die Mehrzahl der neueren Autoren geneigt, die Gangrän auf die Wirkung eigener trophischer Nerven zurückzuführen. Gegen die Raynaud'sche Erklärung wenden sie ein, dass langdauernde Ischämien und Cyanosen erfahrungsgemäss doch nicht im Stande seien, die Ernährung der betreffenden Theile so weit zu beeinträchtigen, dass dadurch Gangrän entstehe. Nun ist zuzugeben, dass die Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen den Nahrungsmangel allerdings auffallend gross ist, wie u. a. aus den Untersuchungen Cohnheims an der Froschzunge hervorgeht, an der sich nach vielstündiger Totalligatur normale Circulation wiederherstellte. Die Gangrän schliesst sich indessen ja auch nicht unmittelbar an die spastische Ischämie, sondern an die spastische Cyanose an,

und diese wirkt, obgleich sie einen geringeren Grad des Gefässkrampfes darstellt, auf die Zellen viel deletärer ein, als die blosse Aushungerung durch die Ischämie. Während bei der letzteren der Gasaustausch zwischen Zellen und Blut völlig aufgehoben ist, kommt es, wie erwähnt, bei der spastischen Cyanose in Folge der verlangsamten Circulation zu einer hochgradigen Venosität des Blutes, mit der sich die Cyanose bei incompensirten Klappenfehlern oder Störungen des Lungengaswechsels, die Weiss und Hochenegg bei ihrem Einwand gegen die Raynaud'sche Erklärung im Auge hatten, schwerlich vergleichen lässt; denn bei diesen Zuständen ist der venöse Abfluss nicht annähernd so stark behindert, wie hier in Folge des Venenkrampfes. Hier werden die Zellen beständig von ihren eigenen Stoffwechselprodukten umspült, und dies im Verein mit der Unterernährung in Folge des Arterienkrampfes bedeutet eine Schädigung der Gewebe, die sehr wohl geeignet erscheint, Gangrän hervorzubringen, so gut wie das Athmen in einem Raum mit ungenügendem Zutritt von frischer und mangelhafter Abfuhr der verbrauchten Luft allmälich den Tod des Gesammtorganismus herbeiführt.

Dass da wirklich eine schwere locale Intoxication vorliegt, das beweist das bei der spastischen Cyanose alsbald auftretende Oedem, sowie die gelegentlichen Hämorrhagien, Erscheinungen, die auf hochgradige Schädigungen der Gefässwände schliessen lassen. Das eigentliche Absterben der Gewebe leitet sich dann, worauf wir schon oben hingewiesen haben, dadurch ein, dass die dunkle Farbe der erkrankten Partien sich nicht mehr wegdrücken lässt. Diese Erscheinung ist nur darauf zurückzuführen, dass es nunmehr einerseits zur Imbibition der Gewebe mit zersetztem Hämoglobin aus diapedesirten und zerfallenen roten Blutkörperchen, dann aber auch zur Thrombosirung der Gefässe in den cyanotischen Partien gekommen ist. Durch diese wäre dann auch die weiterhin eintretende Mumification und Eintrocknung der Gewebe erklärt. Wie sollte diese zu Stande kommen, wenn das Blut in denselben noch eine ununterbrochene Flüssigkeitssäule mit dem Blute der zuführenden und abführenden Gefässe bilden würde? Hat also diese Annahme einer Thrombosirung schon theoretisch viel Wahrscheinlichkeit für sich, so wird sie absolut sicher gestellt durch den von Mounstein an seinem Fall erbrachten Nachweis von hyalinen Thromben in den Capillaren der nächsten Umgebung der gangränösen Partien, sowie durch einen ähnlichen von mir erhobenen Befund, über den ich späterhin berichten werde. Indessen möchte ich auf diese Thrombenbildung nicht allzuviel Gewicht legen, da sie ja nach dem Gesagten nicht die Ursache, sondern nur eine Theil-

erscheinung des Brandes ist, der seinerseits durch die Antointoxication der Gewebe hervorgerufen wird.

Die Gangrän ist also nichts weiter als die letzte Consequenz des Gefässkrampfes, und darum erscheint es mir durchaus gerechtfertigt, sie als angiospastische Gangrän zu bezeichnen.

Da nun das ganze Krankheitsbild sich durch die vasomotorischen Erscheinungen allein befriedigend und ungezwungen erklären lässt, so halte ich es für gekünstelt, für das Zustandekommen des Brandes auf die soviel umstrittene, aber noch immer unbewiesene Existenz eigener trophischer Nerven zu recurriren, oder gar, wie in neuerer Zeit Schreiber, Kornfeld u. A. gethan haben, den vasomotorischen Charakter der Krankheit gänzlich zu leugnen und sie als eine reine Trophoneurose zu bezeichnen.

Wir haben es hier vielmehr mit einer Angioneurose zu thun, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die angiospastischen Erscheinungen, aus denen dieses Krankheitsbild sich zusammensetzt, ausschliesslich durch Störungen in der Innervation der gefässverengenden Muskeln, der Vasoconstrictoren, bedingt sind.

Um ein Bild von dem Sitz dieser Störungen zu gewinnen, ist es nöthig, sich einige anatomisch-physiologische Thatsachen zu vergegenwärtigen.

Normaler Weise befindet sich die Ringmuskulatur der mittleren und kleinen Arterien und Venen in einem Zustand mässiger Contraction. Dieser Gefässtonus wird durch eigene Centren unter Vermittelung der gefässverengenden Nerven unterhalten, über deren Lage und Verlauf wir eine Reihe von Thatsachen kennen, deren Einzelheiten freilich noch nicht absolut sicher gestellt sind.

Das dominirende vasomotorische Centrum für den ganzen Körper, dessen Reizung eine fast allgemeine Gefässverengerung, dessen Zerstörung eine fast allgemeine Gefässerweiterung zur Folge hat, findet sich, bilateral-symmetrisch angelegt, in der Medulla oblongata, wo es sich nach Owsjannikow's Untersuchungen von der Gegend über dem Calamus scriptorius bis zu den Vierhügeln erstreckt. Ausser diesem Centrum im Kopfmark, welches der oberen Olive entspricht, existiren nach den Versuchen von Goltz im Rückenmark, und zwar wahrscheinlich in dessen ganzer Ausdehnung, für die einzelnen Körperabschnitte eine Anzahl von Centren, gleichsam Unterstationen des Hauptcentrums in der Medulla oblongata, die dasselbe in seiner Thätigkeit unterstützen und wahrscheinlich in den dorsaleren Theilen der Vorder-

hörner, an der Grenze gegen die Hinterhörner, nach Sherrington in den Seitenhörnern zu suchen sind.

Was die gefässverengenden Nerven anbetrifft, so verlaufen ihre Fasern in der Medulla oblongata von der oberen Olive aus im Seistrangrest (Owsjannikow und Dittmar), im Rückenmark nach Dittmar in den Seitensträngen, und zwar in dem sogenannten Olivenbündel von Bechterew oder der Helweg'schen Dreikantenbahn, die sich lateral von den lateralsten Bündeln der vorderen Wurzeln meist an der Peripherie des Seitenstranges findet. Von hier aus treten die vasomotorischen Fasern an Ganglien der Vorderhörner heran, die vielleicht mit den experimentell erwiesenen spinalen Centren identisch sind, verlassen das Rückenmark successive mit den vorderen Wurzeln und gelangen durch die Rami communicantes in die Grenzstränge des Sympathicus. Die Fasern für die Brust und Unterleibsorgane bleiben nun dauernd in sympathischen Bahnen, den N. splanchnici, diejenigen für den Kopf und die Extremitäten schliessen sich theils direct als umspinnende Plexus den Gefässen an und begleiten deren Verzweigungen, theils vereinigen und verästeln sie sich mit dem Trigeminus, Facialis und Hypoglossus, bezw. den spinalen Nerven. — Dass während des centralen Verlaufes eine wenigstens partielle Kreuzung stattfindet, ist nach den Versuchen von Nicolaides sehr wahrscheinlich.

Es ist klar, dass jeder Reiz, der die gefässverengenden Centren oder die von ihnen ausgehenden Nerven auf ihrer Bahn im Rückenmark oder während ihres peripheren Verlaufes trifft, den Gefässtonus erhöhen muss, also auch im Stande ist, angiospastische Gangrän hervorzurufen, sofern er nur stark und andauernd genug wirkt. Je nach der Localisation des Reizes kann der Brand einseitig oder doppelseitig sein, kann er Hände oder Füsse oder Nasen, Ohren und Wangen befallen. Dass fast immer distale Körperregionen betroffen werden, darf uns nicht Wunder nehmen, da ja dieselben den Temperaturdifferenzen und ihren Folgen für die Blutcirculation, welche die Ausbildung der angiospastischen Erscheinungen bis zum Brande begünstigen, besonders ausgesetzt sind. Dass dagegen die Vorläufer der Gangrän sich auch an inneren Organen geltend machen können, wird durch die gelegentlich zu beobachtende Ohnmachtsanfälle, intermittirende Albuminurien, die erwähnte hochgradige Verstimmung, die Schlaflosigkeit etc. in hohem Grade wahrscheinlich gemacht.

Das häufige doppelseitige Auftreten des Leidens ist wohl dadurch zu erklären, dass in manchen Fällen der Reiz beide Seiten des vasomotorischen Nervensystems trifft, in anderen wiederum bei einseitigem

Angriff durch gekreuzte Fasern auch auf die entgegengesetzte Körperhälfte fortgeleitet wird. Die relative Seltenheit des einseitigen Auftretens der Erkrankung ist dagegen, wie Zeller mit Recht hervorhebt, vielleicht nur eine scheinbare, da die einseitige angiospastische Gangrän naturgemäss in ihrem Wesen leichter verkannt wird, als die doppelseitige, bei der eben die Doppelseitigkeit zur richtigen Diagnose hinleitet.

Welcher Art sind nun die Reize, welche angiospastische Gangrän hervorrufen können? Je nachdem, ob dieselben auf die gefässverengenden Centren und Nerven unmittelbar einwirken oder die ersteren durch Vermittelung centripetaler Nerven erregen, können wir directe und reflectorische Reize unterscheiden. Zu den letzteren gehören namentlich periphere sensible Reize. Als periphere Reize sind wohl auch die psychischen Affecte zu betrachten, da, wie Tiegerstedt glaubt, die Grosshirnrinde, in der sie sich abspielen, dem bulbären Gefässcentrum gegenüber nur ein peripheres Organ darstellt. Kälteeinwirkungen, Traumen, Affecte depressiver Art (Schreck, Angst, Aufregungszustände) werden denn auch in einer Reihe von Fällen als Ursache der Gangrän angeführt. In diesen, sowie in einer Anzahl von Beispielen, in denen das Leiden angeblich ohne eine nachweisbare Ursache auftrat, hat man die angiospastische Gangrän vielfach als einen Morbus sui generis aufgefasst, eine Bezeichnung, die jedoch zweifellos nur einer geringen Zahl zukommt. (Hierher gehört der späterhin genauer zu beschreibende Fall eines Lagermeisters, der offenbar infolge von starken Kälteeinwirkungen, denen er in seinem Berufe ausgesetzt war, von der Krankheit befallen wurde.) In den meisten Fällen dagegen bilden die erwähnten reflectorischen Reize nur die Gelegenheitsursachen, die bei vorhandener Neigung zu Störungen der Gefässinnervation — wie sie z. B. bei der Hysterie, sowie bei der Anämie und Chlorose durch Erröthen nnd Erblassen bei den unbedeutendsten Anlässen sich kundgiebt — die angiospastische Gangrän auslösen können.

In ihrer Geringfügigkeit stehen diese Reize oft in gar keinem Verhältniss zu dem gewaltigen Effect, den sie hervorbringen. Für die Hysterie ist dies vielleicht so zu erklären, dass bei ihr die Reflexe ihre Wirkung schrankenlos entfalten können, uneingedämmt durch die von der Gehirnrinde ausgehenden Hemmungseinflüsse, welche, wie Leube meint, bei der Hysterie vielfach insufficient sind, während bei der Anämie und Chlorose als Folge der allgemein erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems auch eine Steigerung der Reflexerregbarkeit vorhanden ist, deren Wirkung sich naturgemäss auch am vasomotorischen Nervensystem äussert.

Das Auftreten des Leidens bei decrepiden Personen, namentlich im Anschluss an erschöpfende Krankheiten, ist wohl auch auf die Anämie zu beziehen.

Im Gegensatz zu dieser auf reflectorischem Wege entstandenen Gangrän haben wir es in einer zweiten, grösseren Gruppe von Fällen mit directen Reizen zu thun, welche die gefässverengenden Centren und Nerven unmittelbar treffen und dadurch angiospastische Gangrän hervorrufen. Unter diesen directen Reizen käme zunächst die Kohlensäureanhäufung im Blute in Betracht, deren angiospastische Wirkung sich ja bei cyanotischen Zuständen durch Contraction der kleinen Arterien, Steigerung des Blutdrucks, Härte des Pulses äussert. Ob sie aber im Stande ist, Gangrän hervorzubringen, scheint mir noch nicht bewiesen, so bequem es auch wäre, mit Zeller das häufige doppelseitige Auftreten des Brandes, wenigstens in einem Theil der Fälle, als Wirkung der Kohlensäure auf die beiderseitigen vasomotorischen Centren aufzufassen. Ich glaube vielmehr, dass wir als directe Reize, welche angiospastische Gangrän bewirken, fast ausschliesslich organische Veränderungen am vasomotorischen Nervensystem anzusehen haben, und zwar natürlich nur solche, welche die vasomotorische Leitung intact lassen, also die Axencylinder nicht zerstören sondern lediglich ihren Erregungszustand erhöhen.

Ob die als Raynaud'sche Krankheit beschriebenen, ziemlich zahlreichen Fälle von Spontangangrän im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten, namentlich Flecktyphus und Intermittens wirklich hierher gehören, scheint nach neueren Untersuchungen recht zweifelhaft. Es läge ja nahe genug, die Gangrän in diesen Fällen auf eine Neuritis zurückzuführen, wie sie als Wirkung einer besonderen Localisation des Krankheitsgiftes bei den verschiedensten Infectionen ja häufig genug vorkommt. Es wäre auch denkbar, dass bei diesen Neuritiden gelegentlich auch die vasomotorischen Fasern in Mitleidenschaft gezogen würden, da sie, wie erwähnt, zum Theil mit den peripheren Nerven verlaufen. Nach O. v. Wartburg jedoch (Beiträge zur klin. Chirurgie 35. Band, 3. Heft; Referat in der Münchener med. Wochenschrift, 1902, S. 2157), der eine Reihe von Fällen von Spontangangrän bei Typhus, Masern, Scharlach und Pneumonie zusammenstellt, beruhen dieselben auf einer Localisation des Krankheitsgiftes an den Arterien, die, meist erst im Reconvalecenzstadium, zu einer bösartigen endarteriitischen Localerkrankung und zur Thrombose des betreffenden Gefässes führt. Charakteristisch für diese „Gangraena angiosclerotica" sind nach Wartburg die einige Zeit der Gangrän schon vorausgegangenen Schmerzen in der betreffenden Extremität.

Ist diese Erklärung richtig, so würde allerdings die Zahl der einwandsfrei beobachteten Fälle von echter Raynaud'scher Krankheit auf ein recht bescheidenes Maass zusammenschrumpfen. Die Raynaud'sche Krankheit ist eben ein äusserst seltenes Leiden, trotzdem fast jedes Jahr mehrere neue Beobachtungen publicirt werden.

Auch die bisher veröffentlichten Sectionsprotokolle von Fällen Raynaud'scher Krankheit, die auf der Basis einer Neuritis entstanden sein sollten, sind zum Theil von recht zweifelhaftem Werth. So ist bei einem Falle von Tabes und einem von allgemeiner Amyloiderkrankung, bei denen nach Sänger die Section Degenerationen an den peripheren Nerven ergab, aus den kurzen Angaben, die ich darüber in der Münchener med. Wochenschrift, Jahrgang 1896, finde, durchaus nicht ersichtlich, ob es sich dabei wirklich um angiospastische Gangrän gehandelt habe. Wenigstens ist dort weder von localer Synkope, noch von localer Asphyxie die Rede. — Auf einen von Pitres und Vaillard beschriebenen Fall komme ich noch zurück.

Auch die bisher mitgetheilten Sectionsresultate von Fällen, in denen die Gangrän im Anschluss an Erkrankungen des Centralnervensystems sich entwickelte, sind zum Theil mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Wie erwähnt, ist das Auftreten angiospastischer Erscheinungen an das unversehrte Leitungsvermögen der vasomotorischen Fasern gebunden. Darum ist es an und für sich schon unwahrscheinlich, dass die Syringomyelie, bei der doch eine Zerstörung des nervösen Gewebes stattfindet, angiospastische Gangrän hervorbringen kann. So ist denn auch in 3 von Burdach beschriebenen Fällen angeblicher Raynaud'scher Krankheit bei Syringomyelie von angiospastischen Erscheinungen nicht die Rede. Es handelt sich vielmehr um die bei Syringomyelie recht häufigen entzündlichen Veränderungen, um jenen Symptomenkomplex, den man als Morvan'sche Krankheit bezeichnet hat. — Bei einem Fall von Sänger, in welchem nach einem Trauma Gangrän beider Füsse eintrat, und die Section im untersten Rückenmarksabschnitt Erweichungen der grauen und theilweise der weissen Substanz, sowie Blutungen im Lendenmark an den seitlichen Theilen der Hinterhörner ergab, habe ich wiederum aus der Beschreibung nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass es sich um angiospastische Gangrän gehandelt hat.

Ein näheres Eingehen auf die ausserordentlich umfangreiche Casuistik erscheint mir von geringem Interesse. Erwähnen will ich nur noch einen Fall von Pitres und Vaillard. Es handelte sich um ein 24jähriges Mädchen mit Gangrän beider Füsse und zahlreichen Schorf-

bildungen am Rumpf und den unteren Extremitäten. Von sonstigen körperlichen Symptomen werden namentlich näselnde, zitternde Stimme, Tremor der Lippen und der Zunge beim Herausstrecken der letzteren, Intentionszittern der Arme, Beugecontracturen im Hüft- und Kniegelenk, Incontinenz der Blase und des Mastdarms, sowie Hypalgesie am ganzen Körper bei intacter Berührungsempfindung angegeben. Bei der Section fanden sich Degenerationen an den Unterschenkelnerven, und zwar rechts am N. cut. surae lat., Peron. profundus und Tibialis, links an den beiden letztgenannten. Trotzdem der linke N. peron. prof. im oberen Theile fast gesund ist, trotzdem Veränderungen am N. tibialis und peronaeus in der Kniekehle, sowie am N. ischiadicus, an den Spinalganglien, den vorderen und hinteren Wurzeln völlig fehlen, führen doch Pitres und Vaillard die Gangrän auf eine Neuritis zurück, während doch in diesem Falle, wie auch Dehio hervorhebt, alle Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Nervendegeneration keine primäre, sondern als eine secundäre aufsteigende Atrophie der durch den Brand ihrer normalen Endigungen beraubten Nerven anzusehen ist. Was diesen Fall aber interessant macht, ist der Befund am Centralnervensystem, der von den Autoren merkwürdigerweise garnicht in ätiologischen Zusammenhang mit der Gangrän gebracht wird. Es fand sich nämlich in der Regio dorso-lumbalis des Rückenmarks im Bereiche der ganzen weissen Substanz mit Ausnahme der Pyramidenvorder- und des Theils der Hinterstränge, der an die hintere graue Commissur grenzt, eine leichte diffuse Sklerose, während die graue Substanz, abgesehen von einer scheinbaren Kernvermehrung am Wurzelende der Hinterhörner, intact war. Auf diese Veränderungen ist wohl mit Sicherheit das Auftreten der Gangrän an den Füssen zurückzuführen, umsomehr, wenn wir uns erinnern, dass die vasomotorischen Fasern in den hier mitafficirten Seitensträngen verlaufen, dass die für die unteren Extremitäten bestimmten das Rückenmark in der Höhe des unteren Brust- und des oberen Lendentheiles verlassen, dass ferner die Vorbedingung für das Zustandekommen angiospastischer Erscheinungen, das unversehrte Leitungsvermögen der gefässverengenden Nervenfasern, gerade bei der multiplen Sklerose erfüllt ist: die Compression seitens des wuchernden interstitiellen Gliagewebes reicht zunächst wenigstens nicht aus, um die Axencylinder zu zerstören, erhöht jedoch ihren Erregungszustand. — Das Cervicalmark konnte übrigens nicht untersucht werden, da es bei der Herausnahme versehentlich zerquetscht worden war. Vermuthlich würden sich auch hier Veränderungen ergeben haben.

Im Anschluss an diesen Fall sei es mir gestattet, folgenden Krankheits- und Sectionsbericht mitzutheilen, welcher mir nach mehr als einer Richtung hin Beachtung zu verdienen scheint.

Frau Franziska K., 26 Jahre alt, entstammt einer Familie, in welcher hereditär weder Lues noch nervöse Erkrankungen nachweisbar sind. Beide Eltern und 5 Geschwister leben und sind gesund. Mit 14 Jahren hatte Pat. Rippenfell- und Lungenentzündung, Unterleibsentzündung und Bauchwassersucht. Die Menses traten zuerst mit dem 17. Jahre ein und waren immer regelmässig. Am 12. März 1900 liess Patientin sich ins Juliusspital aufnehmen, nachdem sie schon seit $3^1/_2$ Jahren über Flimmern vor den Augen, Zittern am Kopf und am ganzen Körper, Haltlosigkeit im Kreuz, seit $1^1/_2$ Jahren auch über eine das Gehen stark beeinträchtigende Schwäche in den Beinen geklagt hatte. Auf Befragen giebt Patientin noch an, zeitweise an Schwindel und Kopfschmerzen zu leiden, sowie den Urin nicht halten zu können.

Bis zum Eintritt der uns hier hauptsächlich interessirenden Erscheinungen bot die Krankheit, abgesehen von einer schweren Cystitis, im Ganzen das Bild einer multiplen Sklerose, die aller Wahrscheinlichkeit nach aus einer acuten disseminirten Myelitis hervorgegangen war. Dafür sprachen ausser der Angabe der Patientin, dass die Krankheit ziemlich plötzlich begonnen hatte, Exacerbationen, die im Frühjahr 1900 unter schweren toxischen Allgemeinerscheinungen in 2 rasch aufeinander folgenden Anfällen eintraten und ihrem ganzen Verlaufe nach — totale Paraplegie der unteren Extremitäten mit Aufhebung der Patellarreflexe, Spasmus der Muskulatur beider Arme, erhaltenes Bewusstsein — weniger den Charakter der ja bei multipler Sklerose nicht seltenen apoplectiformen Anfälle als vielmehr von acut myelitischen Nachschüben trugen.

Im Juli 1901 machte Patientin eine Dysenterie durch.

Nachdem die Krankheit mit zahlreichen Schwankungen — namentlich war der Bewegungszustand der Beine und das Verhalten der Patellarreflexe sehr wechselnd; bisweilen waren auch Incontinenzerscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms vorhanden — von Beginn des Spitalaufenthaltes an über 2 Jahre gedauert hatte, war gegen Ende Mai 1902 der körperliche Befund der folgende:

Circulations- und Respirationsorgane ohne Besonderheiten.

Urin blutig gefärbt und trübe, riecht zersetzt. Im Sediment stets zahlreiche Eiterzellen und Bakterien, keine Cylinder.

Nervensystem. Am Kopfe zeigt sich ein auch in der Ruhe vorhandener Tremor, der bei Bewegungen und psychischer Erregung sich steigert.

Augen: beiderseits Sehschärfe auf ca. $^1/_{20}$ herabgesetzt. Atrophie beider Nn. optici. Nystagmus rotatorius. Reflectorische und consensuelle Pupillenreaction erloschen, Reaction bei Convergenz erhalten.

Eine durchweg vorhandene Beschleunigung der Herzaction ohne jeden

pathologischen Befund am Herzen ist vielleicht auf eine Verminderung des Vagustonus zu beziehen.

Im Bereiche der übrigen Hirnnerven keine Störungen. Insbesondere zeigt auch die Sprache keine Besonderheiten.

An den Armen starkes Intentionszittern, sodass Schreiben schon seit längerer Zeit unmöglich ist. Beiderseits leichte Abflachung des Daumen- und Kleinfingerballens und der Interossei, die früher stärker ausgeprägt war.

Untere Extremitäten fast völlig gelähmt. Patellarreflexe aufgehoben. Keine Spasmen (früher zeitweise vorhanden), kein Fussclonus. Musculatur beider Unterschenkel atrophisch.

Blasenstörungen in dem Sinne, dass Patientin den Urin nicht lange halten, aber selten ganz entleeren kann. Kein Harnträufeln. Keine Incontinentia alvi.

Tastempfindung und Muskelgefühl am ganzen Körper intact. Zeitweise heftige Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, namentlich in Knie-, Hand- und Fussgelenken.

Die Stimmung ist zeitweise sehr labil, meist jedoch deprimirt.

Am 26. Mai trat Fieber ein, zunächst ohne weitere Beschleunigung des Pulses. Patientin klagte über Schmerzen, besonders in den Fussgelenken. Am 2. Juni war die Knöchelgegend beiderseits leicht geschwollen. Die Schmerzen waren so heftig geworden, dass man Morphiumzäpfchen verabreichen musste. Patientin hatte ferner Schmerzen beim Urinlassen und erbrach grünliche Massen.

5. Juni. Das Fieber ist allmälig auf 39° gestiegen.

Dämpfung über dem untersten Theil der linken Lunge. Dagegen auscultatorisch nichts nachweisbar. Kein Husten. Die Diagnose muss offen gelassen werden. (Schluckpneumonie?)

6. Juni. Patientin zeigt seit heute Morgen eine bläulich-graue Verfärbung des 2. bis 5. Fingers der linken und des Daumens und Zeigefingers der rechten Hand, sowie sämmtlicher Zehen beider Füsse. Die verfärbten Theile, sowie Hände und Füsse fühlen sich auffallend kalt an, ihre Berührung ist der Patientin ziemlich schmerzhaft, das Tastgefühl ist erhalten. Dabei bestehen Schmerzen im ganzen Körper und grosse Abgeschlagenheit. Der Puls ist klein und stark beschleunigt, die Temperatur 38,8°.

Ordination: Phenacetin, nach Bedarf Morphium subcutan.

8. Juni. Finger und Zehen haben eine dunklere Farbe angenommen. Patientin klagt über heftige Schmerzen in Händen und Füssen, besonders aber in den Knieen.

Ueber der Lunge hinten unten leichte Dämpfung, jedoch nirgends Bronchialathmen.

10. Juni. Das Kältegefühl in den befallenen Theilen ist so intensiv, dass man genöthigt ist, dieselben mit Watte zu umwickeln. Im Uebrigen präsentirt sich der Zustand der Extremitäten des Genaueren jetzt folgendermaassen:

Die Finger der linken Hand mit Ausnahme des Daumens sind im Bereich der 2. und 3. Phalanx blaugrau verfärbt, dazwischen zeigen sich weisse Flecken und Streifchen, sodass ein leicht marmorirtes Aussehen zu Stande kommt. Die Fingerbeeren sind ausgesprochen bleigrau. Im Bereiche der Grundphalanx geht die blaugraue Farbe allmälig in ein immer helleres Roth über.

Aehnliche Veränderungen, jedoch in geringerem Umfange, zeigt die rechte Hand. Hier sind nur Daumen und Zeigefinger in der geschilderten Weise betroffen, jedoch sieht man bei genauerer Betrachtung an den Nägeln der übrigen Finger, sowie des linken Daumens schwarzbraune bis dunkelblaue Punkte und Streifchen.

An beiden Händen ist leichte Beugestellung der Finger in sämmtlichen Gelenken vorhanden, links mehr wie rechts. Streckung, auch die active, macht der Patientin Schmerzen, namentlich links.

Der Handrücken beiderseits leicht ödematös.

Die Füsse zeigen an sämmtlichen Zehen eine allmälige Farbenabstufung vom Blauschwarz der Nägel und dem Blaugrau der Nagelglieder zum Dunkelroth der Grundphalangen, das sich ziemlich scharf gegen die weisse Haut des Fussrückens markirt. Auch hier ist der Erkrankungsprocess links etwas weiter vorgeschritten, die Verfärbung ist hier eine intensivere. Auch am Fussrücken beiderseits leichtes Oedem.

An sämmtlichen erkrankten Theilen verschwindet die dunkle Farbe auf Fingerdruck langsam, um allmälig wiederzukehren.

11. Juni. Seit heute zeigt Patientin eine eigenthümliche Stellung der unteren Extremitäten: beide Oberschenkel einwärts rotirt, die Kniee berühren sich, die Füsse in Equinovalgusstellung, die Fussspitzen einander genähert, die Fersen weit von einander entfernt.

Mittags erbricht Patientin gallige Massen, ist überhaupt seit heute etwas collabirt. Während der Puls noch stark beschleunigt ist, sinkt die Temperatur von 38,0° Morgens auf 36,5° Abends.

13. Juni. Seit heute blaugraue Verfärbung der Nasenspitze, die sich ebenfalls kalt anfühlt. Die bisher noch verschont gebliebenen Finger zeigen eine livide Verfärbung, die von Anfang an am schwersten befallenen Finger der linken Hand zeigen eine beträchtliche Volumsabnahme, namentlich der linke Zeigefinger ist an der Spitze hochgradig abgeflacht, die Haut an der Fingerbeere ist gefaltet. Keine Borken- oder Bläschenbildung.

Die Sensibilität ist an den erkrankten Theilen überall erhalten, die Berührung äusserst schmerzhaft.

Patientin giebt an, dass die Hände öfter sich von selbst bewegen und die Beine ohne ihren Willen an den Leib herangezogen werden.

14. Juni. Patientin klagt über heftige Schmerzen in den Extremitäten. Die Zehen des linken Fusses zeigen jetzt von der Spitze bis zur Basis der Grundphalanx schwarzblaue Verfärbung, die sich durch einen schmalen rothen Saum gegen die normale Haut des Fussrückens absetzt.

15. Juni. Auf der Lunge keine Dämpfung, keine Hypostasen nachweisbar. Seit heute Abend ist das linke Ohr am äusseren Ende blaugrau

verfärbt. Desgleichen wird am rechten Vorderarm eine leichte blaugraue Verfärbung sichtbar, die auf Druck verschwindet, um langsam wiederzukehren.

16. Juni. Die Nasenspitze zeigt in Folge von neuerdings aufgetretenen hämorrhagischen Flecken und Streifchen ein blauroth gesprenkeltes Aussehen. — Finger der linken Hand jetzt blauschwarz mit unregelmässigen weissen Flecken. Am proximalen Rande der verfärbten Partien ein 3—4 mm breiter weisser Saum. — Auch an den Fingern der rechten Hand hat die bläulichrothe Verfärbung zugenommen. Berührung äusserst schmerzhaft.

Patient stark collabirt, Puls 130, fast unfühlbar, Temperatur 35,2°, starke Athemnoth, Trachealrasseln.

Im Urin ausser den Zeichen der Cystitis auch rothe Blutkörperchen. Keine Cylinder.

17. Juni. Das rechte Ohr beginnt ebenfalls, sich bläulich zu verfärben.

Mittags 2 Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Sclerosis medullae et cerebri multiplex. Gangraena symmetrica multiplex. Cystitis chronica. Atrophia N. optici.

Sectionsprotokoll.

Graciler Körper, Füsse in Equinusstellung, Finger blau, Zehen schwarzroth, Nasenspitze und Ohrläppchen dunkelblau verfärbt. Nagelglieder der linken Hand trocken und steinhart, vollständig mumificirt. Geringer Decubitus über dem Kreuzbein.

Schädeldach löst sich leicht von der Dura mater und zeigt eine innere diffuse Hyperostose. Dura dünn, auch an der Innenfläche zart und glatt. Keine Verwachsungen zwischen Pia und Dura. Pia über der ganzen Hirnconvexität leicht grau getrübt, über den Venen leicht verdickt, in den Maschen seröse Flüssigkeit.

Beide Nn. optici atrophisch, platt gedrückt und leicht grau verfärbt. Oculomotorii deutlich grau.

Das Gehirn erweist sich beim Schneiden als ausserordentlich zäh. Bei Abtragung der linken Hemisphäre findet sich im Marklager ein frischer, grau-rother sklerotischer Herd.

Rechter Lobus paracentralis geschrumpft, ausserordentlich hart, Rinde fast total geschwunden.

Im Psalterium eine Reihe von grauen Plaques.

Im Kleinhirn grauröthliche Plaques im linken Nucleus dentatus, der ziemlich geschrumpft erscheint, während der rechte ganz von sklerotischen Plaques erfüllt ist.

Kleinere sklerotische Herde beiderseits in der inneren Kapsel, die in ihren medialen Partien ganz grau aussieht, sowie unterhalb des linken und in der Spitze des rechten Linsenkerns.

Die weitgehendsten Veränderungen zeigen die Thalami optici.

Rechter Hirntheil von Plaques besetzt, sowohl Haube als Substantia

nigra. Auch im linken Hirnschenkelfuss graue Herde, während Haube und Substantia nigra fast ganz verschont sind.

Medulla oblongata. Links am Boden der Rautengrube zwei unregelmässig begrenzte, grauröthliche Herde oberhalb des Facialiskerns; kleinere rechts. Grosse Plaques rechts am unteren Ende der Brücke. Graue Verfärbungen in den Oliven. Graue Herde in den Pyramiden.

Die Herde in der Medulla oblongata sehen alle ziemlich frisch aus und sind noch sehr derb.

Das ganze Rückenmark ist atrophisch und durchsetzt von grauen Herden. Daneben besteht eine diffuse Sklerose. Auf einzelnen Schnitten sind die normalen Verhältnisse kaum zu erkennen. Die Herde finden sich nicht nur in der weissen, sondern theilweise auch in der grauen Substanz, und zwar namentlich in den Vorderhörnern.

Herz schlaff, Muskulatur verfettet. Lunge lufthaltig, Unterlappen hyperämisch und ödematös.

Leber und Milz atrophisch.

Harnblase zeigt Verdickung der Muscularis, Röthung, Schwellung, multiple Blutungen, bezw. daraus hervorgegangene Pigmentirungen. Inhalt eine schmutzig-eitrige Masse.

Schleimhaut der Ureteren hyperämisch und geschwellt. Nierenbecken und Calcices erweitert, Nierenbeckenwand verdickt. Schleimhaut des Nierenbeckens zeigten dieselben Veränderungen wie die der Harnblase. Im Nierenbecken schmutziger Eiter und links ein grösseres Concrement als Inhalt, welches sich einerseits in die Calices, andererseits in den Ureter fortsetzt.

Nierenrinde stark geschwollen, schmutzig grauroth und von Abscessen durchsetzt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sclerosis multiplex diffusa et circumscripta cerebri et medullae.

Cystitis, Pyelonephritis, Abscessus multiplices renum.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks ergab nach dreimonatlicher Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit: schwere multiple Sklerose, am ältesten im Halsmark mit colossaler Wucherung der Glia, dann im Brust- und Lendenmark, frischere Herde im Gehirn, im Pons und in der Medulla oblongata. Insbesondere fanden sich auf einem Querschnitt durch den unteren Rand der Brücke beiderseits mächtige frische Erkrankungsherde, die namentlich den Kern und die Wurzelfasern des Abducens, sowie die obere Olive betrafen. Die Färbung nach Weigert war hier dieselbe wie in den älteren Herden, die Wucherung der Glia jedoch weniger ausgesprochen. Dafür fanden sich kleinzellige Infiltrationen, namentlich in der Umgebung der Gefässe. Die Axencylinder und Ganglienzellen waren hier grösstentheils intact.

Ueberblicken wir noch einmal das Krankheitsbild, das der vorliegende Fall uns darbietet: bei einer 26jährigen, seit fast 6 Jahren an

den Erscheinungen einer multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks leidenden Frau tritt mit einem Schlage an 4 Fingern der linken und 2 Fingern der rechten Hand und gleichzeitig an sämmtlichen Zehen eine bläulich-graue Verfärbung auf. Die befallenen Theile fühlen sich eiskalt an, und das subjective Kältegefühl in denselben ist so stark, dass man genöthigt ist, sie in Watte einzupacken: daneben bestehen so heftige Schmerzen in Händen und Füssen, dass man zur Morphiumspritze greifen muss, um der Kranken einige Linderung zu verschaffen. An den Nägeln der nicht befallenen Finger sind zunächst nur schwarzbraune bis dunkelblaue hämorrhagische Punkte und Streifchen sichtbar. Am Hand- und Fussrücken erscheint sodann ein leichtes Oedem, die Verfärbung wird dunkler, schwarzblau, theilt sich in geringem Grade auch den bisher verschont gebliebenen Fingern mit und geht sogar auf den rechten Vorderarm über. Auf Fingerdruck verschwindet sie zunächst noch, aber nur langsam, um allmählich wiederzukehren, später lässt sie sich durch Druck überhaupt nicht mehr beseitigen. An den von Anfang an am schwersten betroffenen Fingern der linken Hand treten schliesslich nach etwa 8 Tagen die Zeichen der Mumification, des trockenen Brandes auf, namentlich die Nagelglieder sind abgeplattet, steinhart, die Haut an den Fingerbeeren beginnt sich in Falten zu legen. Auch Nasenspitze und die äusseren Ränder der Ohrmuscheln nebst den Ohrläppchen haben inzwischen, jedoch nicht gleichzeitig, die blaugraue Verfärbung angenommen und fühlen sich ebenfalls kalt an. Die Sensibilität ist an den erkrankten Theilen überall erhalten, die Berührung äusserst schmerzhaft. Inzwischen ist Pat. stark collabirt, und unter den Zeichen der Herzschwäche tritt schliesslich am 11. Tage nach Beginn der beschriebenen Erscheinungen der Tod ein.

Die Section ergiebt im Wesentlichen, abgesehen von einer schweren Cystitis und Pyelonephritis mit multiplen Abscessen in den Nieren, eine Bestätigung der klinischen Diagnose: eine diffuse und circumscripte, theilweise sehr vorgeschrittene Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Insbesondere finden sich zahlreiche Herde im verlängerten Mark, die alle schon makroskopisch ziemlich frisch aussehen und weniger derb sind als an anderen Stellen, sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als frische Erkrankungsherde erweisen. Unter anderem ist die obere Olive betroffen. Die Axencylinder und Ganglienzellen sind hier grösstentheils unversehrt.

Wie sind nun jene merkwürdigen klinischen Erscheinungen aufzufassen, und wie sind sie in Einklang zu bringen mit den vorgefundenen anatomischen Veränderungen? Schon bei oberflächlicher Betrachtung muss die Uebereinstimmung des geschilderten Krankheitsbildes mit dem

der angiospastischen Gangrän, wie wir es im ersten Theil der Arbeit gezeichnet haben, auffallen. Das acute Einsetzen der Erscheinungen, das Befallensein gerade peripherer Partien, die Blauverfärbung und Kälte derselben, die unerträglichen Schmerzen, das später hinzutretende leichte Oedem, die Hämorrhagien und schliesslich die Mumification, alles dies spricht zu Gunsten der Annahme einer angiospastischen Gangrän. Dass die Blauverfärbung, die spastische Cyanose sich hier ohne vorangehende spastische Ischämie entwickelt hat, ist ja nach unseren früheren Ausführungen nichts Ungewöhnliches. Was die Schmerzen anbetrifft, so waren diese im Verein mit Parästhesien zwar schon früher vorhanden gewesen — wohl eine Folge des Uebergreifens des sklerotischen Processes auf die graue Substanz und die in ihr verlaufenden Schmerzbahnen — jedoch nicht in dieser Intensität, wo selbst Morphium in grossen Dosen fast wirkungslos blieb. Wir wissen ja, dass gerade das cyanotische Stadium des Gefässkrampfes durch unerträgliche Schmerzen charakterisirt ist, wahrscheinlich eine Wirkung der erhöhten Erregbarkeit der Nerven des erkrankten Gebildes infolge der Unterernährung durch den Gefässkrampf, die gleichzeitig durch Schädigung der Gefässwände auch Anlass giebt für das Auftreten des Oedems und der Hämorrhagien. Schliesslich wird die Circulation aufgehoben, was sich dadurch kundgiebt, dass die dunkle Farbe der erkrankten Partien auf Druck nicht mehr verschwindet. Mit diesem Moment beginnt die Eintrocknung der Gewebe, da das in ihnen noch enhaltene Blut keine Flüssigkeitssäule mehr bildet mit dem Blut der zu- und abführenden Gefässe. Sicher stellen konnte ich diese Annahme durch den Nachweis von hyalinen Thromben in den Capillaren eines oberhalb der gangränösen Partien ausgeschnittenen Hautstückes, während es aus äusseren Gründen leider nicht möglich war, auch die tieferen Partien darauf zu untersuchen.

Natürlich ist diese Thrombosirung erst secundär entstanden durch die Schädigung der Gefässwände, und nicht etwa die Ursache der Gangrän. Abgesehen von allem anderen wäre es doch sonst sehr merkwürdig, dass es gleichzeitig an Händen und Füssen zur Gangrän gekommen ist. Was sonst noch differentialdiagnostisch in Betracht käme, glaube ich ebenfalls kurzer Hand abweisen zu können. Für Ergotismus gangraenosus, der klinisch allerdings grosse Aehnlichkeit mit dem beschriebenen Krankheitsbilde hat, liegt ätiologisch nicht der geringste Anhalt vor.

Also kein Zweifel, dass wir es hier wirklich mit einem Fall von Raynaud'scher Krankeit, von angiospastischer Spontangangrän zu thun haben. Und zwar lässt sich das gleichzeitige Auftreten des Gefäss-

krampfes an Händen und Füssen nur durch die Annahme eines Reizzustandes im dominirenden vasomotorischen Centrum in der Medulla oblongata befriedigend erklären. Mit dieser Annahme stimmt der Sectionsbefund gut überein. Der Punkt, an dem wir nach den Thierversuchen Owsjannikow's das Hauptvasomotorencentrum mit grosser Wahrscheinlichkeit auch beim Menschen vermuthen können, die Gegend der oberen Olive, zeigt beiderseits frische Erkrankungsherde, jedoch mit erhaltenen Ganglienzellen und Axencylindern. Und dass diese frische Erkrankung den natürlichen Tonus des vasomotorischen Centrums zu erhöhen und in den von ihm beherrschten Gebieten einen Gefässkrampf hervorzurufen im Stande ist, erscheint ohne Weiteres plausibel. Mit dem Umsichgreifen des sklerotischen Processes im vasomotorischen Centrum werden dann auch Nase und Ohren befallen. Das weitere Fortschreiten hätte wohl auch noch in anderen Körpertheilen dieselben Erscheinungen hervorgerufen, wenn jetzt nicht der Tod eingetreten wäre. Dieser ist wohl kaum in direkten Zusammenhang mit der Gangrän zu bringen, sondern eine Folge des ganzen decrepiden Zustandes der Kranken, vor allem der schweren Cystitis und Pyelonephritis, und nur beschleunigt worden durch die Schlaflosigkeit infolge der unerträglichen Schmerzen und durch die grossen Morphiumgaben, die man der Kranken verabreichen musste.

Einen weiteren Fall von angiospastischer Gangrän hatte ich im Heine'schen Krankenhause in Hamburg Gelegenheit zu beobachten. Es handelt sich um den schon früher kurz erwähnten Lagermeister, der offenbar infolge von starken Kälteeinwirkungen, denen er in seinem Berufe ausgesetzt war, von der Krankheit befallen wurde. Herrn Dr. Alsberg, Oberarzt des Heine'schen Krankenhauses zu Hamburg, bin ich für gütige Erlaubniss zur Veröffentlichung des Falles, sowie für die Ueberlassung der Krankengeschichte zu wärmstem Danke verpflichtet.

Die Mutter des Patienten, des 39jährigen Lagermeisters Carl Hoffmann, starb an „Hirnerweichung", sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie. Als Kind Masern, mit 16 Jahren Luftröhrenentzündung, sonst stets gesund. Verheiratet, zwei gesunde Kinder, ein Abort der Frau. Mässiger Raucher, Lues und Potus negatur.

Sein Beruf als Lagermeister führte den Patienten oft in Kühlhäuser, wo er namentlich im Frühjahr mit der Verpackung von Heringen beschäftigt war. Auf diesen Aufenthalt in den kalten Räumen und auf die Wirkung der Heringslake führt Patient selbst sein Leiden zurück. Dasselbe begann im im November 1900 mit Anbruch der kalten Witterung, zu einer Zeit als er den

genannten Kälteeinwirkungen nicht ausgesetzt war. Damals bemerkte er, so oft er ins Freie trat, ein Absterben der Nagelglieder des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand, mit der er allein in der Lake zu thun hatte. Schmerzen waren damals nicht vorhanden. Dieses anfallsweise Absterben der beiden Finger dauerte während des ganzen Winters an und hörte erst mit Anbruch der warmen Jahreszeit auf, um im folgenden Winter wiederzukehren. Gleichzeitig (November und December 1901) bildeten sich an der volaren Fläche der Nagelglieder der beiden Finger rothe Blutpunkte, die allmälig wieder verschwanden. Ende December begann eine Eiterung unter beiden Nägeln, die sich mehr und mehr verschlimmerte.

Am linken Fuss bemerkte Patient die ersten Krankheitserscheinungen im März 1902. Unter heftigsten Schmerzen, die dem Patienten nur nach grossen Dosen Alkohol zu schlafen gestatteten, trat hier an der 2. und 5. Zehe eine Blauverfärbung auf; bald darauf begann hier ebenfalls eine Eiterung unter den Nägeln, die nicht zur Heilung gelangen wollte und den Patienten endlich im Juni veranlasste, das Spital aufzusuchen.

Status praesens am 10. Juni 1902. Mann von gutem Ernährungszustand. Thoraxorgane ohne Besonderheiten. Keine Sklerose der sicht- und fühlbaren Arterien. Im Urin weder Zucker, noch Eiweiss. Patellar- und Pupillarreflexe prompt. Nirgends Andeutung von Muskelatrophien. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Temperatursinn und Lagegefühl überall intact, desgleichen die Berührungsempfindung, die nur an den erkrankten Endphalangen des rechten Zeige- und Mittelfingers eine starke Herabsetzung zeigt. Diese sind blauroth verfärbt, am Mittelfinger fehlt der Nagel, die Nagelphalanx sieht frei aus den entzündlich infiltrirten Weichtheilen heraus, und aus der Tiefe entleert sich dünner Eiter. Der Nagel des Zeigefingers ist brüchig, das Nagelbett secernirt Eiter, wie am Mittelfinger sieht auch hier die nekrotische Endphalanx aus den Weichtheilen heraus.

Am linken Fuss ist die 2. und 5. Zehe von der Basis bis zur Spitze blauroth verfärbt, die Haut ist infiltrirt, die Zehenkuppe in eine ulcerirte Fläche verwandelt, in welcher die nekrotische Endphalanx sichtbar ist.

13. Juni. Im Sudeck'schen Aetherrausch wird am rechten Mittelfinger die nekrotische Endphalanx exarticulirt.

20. Juni. Die Heilung erfolgt reactionslos ohne Nekrose.

30. Juni. Exarticulation der 2. und 5. Zehe links. Keine Hautnaht. Danach in den nächsten Wochen leichte abendliche Temperatursteigerungen.

11. Juli. Die Wunde der 5. Zehe zeigt gute Granulationen, aus der Wundhöhle der 2. Zehe entleert sich Eiter. Tamponade mit Wasserstoffsuperoxyd.

20. Juli. Noch immer abendliches Fieber und starke Secretion der Wunde an der 2. Zehe, an der man mit der Sonde auf rauhen Knorpel gelangt. Täglicher Verbandwechsel.

5. August. Exarticulation der Nagelphalanx des Zeigefingers.

10. August. Wegen andauernder Eiterung der Exarticulationsstelle der 2. Zehe permanentes Fussbad.

20. August. Secretion ist trüb-serös.

10. September. Andauernd fieberfrei. Alle Stellen sind tadellos geheilt ausser der Exarticulationsstelle der 2. Zehe links.

6. October. Wegen andauernder Secretion derselben wird die Höhle mit Tinct. Jodi ausgepinselt.

7.—19. October. Intercurrirende Lymphangitis der ganzen linken unteren Extremität.

20. October. Lymphangitis verschwunden, gutes Befinden. Abendtemperatur 38,1.

1. November. Exarticulationsstelle der 2. Zehe bis auf eine secernirende Fistel geschlossen.

16. November. Geheilt entlassen.

Fassen wir die vorstehend skizzirten Erscheinungen noch einmal kurz zusammen: ein Mann, der in seinem Berufe zeitweise stärksten Kälteeinwirkungen ausgesetzt ist, leidet einen ganzen Winter hindurch an „todten Fingern", so oft er ins Freie tritt. Im nächsten Winter wiederholt sich dieser Zustand, gleichzeitig bilden sich kleine hämorrhagische Flecke an den Nagelgliedern der betheiligten Finger, sodann tritt eine Eiterung an denselben auf, die zur Nekrose der Endphalangen führt und deren Exarticulation nothwendig macht. An der unteren Extremität haben wir ein etwas anderes Bild. Hier beginnt das Leiden erst ein Jahr, nachdem zum ersten Mal ein Absterben der Finger beobachtet wurde, mit Blauverfärbung zweier Zehen unter heftigsten Schmerzen, später tritt auch hier eine Eiterung auf, die erst nach Exarticulation der beiden Zehen zum Stillstand gelangt.

Wenn auch in diesem Fall der Beginn der Krankheit nicht von ärztlicher Seite beobachtet wurde, so sind doch die Angaben, die der recht intelligente Patient darüber macht, so charakteristisch, dass über die Natur des Leidens wohl kaum ein Zweifel übrig bleibt. Differentialdiagnostisch könnte nur eine Erfrierung ernstlich in Frage kommen. Das von dem Pat. geschilderte Absterben der Finger bei Kälteeinwirkungen liesse daran denken, dass es sich damals um das Anfangsstadium einer Erfrierung gehandelt habe. Und die Gangrän selbst ist in unserem Falle wohl kaum unterschieden von der Gangrän, wie sie als Folge von Erfrierungen dritten Grades auftritt. Indessen pflegt doch eine Erfrierung nur in unmittelbarem Anschluss an stärkste Kälteeinwirkungen aufzutreten, während hier schon geringe Kältereize genügten, um die Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Sie pflegt ferner nicht so anfallsweise zu beginnen und so chronisch zu verlaufen, wie die Krankheit unseres Patienten. Und schliesslich dürften bei Erfrierungen die

Schmerzen wohl kaum je so intensiv und so andauernd sein wie in unserem Falle.

Eine Erfrierung ist also auszuschliessen. Es handelt sich vielmehr nach meiner Ueberzeugung um einen reinen, uncomplicirten Fall von Raynaud'scher Krankheit, also angiospastischer Gangrän nach unserer Definition. Und zwar wäre der Entwickelungsgang des Leidens folgendermaassen aufzufassen: der oft wiederholte längere Aufenthalt in den kalten Räumen verursacht mit der Zeit an den peripheren Partien des Körpers eine solche Erregbarkeit der die Temperaturempfindung vermittelnden Nervenendapparate, dass es nur eines Reizes, wie der Berührung mit der rauhen, aber nicht übermässig kalten Novemberluft bedarf, um reflectorisch durch Erregung, sei es nun des gefässverengenden Centrums in der Medulla oblongata oder der Vasomotorencentren im Rückenmark, eine krampfhafte Contraction der kleinsten Gefässe der betreffenden überempfindlichen Bezirke herbeizuführen. Dieser Krampf ruft nun ander rechten Hand eine wachsartige Verfärbung des Zeige- und Mittelfingers, also das Bild der spastischen Ischämie, an zwei Zehen des linken Fusses das der spastischen Cyanose hervor, Zustände, die, wie früher ausgeführt, nur graduell unterschieden sind und in einander übergehen können. An der Hand führt die spastische Ischämie erst nach zahlreichen Anfällen zur Gangrän, am Fuss dagegen geht die spastische Cyanose sehr bald in den Brand über, in Uebereinstimmung mit unserer früheren Ueberlegung, dass die spastische Cyanose den gefährlicheren, leichter zur Gangrän führenden Zustand darstellt. Diese letztere selbst wird in unserem Falle an den Fingern eingeleitet durch das Auftreten hämorrhagischer Flecke — eine charakteristische Erscheinung, deren wir schon wiederholt Erwähnung gethan, und die auf die hochgradige Schädigung der Gefässwände durch die mangelhafte Ernährung zurückzuführen ist — und verläuft im übrigen unter dem Bilde einer langdauernden Eiterung. Charakteristisch für angiospastische Gangrän sind auch die beständigen unerträglichen Schmerzen, die das Absterben der Zehen dem Patienten verursachte.

Dass gerade die rechte Hand von dem Gefässkrampf befallen wurde darf uns nicht wundern, da ja Pat. nach seiner ausdrücklichen Angabe mit ihr allein in der eiskalten Heringslake zu thun hatte. Warum aber gerade der linke und nicht der rechte Fuss betroffen wurde, lässt sich wohl kaum erklären. Jedenfalls haben wir hier wiederum ein Beispiel dafür, dass die Raynaud'sche Krankheit nicht symmetrisch zu verlaufen braucht. Und weiterhin ist dieser Fall im Gegensatz zu unserem ersten ein Beispiel für das Auftreten der Raynaud'schen Krankheit

als Morbus sui generis, als selbstständiges Leiden, lediglich bewirkt durch periphere sensible Reize, nicht durch anderweitige Erkrankungen.

Fassen wir die Hauptpunkte, die sich aus vorstehenden Ausführungen ergeben, noch einmal kurz zusammen:

Die Raynaud'sche Krankheit ist eine Form der sogenannten Spontangangrän, die durch Gefässkrampf hervorgerufen wird. Da sie bald einseitig, bald doppelseitig, kaum jemals aber streng symmetrisch auftritt, so führt sie ihre Bezeichnung als „symmetrische Gangrän“ zu Unrecht. Sie ist daher, auch um Verwechselungen mit anderen Formen der Spontangangrän zu vermeiden, besser „angiospastische Gangrän“ zu benennen.

Die Gangrän selbst ist lediglich die letzte Consequenz des Nahrungsmangels der Gewebe in Folge der spastischen Ischämie oder der spastischen Cyanose, mit der Einschränkung, dass bei der letzteren als ein die Gangrän förderndes Moment noch die Autointoxication der Gewebe mit ihren eigenen Stoffwechselproducten hinzukommt.

Es liegt daher kein Grund vor, die Raynaud'sche Krankheit als eine Trophoneurose aufzufassen, sie ist vielmehr eine reine Angioneurose, die bald als selbstständiges Leiden, bald auf der Basis anderweitiger Erkrankungen des Nervensystems sich entwickelt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geheimrath Prof. Dr. von Leube für die Anregung zu dieser Arbeit und Uebernahme des Referates, Herrn Professor Dr. Borst für die gütige Ueberlassung des Sectionsprotokolles, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Burdach, Rich., Ueber symmetrische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit). Inaug.-Diss. 1900. Halle.

Dehio, K., Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.

Giersbach, Wilh., Ueber symmetrische Gangrän. Inaug.-Diss. 1892. Bonn.

Goldstand, Ueber symmetrische Gangrän. Inaug.-Diss. Berlin. 1887.

Jarisch, Raynaud'sche Krankheit. Nothnagel's Handbuch 1900.

Pitres und Vaillard, Contributions à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine neurotique. Arch. de Physiol. 1885.

Sänger, Ueber symmetrische Gangrän. Münchener medicinische Wochenschr. 1896.

v. Wartburg, O., Ueber Spontangangrän der Extremitäten. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1902, S. 2157.

Weiss, M., Ueber sogenannte symmetrische Gangrän. Zeitschrift für Heilkunde. 1882, III. Bd.

Zeller, Zur Kenntniss der Raynaud'schen Krankheit. Inaug.-Diss. 1894. Berlin.

Helweg, Ueber den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Archiv für Psychiatrie XIX. Bd.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901.

Tiegerstedt, Die Physiologie des Kreislaufs. 1893.

V.

Beitrag[1]) zur Syphilis des Gehirns und der Hypophysis und zur Differentialdiagnose zwischen der Tuberculose und Syphilis des Centralnervensystems.

Von

Dr. **Kufs**,

Anstaltsarzt Sonnenstein.

(Hierzu Tafel III.)

Wenn ich trotz der schon so beträchtlich angeschwollenen Literatur und Casuistik über die Syphilis des Centralnervensystems folgenden in hiesiger Anstalt längere Zeit genauer beobachteten Fall von Lues cerebri in extenso zu veröffentlichen mich entschlossen habe, so haben mich weniger das klinische Krankheitsbild, als vielmehr der eigenartige pathologisch anatomische Befund und die histologische Untersuchung der erkrankten Organe, die, wie ich mich bei der Durchsicht der Literatur überzeugen konnte, mehrere auffallende und von den gewöhnlichen Ergebnissen abweichende und besonders in differentielldiagnostischer Beziehung bemerkenswerthe Resultate lieferten, zu diesem Schritte veranlasst. Es handelt sich in unserem Falle um eine Lues cerebri convexitatis combinirt mit Gumma der Hypophysis und Gummata in einer cirrhotischen, gelappten Leber.

W. M., 47 Jahre alt, Strassenarbeitersehefrau, wurde am 10. Februar 1902 der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein zugeführt. Im ärztlichen Formulargutachten sind folgende anamnestische Angaben enthalten: „Ueber erbliche Veranlagung ist nichts bekannt. Patientin hat sich geistig normal entwickelt. Im Jahre 1883 gebar sie ausserehelich ein Kind, das noch lebt. Im Jahre 1895 heirathete sie ihren jetzigen Mann. Bis Sommer 1901 war Patientin angeblich

1) Im Auszug auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 25. September 1903 in Leipzig vorgetragen und demonstrirt.

geistig völlig normal. Im Juli 1901 consultirte sie zum ersten Male den Arzt wegen Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche und schwermüthiger Verstimmung. Die Gedächtnissschwäche nahm weiterhin noch zu, die Stimmung wurde immer gedrückter. In der Besorgung der Wirthschaft wurde Patientin nachlässig, unsauber, sass oft den ganzen Tag über unthätig auf dem Stuhle, verrichtete häusliche Arbeiten nur auf Andrängen des Mannes, ging öfters unachtsam mit dem Feuer um. Die Demenz der Kranken wurde immer offenkundiger, besonders zeigte sich Patientin öfters zeitlich in erheblichem Maasse desorientirt; führte ganz unpassende und verkehrte Handlungen aus, ging wochentags in Sonntagskleidern in die Kirche, indem sie vorgab, es sei Sonntag. Einen Bruder, dessen Begräbnisse sie beigewohnt hatte, wähnte sie noch am Leben etc. Zuletzt liess Patientin auch wiederholt Stuhl und Urin unter sich gehen.

Status praesens: Mittelgrosse, regelmässig gebaute, leidlich gut genährte Frau. Die Haut ist am ganzen Körper deutlich ikterisch verfärbt, am stärksten am Rumpfe und an den oberen Extremitäten. Das Fettpolster ist gering, die Musculatur schlaff. Das Schädeldach ist symmetrisch gebaut, nirgends in abnormer Weise empfindlich beim Beklopfen. Die Gesichtshälften sind ungleichmässig innervirt. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte, die linke Nasolabialfalte ist weniger deutlich ausgeprägt als die rechte. Die Augenmuskeln arbeiten synergisch und normal ausgiebig. Die Pupillen sind für gewöhnlich gleich und untermittelweit, reagiren auf Belichtung etwas träge, die accomodative Reaction ist ungestört. Die Zunge wird zögernd und langsam bei Aufforderung, sie herauszustrecken, über die Zahnreihen nach vorn geschoben, zeigt deutliche fibrilläre Zuckungen. Das Zäpfchen weicht nach rechts ab. Das linke Gaumensegel wird beim Anlauten nur wenig gehoben. Es hat den Anschein, als ob der Kranken das Schlucken schwer fällt. Sie schluckt langsam, behält den Bissen lange im Munde zurück. Die Cervicaldrüsen sind mässig geschwollen, nicht schmerzhaft. Der Thorax ist gut gewölbt. Lungenbefund durchaus normal. Die Herzdämpfung ist nach links bis zur linken Brustwarzenlinie verbreitert, sonst innerhalb der gewöhnlichen Grenzen. Der erste Ton an der Spitze ist durch ein systolisches hauchendes Geräusch ersetzt. Der zweite Pulmonalton ist deutlich accentuirt. Der Leib ist meteoristisch aufgetrieben. Die Venen der Bauchdecken bilden ein deutlich erkennbares Netz. Unterhalb des linken unteren Rippenbogens etwa 3 Finger lateral vom Schwertfortsatz wird ein länglich runder Tumor von harter Consistenz und glatter Oberfläche gefühlt, der respiratorisch auf- und absteigt. Der Tumor ragt handbreit nach unten und setzt sich nach oben unter den linken unteren Rippenbogen fort (Milztumor). Die Leberdämpfung überragt in der rechten Brustwarzenlinie den unteren Rippenbogen um eine Fingerbreite. Der untere Leberrand ist abgerundet, sehr derb und lässt bei tiefen Inspirationen eine grobhöckerige Beschaffenheit mit tiefen narbigen Einziehungen sehr deutlich erkennen. Die linksseitigen Extremitäten sind paretisch. Patientin ist unfähig, ohne Unterstützung zu gehen, fällt sofort nach der linken Seite. Das linke Bein schleppt beim Gehen nach, der äussere Fussrand des linken Fusses schleift auf dem Boden. Patientin ist nicht im Stande, sich im Bett

sitzend zu erhalten; die Aufrichtung aus der Rückenlage in die sitzende Haltung gelingt nur mühsam. Die Patellarsehnenreflexe sind sehr lebhaft, erfolgen blitzartig schnell. Dabei geräth der ganze Körper in ein convulsivisches Zittern und Schütteln. Beide Fusssohlenreflexe sind lebhaft. Fussclonus ist links auslösbar. Gröbere Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Auf Nadelstiche reagirt Patientin prompt mit Schmerzäusserungen. Die feinere Sensibilität ist bei dem torpiden Verhalten der Kranken nicht zu prüfen. Die Sprache ist ganz undeutlich, verschwommen, häsitirend, monoton. Urin zucker- und eiweissfrei.

Psychisch zeigt Patientin das Bild fortgeschrittener Demenz. Für gewöhnlich in stumpfer Theilnahmlosigkeit verharrend, geräth sie bei blosser Anrede vorübergehend in eine affectlose weinerliche Verstimmung. Auf Befragen giebt sie nur unwillig Auskunft; einfache Aufforderungen befolgt sie. Sie ist über Ort und Zeit gänzlich desorientirt, zeigt grobe Gedächtnissstörungen, giebt selbst über naheliegende Dinge ganz kritiklose und schwachsinnige Antworten. Nur über ihre eigene Person vermag sie einige dürftige, richtige Angaben zu machen, soweit sie sich nicht auf Zahlen beziehen. Sie giebt ihren Namen, ihren Geburtstag und das Geburtsjahr richtig an, ihr Alter dagegen als „33“ und bleibt auch trotz Gegenvorstellungen bei dieser Zahl. Ihre Heimath nennt sie richtig, dagegen behauptet sie, sie habe erst vor 3 Jahren geheirathet, in Wirklichkeit vor 7 Jahren. Ihre Tochter sei im Jahre „1803“ geboren, und jetzt 14 Jahre alt, in Wirklichkeit 19 Jahre. Auf die meisten Fragen giebt sie mit weinerlicher Stimme: „Ich weiss nicht!“ zur Antwort. Sie vermag kein Gebot, keinen Bibelspruch, keinen Gesangbuchsvers aufzusagen, rechnet auch mit einstelligen Zahlen ganz fehlerhaft. Eine richtige Krankheitseinsicht besteht nicht. Ihre Klagen sind ganz unbestimmter Natur: „Es fehlt ihr überall.“ Nach der Art des Beginnens ihrer jetzigen Krankheit befragt, äussert sie: „Ich konnte nicht mehr laufen!“ In schwachsinnig widerspruchsvoller Weise behauptet sie darauf, sie sei von Freiberg aus bis in die Anstalt gelaufen. Sie findet sich in ihrer Umgebung nicht zurecht, weiss nicht, ob sie unter Kranken oder Gesunden sich befindet. Die Merkfähigkeit ist ganz erheblich geschwächt. Patientin vermag zusammengesetzte Wörter und kurze Sätze und 4stellige Zahlen nicht zu wiederholen, lässt viele Fragen ganz unbeachtet, weil sie den Sinn der Fragen nicht zu erfassen vermag.

Wegen des so charakteristischen somatischen Untersuchungsbefundes: der grobhöckerigen Beschaffenheit des Leberrandes und der angrenzenden Leberoberfläche, der tiefen narbigen Einziehungen am unteren Leberrande in Verbindung mit dem beträchtlichen Milztumor und dem Ikterus wird die Diagnose auf „Lebersyphilis“ gestellt. Die weitere Untersuchung des Körpers ergab nirgends Residuen einer luetischen Infection oder manifeste luetische Veränderungen. Für das organische Hirnleiden wird gleichfalls ein luetischer Krankheitsprocess angenommen, aber aus verschiedenen differentiell-diagnostischen Erwägungen, welche später noch eine kurze Besprechung erfahren sollen, die Dementia paralytica oder eine Combination von beiden nicht ausgeschlossen.

Die antisyphilitische Behandlung wurde sofort in Form einer Injectionskur eingeleitet (Hydrargyrum salicylic. 0,1 pro Woche). Daneben wurde Kal. jodat. innerlich verabreicht (3,0 pro die).

25. Februar 1902. Patientin geht viel sicherer, fällt nicht mehr nach der linken Seite. Immer erheblich desorientirt; verkennt die Personen ihrer Umgebung, hält sie für frühere Bekannte.

10. März. Ist psychisch etwas regsamer und freier geworden. Die Labilität der Stimmung, das rasche Verfallen in kindische Weinerlichkeit ist noch vorhanden. Häufig spricht Pat. von ihrer Tochter Alma, die sie in einer Pflegerin wiederzuerkennen glaubt.

20. März. Hält daran fest, dass ihre Tochter Alma erst 11 Jahre alt sei, trotz deren Widerspruches gelegentlich eines Besuches.

10. April. Tagsüber regelmässig ausser Bett, ohne jedes Krankheitsgefühl; jammert, weil sie nicht entlassen wird. Linke Pupille reagirt auf Lichteinfall träger als die rechte. Injectionskur beendigt. Jodkaliummedication fortgesetzt.

20. April. Leib meist stark meteoristisch aufgetrieben. Leber, Milz unverändert. Gang sicher, nur geringfügige Parese des linken Beines noch nachzuweisen. Sprachstörungen beim Aussprechen von Paradigmen sehr deutlich.

15. Mai. Unverändert, drängt zur Entlassung, „will zu Hause mal tüchtig scheuern, da doch alles verdreckert sein müsse".

8. Juni. Leichter apoplectiformer Insult von kurzer Dauer. Giebt hinterher an, sie habe gefühlt, dass sich der Mund schief zog.

21. Juni. Mehrere leichte apoplectiforme Anfälle, sonst unverändert.

28. Juli. Schreibt wiederholt Briefe an ihren Mann, bittet um baldige Abholung; Schrift unbeholfen, zitterig.

19. August. Stabiler Zustand. Patientin ist meist indifferenter Stimmung, vorübergehend weinerlich, drängt sehr zur Entlassung. Der somatische Befund ist nur wenig gegen früher verändert. Die linke Pupille reagirt nur minimal bei Belichtung, die rechte etwas stärker. Fibrilläres Zucken der Zungenmusculatur. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft. Sehr deutliches Silbenstolpern beim Nachsprechen von Paradigmen. Milz, Leber unverändert. Icterus am ganzen Körper. Psychisch erheblich dement, legt aber doch etwas mehr Interesse für ihre Umgebung an den Tag, ist auch in der Hauswirthschaft behilflich.

16. September. Als gebessert nach Hause beurlaubt.

Am 25 Februar 1903 wird Patientin der Anstalt in ganz verwahrlostem Zustande, am ganzen Körper von Schmutz starrend, wieder zugeführt. Der körperliche Untersuchungsbefund stimmt, was die krankhaften Veränderungen an den Abdominalorganen (Leber und Milz) anlangt, durchaus mit dem früher festgestellten überein. Nur ist der Icterus noch intensiver geworden. Die Hautfarbe ist allenthalben eine schmutzig dunkelgraugrüne. Die Sensibilität ist am ganzen Körper gleichmässig gut erhalten. Auf Nadelstiche reagirt Patientin prompt mit Schmerzäusserungen. Berührungen mit dem Haarpinsel empfindet sie und localisirt sie auch einigermassen richtig. Die Be-

wegungen erfolgen schwerfällig und unsicher, aber ohne deutliche Ataxie und Intentionstremor. Die grobe Kraft ist in beiden Armen annähernd gleich, sehr gering. Die Körperhaltung der Kranken ist schlaff und nach links geneigt. Patientin vermag ohne Beihülfe zu gehen, schleift aber den linken Fuss am Boden nach. Die Patellarsehnenreflexe sind sehr lebhaft. Bei stärkerem und mehrfachem Beklopfen erfolgt clonisches Zucken der Beine. Fussclonus links deutlich. Die Extremitäten sind leicht cyanotisch verfärbt, die Beine in der Knöchelgegend leicht ödematös geschwollen. Das psychische Krankheitsbild hat sich gegen früher in keiner Weise geändert.

10. März 1903. Die Parese des linken Armes ist jetzt noch mehr ausgeprägt, hat einen spastischen Charakter. Patientin vermag den linken Arm nur mit grosser Anstrengung über die Horizontale zu erheben; kommt mit der rechten Hand zu Hülfe, wenn sie den linken Arm auf den Kopf legen soll.

30. März. Häufiges Erbrechen. Schluckstörungen. Patientin erhält nur noch flüssige Speisen.

15. April. Rascher Rückgang im Körpergewicht. Kauen und Schlucken jetzt sehr erschwert. Häufiges Erbrechen zum Theil unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Die Lähmung der linken Körperhälfte hat noch an Intensität zugenommen. Ebenso ist jetzt auch die icterische Verfärbung der Haut, Conjunctiven, Schleimhäute eine auffallend starke.

19. April. Diffuse Bronchitis. Expetcoration sehr erschwert.

20. April. Epileptiformer Anfall; in diesem Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Kräftig gebaute, mässig genährte Leiche. Icterus. Herz vergrössert, linker Ventrikel hypertrophisch. Mitralklappensegel sehnig verdickt, Sehnenfäden geschrumpft. Oedem und Hypostase beider Unterlappen der Lunge. Lunge sonst normal, insbesondere Spitzen intact. Bronchitis. In der Bauchhöhle ca. 1 l Ascitesflüssigkeit. Milz enorm vergrössert, ist 17 cm lang, 14 cm breit und 7,5 cm dick, wiegt 930 g, von sehr derber Consistenz. Die Nieren besitzen eine fein granulirte Oberfläche. Die Leber erscheint total mit dem Zwerchfell verwachsen. Eine genauere Uebersicht über die Beschaffenheit der Leberoberfläche gewinnt man erst, nachdem das mit der Glisson'schen Kapsel ziemlich fest verwachsene Zwerchfell abgelöst worden ist. Die Leber erscheint dann ganz erheblich deformirt, verkleinert, wiegt 1070 g. Die Oberfläche des Organs ist eine grobhöckerige, exquisit gelappte. Am stärksten ist die höckerige Beschaffenheit und Lappung über der unteren Hälfte des rechten Leberlappens und am ganzen linken Lappen ausgeprägt. Tiefe narbige Einziehungen zerlegen die eben genannten Theile der Leber in eine grössere Anzahl secundärer Lappen, die ihrerseits wieder durch seichtere Narben in eine grosse Anzahl prominenter Höcker zerlegt werden. Die tiefen narbigen Züge senken sich mehrere Centimeter tief in das Lebergewebe ein. Die Farbe der Leber ist im Wesentlichen eine graugelbe. Die narbigen Stränge haben eine relativ glatte, convexe Oberfläche, über die einige, durch ihre grauweisse Farbe sich von der Umgebung absetzende flache Höcker von Haselnussgrösse leicht sich

vorwölben. Beim Einschneiden erkennt man, dass diese scharf begrenzten grauweissen rundlichen Knoten ca. 1 cm tief sich in das Lebergewebe einsenken. Auch am stark zerklüfteten unteren Rande der Leber heben sich einige Knötchen von der gleichen Beschaffenheit scharf von der Umgebung ab.

Hochgradiger atrophischer Katarrh der Magenschleimhaut. Pankreas indurirt. Intima der Aorta in der Gegend des Arcus höckerig gewuchert, kein Atherom. Arterien sonst intact. Uebrige Organe ohne Besonderheiten.

Hirnsection. Das Schädeldach ist symmetrisch geformt, die Aussenfläche ist glatt. Die Schädelnähte sind nur undeutlich zu erkennen. Bei der Abnahme des Schädeldaches haftet die Dura mater an mehreren Stellen längs des Sulcus sagittalis der Innenfläche an, desgleichen in einem etwa thalergrossen Bezirke in der Gegend des rechten Scheitellappens. Im Wesentlichen ist die Innenfläche der Schädelkapsel glatt. Die Gefässfurchen sind deutlich ausgeprägt. Das Schädeldach ist schwer, die Diploë ist grösstentheils geschwunden. Der Durasack ist ziemlich straff gespannt. Beim Abziehen haftet die Dura an mehreren Stellen an der Pia fest; erstens im Bereiche des vorderen Drittels des rechten Stirnlappens, zweitens an einer circumscripten Stelle der Mitte der rechten vorderen Centralwindung, drittens in einem grösseren Bereiche von etwa Fünfmarkstückgrösse in der Gegend des rechten Gyrus supramarginalis und angularis, viertens an einer kleinen Stelle des Gyrus occipitalis superior sinister. Die Gegend des rechten Gyrus supramarginalis und angularis erscheint tumorartig vorgewölbt und im Gegensatze zur umgebenden grauröthlichen Hirnoberfläche gelblich verfärbt. Hier erscheint die Dura mit der Oberfläche der Windungen so fest verwachsen, dass sie zur Schonung des Präparates hier nicht abgelöst wird. Beim Abheben des Gehirns von der Basis sieht man die Gegend des Türkensattels leicht vorgebuchtet. Das Infundibulum ist intact, dagegen ist der Türkensattel von einer haselnussgrossen Geschwulst eingenommen, die so fest mit der knöchernen Unterlage verwachsen ist, dass sie mit dem Messer herausgeschält werden muss. Danach erscheint das Keilbein in der Sella turcica rauh und usurirt. Die Hypophysis ist vergrössert und in eine grauweisse Geschwulstmasse verwandelt, die in den tieferen Partien, mit denen sie der knöchernen Unterlage anhaftete, verkäst erscheint. Nur unmittelbar unter dem Infundibulum ist noch ein linsengrosses grauröthliches Knötchen wahrzunehmen, das, soweit makroskopisch zu entscheiden, noch relativ intactes Drüsengewebe darzustellen scheint. Die Carotis interna ist beiderseits an einer kleinen Stelle mit dem lateralen Rande des Hypophysentumors verwachsen, die Gefässwand erscheint hier schwielig verdickt. Die Geschwulst der Hypophysis hat einen deutlichen Druck in Gestalt einer grubigen Vertiefung im Chiasma nervorum opticorum verursacht. Die Pia basalis erscheint durchweg zart, dünn, insbesondere auch in der Gegend des Trigonum interpedunculare. Die Nerven der Basis sind, soweit makroskopisch erkennbar, intact. Dagegen erscheinen die Arteriae fossae Sylvii etwas starrwandig. Die Arteriae vertebrales und die Arteria basilaris sowie die grösseren Aeste sind zartwandig. Die Pia der Convexität des Gehirns ist überall leicht milchig getrübt. Die Piavenen sind prall mit Blut gefüllt.

Die beiden Grosshirnmisphären sind bis auf die oben geschilderte Prominenz des rechten Scheitellappens symmetrisch gewölbt. Die Pia mater lässt sich im Grossen und Ganzen leicht von der Oberfläche des Gehirns ablösen. Nur an den früher genannten Haftstellen der Dura mater erscheint die Pia mit den Gehirnwindungen verwachsen. Die Pia ist jedoch hier defect, da Theile der Pia beim Ablösen der Dura hier mit entfernt worden sind. Der rechte Stirnlappen zeigt nach Entfernung der Pia in der Gegend des vorderen Drittels der ersten und zweiten (rechten) Stirnwindung ein zernagtes Aussehen. Auf Einschnitten erscheint hier die Hirnrinde bis auf einen schmalen Saum ja an einigen Stellen vollständig narbig geschrumpft. Von den geschrumpften Rindenbezirken aus erstrecken sich tief in das Mark hinein grau gelatinöse, sehr weiche, auf der Schnittfläche deutlich zurücksinkende Herde. In der Mitte der rechten vorderen Centralwindung ist die Wölbung der Windung durch mehrere tiefe und unregelmässig zerklüftete Einziehungen deformirt. Auf Einschnitten erscheint hier die Rinde erheblich verschmälert, bis auf ca. 2 mm Breite reducirt.

Die linke vordere Centralwindung weist etwa in der Mitte eine narbige, in der Längsrichtung der Windung verlaufende mehrere mm tiefe Einziehung auf. Auch im Gebiete des linken Hinterhauptslappens im Gyrus occipitalis superior erscheint die Hirnrinde in mässigem Grade narbig geschrumpft. Im Uebrigen sind die Gehirnwindungen gut gewölbt. Die Farbe ist im Wesentlichen eine grauröthliche, nur in der Gegend des rechten Gyrus supramarginalis und angularis sind die Windungen graugelb verfärbt. Eine stärkere Verschmälerung der Windungen ausser an den geschilderten Stellen ist nicht zu constatiren. Die Furchen sind mässig tief, klaffen nur wenig. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel entleert sich reichliche bernsteingelbe Flüssigkeit. Das Ependym ist überall sehr fein granulirt. Die Plexus choroidei sind zart. Die Böden beider Ventrikel sind symmetrisch gestaltet, nur ist der Kopf des rechten Nucleus caudatus leicht narbig verändert, zeigt mehrere streifenförmige, quer nach dem Marklager verlaufende seichte Einziehungen. Dahinter findet sich unmittelbar neben dem Marklager eine etwa 10 Pfennigstückgrosse, gelb verfärbte, leicht eingezogene Partie, die beim Einschneiden unter dem Ependym einen flachen scheibenförmigen Erweichungsherd erkennen lässt. Der III. Ventrikel ist nicht erweitert. Die Auskleidung ist bis auf eine unbedeutende Granulirung grauröthlich und zart. Der IV. Ventrikel ist gleichfalls in geringem Grade granulirt, desgleichen die Oberfläche der Vierhügel. Die anatomischen Details (Striae acusticae, Alae cinereae etc.) sind auf dem Boden der Rautengrube gut zu erkennen. Die linke Grosshirnhemisphäre zeigt auf Schnittflächen ein röthlich punktirtes, etwas feuchtes Marklager. Durch die rechte Grosshirnhemisphäre werden, um einen Ueberblick über die räumliche Ausdehnung des Tumors im rechten Scheitellappen zu gewinnen, frontale Schnittebenen angelegt. Da aber die Umgebung des Tumors fast breiig weich und leicht zerreisslich erscheint, wird das Gehirn erst 2 × 24 Stunden in 10proc. Formalinlösung fixirt, und dann die weitere Section der rechten Grosshirnhemisphäre vorgenommen.

Bei der genauen Besichtigung der tumorartig vorgewölbten Gegend des rechten Scheitellappens lässt sich constatiren, dass der Tumor sich aus 2 Geschwulstknoten, aus einem grösseren und einem kleineren zusammensetzt, die durch einen Sulcus äusserlich von einander getrennt erscheinen, aber im Mark am Fusse der Windungen in einander übergehen. Die Grenzen des Tumors sind ziemlich scharf. Besonders deutlich sind jedoch die Consistenzunterschiede zwischen Tumor und Umgebung der Geschwulstknoten, die breiig weich ist, und unter die Schnittfläche zurücksinkt. Der grössere Tumor hat eine Länge von 2,4 cm, eine Breite von 1,5 cm und eine Dicke von 1,4 cm. Dieser Tumor reicht bis an die Oberfläche des Gehirns heran, ist mit der Pia und zum Theil auch mit der Dura fest verwachsen. Die Rindenstructur ist im Tumor nicht mehr deutlich zu erkennen.

An ihm ist Folgendes zu unterscheiden: 1. Ein weisses netzförmig angeordnetes nekrotisches Centrum. 2. Eine mehr grauweisse opake Randzone. 3. Eine graue schmale Zone, die sich scharf von dem erweichten Marklager abhebt.

In der angrenzenden Windung ist der zweite kleinere Tumor gelegen, der 2,1 cm lang, 1,1 cm breit und 1,3 cm dick erscheint. Dieser Tumor ist derartig in die Windung eingebettet, dass ein schmaler, oberflächlicher Rindensaum erhalten bleibt. Im Centrum dieses Tumors fallen eine Anzahl kleinere bis miliare scharf abgegrenzte weisse Knötchen auf. Die umgebende Marksubstanz ist gleichfalls erheblich verändert, fetzig erweicht. Zu erwähnen ist noch, dass die Piagefässe, die von dem Rande des grösseren Tumors ausgehen, in eine speckige Masse eingebettet erscheinen und ein fast gänzlich obliterirtes Lumen besitzen. Sowohl in der nächsten Umgebung des Tumors, als auch noch in weiterer Entfernung erscheinen die Gefässe der Pia in grauweisse Membranen bis zu 1 mm Dicke eingehüllt. Im Putamen des linken Corpus striatum beginnt etwa in der Mitte ein linsengrosser Erweichungsherd, der nach hinten zu noch mehr sich ausdehnt, und schliesslich fast das ganze Putamen einnimmt, über dasselbe aber nicht hinausreicht. Im Uebrigen waren in den Stammganglien, dem Cerebellum, dem Pons, der Medulla oblongata und im oberen Halsmark makroskopisch keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen.

Zur genauen mikroskopischen Untersuchung wurden aus den einzelnen Organen und den erkrankten Bezirken des Gehirns Stücke entnommen: 1. die erkrankte Hypophysis. 2. Scheiben aus den Tumoren der rechten Grosshirnhemisphäre. 3. Scheiben aus sämmtlichen meningoencephalitischen Herden. 4. Die Gefässe der Hirnbasis. 5. Kleinhirntheile, die Brücke, Medulla oblongata, und das obere Cervicalmark. 6. Scheiben aus den makroskopisch nicht veränderten Theilen des Gehirns. 7. Stücke aus der Leber. 8. aus der Milz, 9. aus dem Magen. Angewendet wurden die verschiedensten einschlägigen Färbungsmethoden; für die Untersuchung der Hypophysis die Haematoxylin-Eosin und die van Gieson'sche Färbung; für die Untersuchung der Grosshirntumoren die Haematoxylin-Eosin, van Gieson'sche Färbung und die Markscheidenfärbung nach Wolters; für die Untersuchung der Gefässe die

Haematoxylin-Eosin, van Gieson'sche Färbung, die Elastinfärbung nach Weigert. Zum Studium der Ganglienzellen wurde die Färbung mit Thionin verwendet. Bei einer grösseren Anzahl Präparate aus dem Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre, der Hypophysis und der Leber kam auch die Tuberkelbazillenfärbung zur Verwendung. Wegen einiger differentiell-diagnostischer Bemerkungen, welche ich an die Histologie der Tumoren des Gehirns, des Hypophysistumors anknüpfen will, muss ich auch auf die histologischen Untersuchungsbefunde der Geschwulstknoten der Leber etwas genauer eingehen.

Der grössere Tumor in der rechten Grosshirnhemiphäre: Ich beschreibe einen Schnitt, der etwa der grössten Ausdehnung des Tumors entspricht.

Man sieht den Tumor eine Strecke weit noch mit der Dura mater bedeckt, mit der er durch ein in die Pia und die Arachnoidea eingelagertes Granulationsgewebe verwachsen ist. In einem Sulcus dringt das zellreiche Granulationsgewebe zapfenförmig etwa 1 cm in die Tiefe. Der Tumor selbst hat eine annähernd nierenförmige Gestalt, dringt etwa 2 cm tief in das Gehirn ein. Auf gefärbten Präparaten (mit Haematoxylin-Eosin) ist die Grenze des Tumors an den tiefsten Stellen im Marklager nicht scharf gegen die umgebende Hirnsubstanz abgesetzt. Scharf grenzt sich dagegen der Tumor gegen die Dura mater ab. Bei makroskopischer Betrachtung der Präparate und besonders bei Lupenvergrösserung lässt sich im Tumor ein herdförmig sehr wechselndes tinctorielles Verhalten erkennen. Am kernreichstem erscheint ein dreieckiger Gewebszapfen, der zwischen Dura mater und Tumor sich einschiebt und in den oben genannten Sulcus sich fortsetzt. Die Färbung ist jedoch nicht eine gleichmässige, sondern es wechseln eosinrothe Stellen mit violetten Knötchen ab. In dem Tumor ist die Färbung gleichfalls eine sehr variable. Doch überwiegen bei Weitem die Partien, welche das Eosin intensiv aufgenommen haben, zumal im Centrum des Tumors. Ueber das ganze Präparat verstreut, am zahlreichsten aber am Rande, finden sich miliare, violett gefärbte Knötchen, öfters auch in Gruppen. Die Dicke der Gewebslage in der Pia, die sich zwischen Dura und Hirnrinde einschiebt, beträgt etwa 1,5 mm. Bei einer mässigen Vergrösserung erkennt man, dass die oberen fibrösen Lamellen der Dura mater im Wesentlichen intact sind. Nur erscheinen die Gefässe stärker erweitert und von einem Mantel von Rundzellen umgeben. In den tieferen fibrösen Lagen der Dura ist die zellige Infiltration stellenweise eine so intensive, dass die fibrösen Züge durch die Zellinfiltrate auseinandergesprengt oder ganz von ihnen bedeckt erscheinen. Eine scharfe Grenze zwischen Dura und Pia lässt sich hier nicht nachweisen. Vielmehr erscheint die Pia völlig in dem Granulationsgewebe aufgegangen. Nur hier und da lassen sich noch einige fibrilläre Faserzüge wahrnehmen, die in das zellreiche Gewebe eingebettet sind. Die neoplastische Membran in der Pia lässt bei stärkerer Vergrösserung alle diejenigen Elemente erkennen, welche für die infectiösen Granulationsgeschwülste charakteristisch sind. Das aus dicht gedrängten Rund- und Spindelzellen zusammengesetzte Gewebe zeigt an verschiedenen Stellen knötchenförmige Zellinfiltrate, theils im

Zusammenhange mit den Gefässen, theils unabhängig von diesen. An circumscripten Stellen finden sich in das Granulationsgewebe eingelagert unregelmässig begrenzte, nekrotische käsige Partien, wo die Kernstructur eine ganz verwaschene ist, grosse Mengen von krümligen Kerndetritus angehäuft sind oder nur noch eine locker faserige, mit Eosin stark gefärbte Grundsubstanz sichtbar ist. Meist sind diese Herde derartig angeordnet, dass die regressiven Veränderungen des Gewebes vom Rande nach dem Centrum zunehmen und sich von normaler Kernstructur alle Uebergänge zu verwaschener Kernfärbung, Kerndetritus und amorpher käsiger Masse an diesen Herden verfolgen lassen. Der am meisten auffallende mikroskopische Befund ist die Anwesenheit sehr zahlreicher Riesenzellen und Knötchen durchaus von dem Aufbau der tuberkulösen Riesenzellen und miliaren Tuberkel. Die Riesenzellen haben zum Theil eine beträchtliche Grösse, viele Kerne, die bald kranz-, bald hufeisenförmig, bald unregelmässig in dem homogenen Protoplasmakörper angeordnet sind. Vielfach stehen die Riesenzellen im Zusammenhange mit den miliaren Knötchen, nehmen dann das Centrum derselben ein oder liegen am Rande der nekrotischen Herde. An den miliaren Knötchen lässt sich immer ein helleres Centrum, das von epitheloiden Zellen und zum Theil auch Riesenzellen gebildet wird, von einem breiten Gürtel intensiv gefärbter Rundzellen streng trennen. Von den Rundzellen, wie sie in den perivasculären Infiltraten angetroffen werden, die sich durch eine intensive Tinction des runden Zellkernes mit Haematoxylin auszeichnen, während der Zellleib nur klein oder garnicht erkennbar ist, unterscheiden sich die übrigen im Maschenwerk der Arachnoidea gelegenen Zellen durch eine blassere Färbung des Zellkernes und durch die Grösse des bläschenförmigen, leicht gekörnten Protoplasmakörpers. Auch vereinzelte kleine Kalkconcremente, die eine concentrische Schichtung deutlich erkennen lassen, finden sich in den tieferen Lagen der Dura mater vor. Ein auffallend wechselndes Verhalten zeigen die Gefässe in der meningitischen Membran. Die Venen erscheinen durchweg beträchtlich erweitert und sind strotzend mit Blut gefüllt. Zum Theil sind sie von einem dichten Zellmantel aus Rundzellen umgeben, die mit den Infiltraten benachbarter Gefässe an einigen Stellen zu grösseren Herden confluiren. Im Gegensatz hierzu sind auch einzelne Gefässe nachweisbar, die eine beträchtlich verdickte Wand besitzen, deren Lumen durch die stark gewucherte Intima verschmälert, ja fast gänzlich obliterirt erscheint. Am besten lassen sich diese Verhältnisse an den Gefässen studiren, die in der Piaduplicatur des Sulcus gelegen sind. Am vollkommensten treffen wir die pathologischen Veränderungen: die Endarteriitis obliterans mit Meso- und Periarteriitis an einem etwas grösseren arteriellen Gefässchen, das in der Granulationsmembran der Pia oberhalb der Abgangsstelle des Sulcus gelegen ist.

Das Gefäss ist von einem Wall aus dicht gedrängten Rund- und Spindelzellen umgeben, die auch die Adventitia und Media des Gefässes theilweise herdförmig durchsetzen. In mehreren Präparaten erscheint die Hälfte der Media und Adventitia in dem zellreichen Granulationsgewebe untergegangen, grenzt hier an einen grösseren dreieckig geformten nekrotischen Herd. In

sämmtlichen Präparaten, in denen dieses Gefäss getroffen ist, ist das Lumen durch die erheblich gewucherte Intima sehr verengt; die endarteriitische Neubildung übertrifft an Dicke die Media um ein Mehrfaches. Sie wird nach aussen zu, soweit nicht die Gefässwand durch ein zellreiches Infiltrat ersetzt ist, durch eine geschlängelte Elastica abgeschlossen. Die Intimaneubildung besteht aus langgestreckten Spindelzellen. Die Grenze der meningitischen Granulationsmembran gegen den Tumor des Gehirns ist nur an vereinzelten Stellen scharf ausgeprägt, besonders dort, wo die Membran durch den Härtungs- und Einbettungsprocess von der Unterlage sich abgehoben hat. An anderen Stellen aber haftet sie fest an dem Cortex an, besonders dort, wo Gefässe der Pia in die Rinde sich einsenken. Man bemerkt hier, dass die zellige Infiltration der Pia in den Pialscheiden der Gefässe sich auf die Rinde fortsetzt. Im Sulcus und im Bereiche des eigentlichen Tumors ist dagegen die Granulationsmembran so fest mit der Gehirnoberfläche verwachsen, dass überhaupt eine scharfe Unterscheidung zwischen pialer und corticaler Tumormasse nicht mehr gelingt.

Der Tumor selbst zeigt im Wesentlichen die gleichen histogischen Bestandtheile, wie die meningeale Neubildung. In der Grenzschicht des Tumors gegen die Pia hin finden sich dichte zellige Infiltrationsherde theilweise von Knötchenform, die sich aus Rund- und Spindelzellen zusammensetzen. Zwischen diesen breiten sich Züge faserigen Bindegewebes mit nicht sehr reichlichen oblongen Kernen in wirrmaschiger Anordnung aus. Der reichliche Gehalt des Tumors an fibrillärem Bindegewebe tritt besonders deutlich in Präparaten zu Tage, die nach van Gieson gefärbt sind. Der Tumor erscheint völlig von rothen Faserzügen durchsetzt und grenzt sich gegen die Umgebung mit convexen Bindegewebslamellen ab. Am corticalen Rande des Tumors, aber auch noch in den tieferen Partien trifft man in den zellreichen Herden viele Riesenzellen mit reichlichen, theils knäuel-, theils hufeisen-, theils kranzförmig angeordneten Kernen an, die von einem breiten homogenen Protoplasmahofe oder auch von zahlreichen epitheloiden Zellen eingeschlossen werden, während das gesammte dem Miliartuberkel gleichende Knötchen von einem breiten Wall dicht gestellter Rund- und Spindelzellen umgeben wird. In einzelnen Knötchen werden Riesenzellen vermisst; es lassen sich dann aber im Centrum ziemlich grosse epitheloide Zellen regelmässig nachweisen. Je tiefere Parthien des Tumors man untersucht, umsomehr nimmt die Tendenz zur Nekrose zu. Die zelligen Infiltrationsherde, die Riesenzellen und miliaren Knötchen werden immer spärlicher; das zellarme faserige Grundgewebe breitet sich immer mehr aus. Das eigentliche nekrotische Centrum des Tumors wird von einem Maschenwerk sich durchflechtender, homogener fibröser Bindegewebszüge gebildet, die entweder völlig kernlos sind, oder von vereinzelten deformirten Zellkernen und Kernschollen durchsetzt erscheinen. Nach aussen wird der Tumor von einer zahlreichen Randzone begrenzt, die bei stärkerer Vergrösserung eine dichte Ansammlung von Rundzellen, miliaren Knötchen mit Riesen- und epitheloiden Zellen erkennen lässt. Auch ausserhalb des eigentlichen nekrotischen Centrums finden sich noch vereinzelte nekrotische Herde, die von Riesenzellen, Rund- und Spindelzellen eingerahmt werden. An der Grenze zwischen Tumor und

Hirnsubstanz im Bereiche der kernreichen Infiltrationszone und auch weiter nach aussen zu, werden zahlreiche erheblich erweiterte Gefässe angetroffen. Im Gegensatz hierzu ist die Wand einiger Gefässe sehr verdickt und das Lumen stark verengert. Die Zellen, welche die Randzone des Tumors bilden, differiren nach Grösse und Tinction. Die Hauptmasse der Zellen besteht aus rundlichen Bläschen, die einen runden stark gefärbten Kern besitzen. Sie sind diffus über die ganze Randparthie des Tumors ausgebreitet, dringen bis in das Gebiet des eigentlichen Tumors vor, nehmen aber dabei an Zahl erheblich ab, während die spindelförmigen Zellen und die fibrösen Faserzüge hier das Gesichtsfeld beherrschen. Im eigentlichen nekrotischen Centrum des Tumors sind diese Zellen nur noch in spärlichen Exemplaren in den Maschen zwischen den Faserzügen nachweisbar. Da diese Zellen am dichtesten in der Umgebung der Blutgefässe angetroffen werden, dürfte deren Abstammung aus dem Blute (Lymphocyten) keinem Zweifel unterworfen sein. Um wenige Blutgefässe sind Infiltrate vorhanden, die sich aus sehr grossen Zellen zusammensetzen und auch bei mässiger Vergrösserung sofort auffallen. Der Kern ist intensiv gefärbt; auch der rundliche grosse Protoplasmakörper hat das Haematoxylin aufgenommen.

Die Umgebung des Tumors: Die Gefässe der nächsten und weiteren Umgebung des Tumors sind beträchtlich erweitert und von einer breiten Zone dichter, zelliger Infiltration eingeschlossen. Die perivasculären Lymphräume sind strotzend mit kleinen Rundzellen, aber auch vereinzelten Spindelzellen erfüllt. Die pathologisch veränderten Gefässe verleihen der Randparthie und Umgebung des Tumors ein gesprenkeltes und gestricheltes Aussehen, sind oft durch den grössten Theil des Gesichtsfeldes zu verfolgen. An einzelnen Gefässen ist die zellige Infiltrationszone fast doppelt so breit wie das Gefässlumen. Vielfach sind derartige Gefässe in der Längsrichtung ohne Eröffnung des Lumens getroffen worden, sodass ein meist an beiden Enden zugespitzter länglicher Streifen aus dicht gedrängten Rund- und Spindelzellen den Verlauf des Gefässes markirt. Jenseits der aus einer reichlichen Ansammlung von Rundzellen gebildeten Grenzschicht des Tumors verschwindet das fibröse Gewebe. Daran stösst nach aussen eine Zone mehr oder minder weit fortgeschrittener Erweichung der Hirnsubstanz, in derem Bereiche das gliöse Stützgewebe noch erhalten, aber gelichtet erscheint und nur wenig fibröse Faserzüge einschliesst, die mit der Adventitia der Gefässe im Zusammenhange stehen.

In der weiteren Umgebung des Tumors finden sich sehr zahlreich erheblich gequollene Neurogliazellen vor. Das Hauptcharakteristikum dieser veränderten Gliazellen bildet die bedeutende Vergrösserung des Zellleibes, der zu einem beträchtlichen, bald rundlichen, bald oblongen, bald mehr polygonalen Bläschen von homogener Struktur angeschwollen erscheint. An vielen dieser Zellen sind deutliche Fortsätze oder Fäserchen nicht zu erkennen, während eine Anzahl deutliche Fortsätze an der ganzen Peripherie des Zellleibes erkennen lässt, die meist kurz und plump sind und sich in dem Fasergewirr der gliösen Grundsubstanz bald verlieren. Doch lassen sich auch einzelne Exemplare auffinden, die mit reichlichen und längeren Fortsätzen versehen sind.

Bei der grössten Anzahl dieser Zellen ist der Kern excentrisch gelagert — oft ganz am Rande des Zellleibes. Einigen Zellen sitzt der Kern am Rande buckelförmig auf. Die Zellkerne sind beim Vergleich mit normalen Gliakernen auch meist vergrössert und von blasser Tinction. In einer kleinen Anzahl dieser grossen Gliazellen fehlt ein Kern vollständig, einzelne weisen deren mehrere auf. Innerhalb des eigentlichen Tumors konnten Gliazellen auch nicht in dieser pathologisch veränderten Form nachgewiesen werden. Sie finden sich reichlich am Rande des Tumors, um weiter nach aussen an Zahl immer mehr abzunehmen. In der Windung, die an den Tumor angrenzt, ist der gliöse Randsaum erheblich verbreitert, bildet ein dichtes Gewirr von Fasern, in dem reichliche Spinnenzellen, vielfach mit ihren Fasern an Capillarwände sich ansetzend, nachgewiesen werden konnten. Auch in den tieferen Schichten der Rinde werden diese Spinnenzellen noch in vereinzelten Exemplaren meist in der Umgebung kleiner Gefässe angetroffen. In Präparaten, die mit Haematoxylin-Eosin gefärbt sind, sieht man bei mässiger Vergrösserung in der Nachbarschaft des Tumors am deutlichsten die Gefässe sich von der Unterlage abheben, deren Lymphscheide mit Rundzellen dicht erfüllt erscheint. Auch die kleinsten Gefässe sind deutlich zu erkennen. In zweiter Linie fallen die gliösen Elemente, sowohl die unveränderten blauen Gliakerne ohne deutlichen Protoplasmaleib, als auch die mit grossem Protoplasmakörper ausgerüsteten gequollenen Gliazellen ins Auge. Die Ganglienzellen sind stark rareficirt und sclerosirt, in der Umgebung der Geschwulst überhaupt nur spärlich nachzuweisen. Je mehr man sich vom Tumor entfernt, um so mehr nehmen die degenerativen Veränderungen des Hirnparenchyms und die entzündlichen Infiltrationen der Gefässe ab.

Im Wesentlichen die gleichen pathologisch-histologischen Elemente wie der geschilderte, grössere Tumor weist der mit ihm durch eine schmale Brücke zusammenhängende kleinere Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre auf. Nur insofern unterscheidet er sich von dem grösseren, als er nicht wie dieser die Rindenoberfläche erreicht und die Pia nicht in Mitleidenschaft gezogen hat. Wie schon der makroskopische, so weist auch besonders der mikroskopische Befund der beiden Tumoren darauf hin, dass die primär in der Pia localisirte syphilitische Neubildung in dem früher genannten Sulcus tiefer in das Gehirn eingedrungen und in die angrenzenden Hirnwindungen hineingewuchert ist. Der kleinere Tumor erscheint überall noch von einem schmalen Saume von Hirnrinde bedeckt. Die genauere mikroskopische Untersuchung der als zweiter Tumor imponirenden Auftreibung zeigt jedoch, dass nicht das gesammte Gebiet in die Neubildung aufgegangen ist, sondern das überall noch Streifen und Brücken nervösen Grundgewebes vorhanden sind. Während in dem grösseren Tumor eine Confluenz aller Granulationsknötchen zu einer grösseren Geschwulst zu constatiren war, liegen hier die Erkrankungsherde mehr distinct, bilden unregelmässig geformte plumpe Streifen, die nach der Oberfläche der Windungen zustreben. Auf van Gieson'schen Präparaten treten die erkrankten Bezirke durch ihre intensive Rothfärbung mit Fuchsin wegen des reichlichen Gehaltes an faserigem Bindegewebe am prächtigsten

hervor. Die Zusammensetzung der Erkrankungsherde aus einzelnen Knötchen mit käsig nekrotischem Centrum lässt sich an den Präparaten aus dem zweiten Tumor viel besser studiren als an denen des ersten. Die Knötchen haben eine sehr verschiedene Grösse, grenzen sich auch schon bei makroskopischer Betrachtung von einander ab, indem ein lichteres Centrum von einer blauen Randzone dichter zelliger Infiltration umsäumt erscheint. Bei mikroskopischer Betrachtung erkennt man, dass die grösseren Knötchen sich aus einer mehr oder weniger grossen Anzahl kleiner und kleinster Knötchen zusammensetzen. Der tuberkelähnliche Bau dieser Knötchen tritt überall in prägnanter Form zu Tage und zwar stimmt er am meisten mit den sogenannten fibrösen Tuberkeln überein. Sowohl die grösseren als auch die kleineren Knötchen sind von derben fibrösen Bindegewebszügen eingeschlossen. An der Peripherie des gesammten Erkrankungsherdes und auch am Rande jedes einzelnen Knötchens ist eine dichte Durchsetzung des fibrösen Gewebes mit Rundzellen zu constatiren. Die Blutgefässe sind meist stark erweitert und auch mit einem Hof von Rundzellen umgeben. Auf die aus Rundzellen gebildete Randzone folgt nach innen eine hellere, kernärmere Partie, die aus faserigem Bindegewebe vermengt mit Rund- und Spindelzellen und kleinen zellig infiltrirten Gefässen mit verdickter fibröser Wand besteht. In diesem helleren Centrum sind nun eine grössere Anzahl miliarer und submiliarer Knötchen eingelagert, die Häufchen von Rund-, Spindel- und epitheloiden Zellen bilden und eine Neigung zur Coagulationsnekrose offenbaren. Die Verkäsung ist in den einzelnen kleineren Knötchen verschieden weit fortgeschritten. Einzelne Knötchen sind im Centrum fast völlig verkäst und lassen hier eine mit Kerntrümmern bedeckte faserig lamelläre Grundsubstanz erkennen, die am Rande von Spindel- und Rundzellen umsäumt erscheint. Die am meisten auffallenden pathologisch-histologischen Befund bilden aber die in grosser Menge und in grossen Exemplaren anzutreffenden Riesenzellen ganz von dem gleichen Bau, wie er den tuberkulösen Zellen eigenthümlich ist. Die Lage der Riesenzellen ist gleichfalls eine sehr charakteristische, insofern als sie das Centrum der Knötchen oder die Randpartie des nekrotischen Centrums bevorzugen. Einige kleinere Knötchen bestehen überhaupt nur aus einer Riesenzelle, die von mehrfachen Lagen von Fibroblasten und weiter nach aussen von einem Wall von Rundzellen umgeben erscheint. Die Veränderungen, die wir in der weiteren Umgebung der eben geschilderten Erkrankungsherde antreffen, decken sich völlig mit denen, die wir bei dem ersten Tumor genauer erläutert haben. Sowohl entzündliche infiltrirte Gefässe, als auch zu beträchtlichen Exemplaren angeschwollene und meist mit kurzen plumpen Fortsätzen ausgerüstete Gliazellen von homogenem Aussehen wurden in der weiteren Umgebung des Tumors in reichlicher Menge nachgewiesen. In dem zellreichen fibrösen Streifen, der die beiden Tumoren längs des Sulcus von einander trennt, sind ausser einigen Knötchen mit nekrotischem Centrum an einzelnen Stellen erheblich erweiterte Blutgefässe mit zelliger Infiltration der perivasculären Lymphräume wahrzunehmen. An der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz findet sich in einigen Präparaten, die der grössten Ausdehnung des zweiten Tumors entsprechen, eine Brücke

von Granulationsgewebe, die den zweiten Tumor mit dem fibrösen Streifen im Sulcus verbindet. Es stehen also sämmtliche Erkrankungsherde mit einander in directem Zusammenhange und die Trennung in einzelne Tumoren ist lediglich durch die Konfiguration des Gehirns bewirkt, indem der tief einschneidende Sulcus das erkrankte Areal in 2 äusserlich als getrennte Tumoren imponirende Prominenzen theilte. Was die Veränderungen der Rinde anlangt, soweit sie in dem zweiten Tumor nicht einbezirkt ist, so ist stellenweise eine erhebliche Verbreiterung der gliösen Randzone zu bemerken, in der viele Spinnenzellen mit langen Fortsätzen zu erkennen sind.

Zur Erleichterung des Studiums der Veränderungen in dem Hypophysistumor wurden Vergleichspräparate aus einer gesunden Hypophysis herangezogen. Die mikroskopischen Befunde weichen erheblich von einander ab, je nachdem die Präparate aus dem Randgebiete des Tumors entnommen sind oder eine Schnittebene durch die centralen Partien des Tumors repräsentiren. Bei schwacher Vergrösserung fällt in sämmtlichen Präparaten das fast völlige Fehlen der charakteristischen Drüsenelemente auf. Auch der hintere kleinere Lappen der Hypophysis, der die Fortsetzung des Infundibulum bildet, ist in dem erkrankten Gebiete untergegangen, obgleich er sich äusserlich noch scharf von dem vorderen Lappen abhebt. Nur noch kleine Inseln lockeren Bindegewebes finden sich hier vor. Zum grössten Theile erscheint der hintere Lappen von reichlichen Rund- und Spindelzellen durchsetzt, die um einzelne Gefässe herum dichte Infiltrate bilden. Die Spindelzellen sind zu breiten Zügen vereinigt. An einigen Stellen sind die Gefässe stärker erweitert. Auch frei im Gewebe liegende Blutkörperchen und Blutpigment trifft man hie und da an. Der vordere Lappen lässt in den Präparaten, die mehr den Randschichten des Tumors entnommen sind, noch die meisten Reste von dem ursprünglichen drüsigen Aufbau des Organs erkennen. In dem hintersten Theile des Vorderlappens an der Uebergangsstelle in den hinteren Lappen lassen sich bei mittlerer Vergrösserung noch eine Anzahl theils solider Zapfen, theils mit centralen Lumen versehener Drüsenschläuche aus cubischem Epithel entdecken, die aber weit von einander entfernt sind, und in das aus Spindel-, Rundzellen und erweiterten Blutgefässen neugebildete Granulationsgewebe eingebettet erscheinen. Das Centrum des Tumors lässt epitheliale Elemente nur noch in spärlichen Residuen erkennen. Derjenige Theil der Drüse, der der Sella turcica auflag, zeigt die Veränderung der beginnenden Nekrose. Die wichtigsten histologischen Befunde stellen aber die regellos über das ganze Präparat verstreuten miliaren Knötchen dar, die durch ihre blassere Färbung, durch den epitheloiden Charakter der Zellen scharf von der rundzellenreichen dunkler gefärbten Umgebung sich abheben. In diesen Knötchen finden sich fast durchweg ein und mehrere Exemplare typischer Riesenzellen; in anderen erkennt man schon deutlich den Uebergang in Nekrose. Am Rande wird die Drüse von derben Bindegewebszügen eingeschlossen. Präparate, die etwa der Mitte der erkrankten Hypophysis entstammen, lassen nirgends mehr Reste von drüsigen Elementen entdecken. Der Tumor wird von fibrösen Lamellen, die aber stark von Rundzellen infiltrirt erscheinen und hier und da auch noch

vereinzelte Riesenzellen und Knötchen einschliessen, nach aussen begrenzt. Dann folgt ein, nach der Basis der Geschwulst zu sich immer mehr ausdehnendes, nekrotisches Gebiet. Die nekrobiotischen Vorgänge sind an der Basis des Tumors, die mit der Sella turcica verwachsen war, am weitesten fortgeschritten. Das Gewebe ist hier in eine homogene kernlose Masse verwandelt. Nach oben schliesst sich eine Zone an, in der das nekrotische Grundgewebe mit reichlichem Kerndetritus bedeckt ist.

Die Geschwulstknoten der Leber: In Präparaten, die mit Haematoxylin- gefärbt sind, setzt sich der Geschwulstknoten nicht scharf gegen das umgebende Lebergewebe ab. Das Centrum der Geschwulst wird von käsig nekrotischen Herden eingenommen, die eine grobnetzartige Anordnung mit unregelmässigen blätterigen Ausbuchtungen besitzen. Kleinere käsige Herde liegen ziemlich weit vom eigentlichen Tumor entfernt im angrenzenden Leberparenchym. Die Umgebung der Geschwulst lässt bei stärkerer Vergrösserung concentrisch sich anordnende Züge aus faserigem Bindegewebe erkennen, die eine narbige Einkapselung der Geschwulst darstellen. Auf van Gieson'schen Präparaten treten die fibrösen Bestandtheile des Tumors und des angrenzenden Lebergewebes besonders deutlich hervor. Die Geschwulst selbst setzt sich aus einer dichten Ansammlung von Rund- und Spindelzellen zusammen, zwischen denen am Rande des Tumors noch Rudimente abgeschnürten Lebergewebes gelegen sind. Die zellige Infiltration ist tief zwischen die Zellbalken der Leberläppchen eingedrungen und hat die Zellverbände auseinandergesprengt. Es handelt sich hier um eine ausgesprochene intraacinöse Bindegewebsproliferation, wobei die zellige Infiltration dem Capillarwege gefolgt ist. Die abgeschnürten Leberzellinseln zeigen vielfach regressive Veränderungen (Vacuolenbildung, Verfettung, Uebergänge bis zur völligen Nekrose). Einen eigenartigen histologischen Aufbau zeigen die Geschwulstpartien, die verkäste Stellen enthalten. Das verkäste Gewebe hat den Eosin-Farbstoff intensiv aufgenommen, ist im Centrum völlig frei von Zellkernen und lässt nur noch am Rande Kerndetritus erkennen. Am Rande dieser nekrotischen Herde finden sich sehr reichlich Riesenzellen, oft zu Gruppen vereinigt, die sich von den tuberculösen Riesenzellen nicht unterscheiden. In den Randpartien der Geschwulstknoten trifft man miliare Knötchen an, die aus einer oder mehreren Riesenzellen, protoplasmareichen Fibroblasten und Rundzellen bestehen. Die Riesenzellen differiren erheblich in der Grösse. Die meist zahlreichen Zellkerne bevorzugen die Randstellung (Hufeisen, Kranzform, bipolare Stellung). Hervorzuheben ist noch, dass auch in den ältesten, ganz im Centrum des Tumors gelegenen nekrotischen Partien die frühere faserige lamelläre Grundstructur noch sehr deutlich zu erkennen ist. Die Veränderungen im übrigen Lebergewebe entprechen der einer diffusen cirrhotischen Induration mit hauptsächlicher Localisation der Wucherung im interlobulären Bindegewebe. Die bald breiter bald schmäleren Bindegewebszüge sind überall von dicht gestellten Rundzellen durchsetzt. Am Rande der Geschwulst bemerkt man eine beträchtliche Wucherung der Gallengänge. Nur insofern unterscheidet sich die Bindegewebsproliferation von derjenigen bei der Laennec'schen Cirrhose, als die Mächtigkeit

der Bindegewebswucherung in den einzelnen Leberabschnitten sehr wechselt und stellenweise auch eine erhebliche intralobuläre Bindegewebswucherung zu constatiren ist.

Ich schliesse jetzt die Beschreibung derjenigen Partien des Gehirns an, die makroskopisch das Bild der Erweichung zum Theil der narbigen Schrumpfung der Hirnrinde und entzündlichen Verwachsung mit den Hirnhäuten darboten. Specifisch syphilitisches Granulationsgewebe konnte an keiner dieser Stellen nachgewiesen werden. Abgesehen von der Umgebung des Tumors im rechten Scheitellappen waren die Veränderungen im rechten Stirnlappen bei weitem am mächtigsten entwickelt. Die erste und zweite Stirnwindung erscheinen auf einem Präparate, das etwa einer Frontalebene im vorderen Drittel des Stirnlappens entspricht, zum grössten Theile gelichtet und in ein maschiges Gewebe umgewandelt. An der Auflockerung des Gewebes sind Mark und Rinde ziemlich gleichmässig betheiligt. Bei der mikroskopischen Betrachtung stossen wir in den einzelnen Bezirken des erkrankten Gebietes auf sehr verschiedenartig zusammengesetzte Herde. Am weitesten fortgeschritten sind die destructiven Gewebsveränderungen in dem Mark beider Windungen. Hier finden sich stark gelichtete Partien, die eine grobmaschige Beschaffenheit mit grossen Lücken im Gewebe erkennen lassen. Die erkrankten Rindenpartien zeigen ein feinmaschiges Netzwerk. Eine genaue Unterscheidung der einzelnen histologischen Elemente gelingt in Präparaten, die mit der van Gieson'schen Lösung gefärbt sind, leicht, insbesondere ist das Bindegewebe überall gut durch tinctorielle Unterschiede von der Glia differenzirt. Die Rindenherde dringen bis an die Oberfläche der Windungen empor. Die zweite Stirnwindung weist Defecte in der gliösen Randzone auf. An einzelnen Stellen, wo die regressiven Veränderungen am stärksten entwickelt sind, werden Ganglienzellen nur noch in einzelnen verkümmerten, sklerosirten Exemplaren angetroffen.

Bei der Beschreibung beginne ich mit der gliösen Randzone, um dann eine Schilderung der histologischen Zusammensetzung der tieferen Rindenbezirke und erkrankten Marksubstanz folgen zu lassen. Die äusserste Begrenzung der Rinde bildet ein an den einzelnen Stellen der Windungsoberfläche verschieden breiter und dichter Faserfilz. Die Pia selbst ist von Rundzellen dicht durchsetzt, die Gefässe sind erweitert. Am Rande der Rindenherde ist die Pia fest mit der Oberfläche der Hirnwindungen verwachsen und erscheint in eine amorphe kernlose, nekrotische Masse umgewandelt, die von der Rindensubstanz nicht scharf getrennt werden kann. Reste nekrotischer Gewebsmassen finden sich auch noch an anderen Stellen der erkrankten Hirnrinde. Im Wesentlichen fehlt aber die Pia im Bereiche der erkrankten Hirnrinde vollständig. Sie wurde wegen Verwachsung mit der Dura bei der Ablösung der letzteren mit entfernt. Auf den dichten gliösen Faserfilz folgt eine viel breitere lichtere Zone, die sich aus einem feinmaschigen Netzwerk von Gliafasern zusammensetzt, in das zahlreiche Spinnenzellen eingebettet sind. Die Grösse der Spinnenzellen wechselt sehr. Die grössten Exemplare werden in der Tiefe des Stratum moleculare in der Umgebung von Blutgefässen an-

getroffen. Von dem Rande der Spinnenzellen entspringen zahlreiche lange Fortsätze, die an den Wänden der Blutgefässe sich ansetzen. Auch in den tieferen Partien der Rinde sind noch grosse Spinnenzellen nachzuweisen. Je mehr man sich den erkrankten Rindenpartien vom Rande her nähert, um so reichlicher trifft man gequollene Gliazellen an, die einen runden, grossen, bläschenförmigen, homogenen Protoplasmakörper besitzen. Die aus der Pia in die Rinde sich einsenkenden Gefässe haben durchweg eine erheblich verdickte, sklerosirte Wand. Zum Theil ist die Adventitia mit Rundzellen infiltrirt. In den Erkrankungsherden der Rinde bemerkt man zuerst eine fleckweise auftretende Lockerung und immer mehr zunehmende Porosität des Gewebes. Die Ganglienzellen nehmen an Zahl ab, die Reihenbildung ist nicht mehr erkennbar. In den gelichteten Partien sind nur noch verkümmerte sklerosirte Ganglienzellen nachzuweisen. Die Gefässramificationen werden dagegen immer deutlicher und zahlreicher. Auch die Gliakerne erscheinen hier beträchtlich vermehrt. Je grösser die Gewebslücken werden, um so reichlicher treten in ihnen blasig aufgequollene rundliche Zellen auf, deren Protoplasmakörper zum Theil den Farbstoff garnicht aufgenommen hat oder nur leicht gekörnt erscheint. Oefters liegen diese Zellen zu Gruppen in den grösseren Lücken vereinigt. Die Neuroglia bildet hier nicht mehr ein gleichmässig feinmaschiges Netzwerk, sondern setzt sich aus zu Bündeln vereinigten verdickten Gliafasern zusammen, die zopfartig einander durchflechten. Weiter in der Tiefe stossen wir auf Partien, in denen es zu einer vollständigen sklerotischen Verdichtung des gliösen Gewebes gekommen ist, und die Porosität nicht mehr so deutlich ausgesprochen ist. Die Gliakerne erscheinen hier stark vermehrt, zum Theil auch vergrössert und von oblonger Form. Die Gliafasern bilden starre und breite Bündel, die bald in gleicher Richtung verlaufen, bald kreuz und quer Rinde und Mark durchsetzen. Zu bogenförmig gekrümmten Zügen vereinigt, trifft man das verdichtete Gliagewebe an der Grenze von Mark und Rinde an, z. B. in der Gegend des Sulcus, der I. u. II. Stirnwindung von einander scheidet. Die Gefässe besitzen in diesen sklerosirten Partien erheblich verdickte Wände, von deren Adventitia aus Bindegewebslamellen sich abblättern und den Gliafaserbündeln sich beimengen. In dem krankhaft veränderten Mark des Stirnhirns stossen wir auf sehr variable Befunde. Diejenigen Partien, die makroskopisch am stärksten rareficirt erscheinen, finden sich tiefer im Mark der Windungen. In der Marksubstanz der I. Stirnwindung sehen wir eine stark gelichtete Partie, die bei mittlerer Vergrösserung folgende Details erkennen lässt. Das stark verdichtete Gliagewebe fasert sich immer mehr auf und bildet schliesslich ein aus plumpen, bald schmäleren, bald breiteren Gliafaserbündeln und Blutgefässen zusammengesetztes Maschenwerk mit grossen Lücken. In den Lücken liegen zahlreiche Zellen mit rundlichem Kern und grossem, bläschenförmigen Protoplasmakörper, der mit gelblichem Pigment erfüllt erscheint, oft so reichlich, dass der Zellkern verdeckt wird. Auch kleine Gliakerne ohne Protoplasmaleib liegen regellos über den ganzen Herd verstreut. Weiter nach der Tiefe des Markes zu tritt an die Stelle der grobmaschigen Structur des Grundgewebes wieder ein feinmaschiges Gliagerüst. Die Glia-

fasern verlaufen in zarten schmalen Bündeln meist parallel zu einander und lassen in den Lücken ausser reichlichen freien Gliakernen grosse, nur blassröthlich gefärbte homogene Zellen mit vielfach excentrisch gelegenem Kerne erkennen. Die Gefässe haben eine wechselnde Beschaffenheit, je nachdem sie in sklerosirten oder aufgelockerten Partien gelegen sind. In dem verdichteten Gliafilz ist die Gefässwand meist erheblich verdickt und geht ohne scharfe Grenze in das Gliagewebe über. In den gelichteten Partien sind die Gefässe zart und meist erweitert. Auch vereinzelte Blutungen im Gewebe sind hier und da zu erkennen. Eine stärkere perivasculäre kleinzellige Infiltration ist nur an wenigen Stellen nachweisbar. Dagegen ist der Lymphraum um die Gefässe meist mit bläschenförmigen feingranulirten blassen Zellen (Lymphocyten) erfüllt und stark erweitert. In der Umgebung einzelner Gefässe treffen wir viele Pigmentzellen an. Je weiter wir uns von den Erkrankungsherden nach den tieferen Partien des Markes entfernen, um so mehr nimmt die Zahl der Gliakerne ab. In der weiteren Umgebung der Degenerationsherde treffen wir wieder viele gequollene Gliazellen mit grossem homogenem Protoplasmakörper und meist vergrössertem blassem Kerne an. Von der Peripherie des Zellleibes strahlen bald mehr, bald minder reichliche plumpe Fasern aus, die sich in dem allgemeinen Fasergewirr des Gliagerüstes verlieren. Doch findensich von diesen gequollenen Gliazellen alle Uebergänge zu wohl differenzirten Spinnenzellen, deren scharf conturirte Fasern häufig mit benachbarten Blutgefässen in Verbindung stehen. Auf eine weitere pathologisch histologische Veränderung, die in der zu schildernden Form nur in der Marksubstanz angetroffen wird, muss ich noch etwas genauer eingehen. Es handelt sich um miliare Lichtungen in der Hirnsubstanz, die ausserordentlich zahlreich das Mark durchsetzen und den Präparaten auch schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge ein siebartig durchlöchertes Aussehen verleihen. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen treten erst die histologischen Details deutlich hervor. Die allerkleinsten Herde bilden rundliche oder unregelmässig zackig begrenzte Lücken im Gewebe mit zerfetzten Rändern. An der grössten Anzahl dieser Lichtungen lässt sich die Beziehung zu den Blutgefässen deutlich nachweisen, indem sie meist in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefässen gelegen sind, oder auch von Gefässen durchquert werden. Die Gefässe zeigen durchweg eine verdickte Wand, heben sich deutlich von der Umgebung ab. Der perivasculäre Lymphraum ist meist stark erweitert und mit Rundzellen erfüllt, die einen gekörnten Protoplasmakörper besitzen. Die Abhängigkeit dieser Herde von den Blutgefässen wird besonders an denjenigen Stellen gut zur Anschauung gebracht, wo ein Blutgefässquerschnitt von zahlreichen kleinen Lücken im Gewebe umschlossen scheint. Durch Confluenz dieser kleinen Herde, durch Schwund der Gewebsbrücken zwischen diesen kommt es zur Bildung der grösseren Herde. Die Herde selbst sind zum Theil noch von spärlichen Gliafasern durchzogen. Auch isolirte Gliakerne, grosse gequollene Gliazellen mit grösserem Protoplasmakörper und kurzen Fortsätzen werden in diesen Herden angetroffen.

Bei der Beschreibung der übrigen erkrankten Partien des Ge-

hirns kann ich mich kürzer fassen, da die histologischen Veränderungen dieselben sind wie die eben geschilderten und nur nach In- und Extensität differiren.

Ich greife zuerst noch einen weiteren Schnitt aus dem rechten Stirnlappen heraus, der der zweiten Hirnwindung etwa $^1/_2$ cm hinter dem eben beschriebenen Präparat entspricht. Hier ist das Stratum zonale gleichfalls mit einem dichten Faserfilz bedeckt. Aus der Pia senken sich viele Gefässe mit erheblich verdickter Wand und zelliger Infiltration der Gefässscheiden in die Hirnrinde ein. Spinnenzellen sind in beträchtlicher Menge in der gliösen Randzone wahrzunehmen. Eine Strecke weit erscheint die Pia von Rundzellen dicht infiltrirt und fest mit der Hirnoberfläche verwachsen. Die Hirnrinde lässt hier den normalen Aufbau nirgends mehr erkennen, erscheint vielmehr in ein kernreiches sklerotisches Gewebe umgewandelt, das sich aus Bündeln verdichteter Glia, Gefässen mit verdickten Wänden, unveränderten Gliazellen und Körnchenzellen zusammensetzt. Die stärkste Verdichtung des gliösen Gewebes findet sich gleichfalls im Mark am Rande der Rinde und strahlt in breiten Büscheln in die Rinde aus. Stellenweise ist die erheblich verschmälerterte Rinde ganz von diesen starren Bündeln durchzogen. Blutaustritte, Körnchenzellen und besonders häufig auch Ansammlungen von Pigmentzellen, die mit einem gelben körnigen Pigment völlig imprägnirt erscheinen und sich um Gefässe gruppiren, finden sich hier und da verstreut vor. Die tieferen Partien des Marklagers zeigen die früher genauer geschilderten Lücken in der Nähe von Blutgefässen. Der perivasculäre Lymphraum erscheint erweitert und mit Lymphocyten vollgepfropft, die einen bläschenförmigen granulirten Zellleib und einen kleinen runden Zellkern besitzen. An kleinen Gefässen bilden diese blassen Zellen einen einfachen concentrischen Ring um das Gefäss. Das gesammte Mark ist von zahlreichen gequollenen Gliazellen mit grossem, meist langgestrecktem homogenem Protoplasmakörper, geblähten Kernen und verdickten kurzen Fortsätzen diffus durchsetzt.

Der Erkrankungsherd in der Mitte der rechten vorderen Centralwindung bleibt grösstentheils auf die Rinde beschränkt. Die Rinde erscheint verschmälert und zerklüftet. Die oberflächlichen Gewebslagen sind zum Theil nekrotisch. Soweit die Pia noch adhärirt, ist sie zellig infiltrirt. Ein sklerotischer Herd, bestehend aus verdichtetem Gliagewebe und verdickten Gefässen, die ein bald lockeres, bald dichteres Maschenwerk bilden, durchsetzt in Gestalt eines schmalen Bandes die ganze Rinde. Die Lücken zwischen den kreuz und quer sich durchflechtenden Gliafaserbündeln sind mit zahlreichen blassen feingekörnten Zellen erfüllt. Im Mark treffen wir wieder reichlich gequollene Gliazellen an, die bald mehr, bald weniger deutlich sich von der Umgebung abheben und mit wenigen kurzen Fortsätzen versehen sind. Sehr zahlreich sind die herdförmigen Lichtungen im Mark, die hier meist klein und rundlich geformt erscheinen, wodurch die betreffende Partie ein wabenartiges Aussehen erhält. Blutgefässe lassen sich in der Umgebung oder in den Lücken selbst überall leicht nachweisen. Der narbigen Einziehung auf der Oberfläche der linken vorderen Centralwindung entspricht ein auf die Rinde beschränkter

halbmondförmiger encephalitischer Herd, der die gleichen histologischen Bestandtheile wie die oben geschilderten Herde aufweist. Die Untersuchung der übrigen Bezirke des Gehirns, die makroskopisch intact erscheinen, hat nur geringfügige Veränderungen ergeben. In der Neurogliaschicht mässig reichlich Spinnenzellen, in der Rinde und im Mark Gefässe mit verdickten Wänden, Erweiterung der perivasculären Lymphräume, die zum Theil mit Rundzellen erfüllt sind.

Sehr charakteristisch sind die Veränderungen an einer Anzahl Gefässen des Gehirns. Untersucht wurde zuerst ein Gefäss der Pia, das dem grossen Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre anhaftete und schon makroskopisch ein erheblich verengertes Lumen zeigte. Die Adventitia ist in mässigem Grade mit Rundzellen infiltrirt. Die Muscularis erscheint bis auf eine circumscripte Stelle intact. Hier finden sich in mehreren Präparaten zwei Riesenzellen eingelagert, die die Media quer durchsetzen und auch noch auf das Gebiet der gewucherten Intima und die Adventitia übergreifen. Die Umgebung der Riesenzellen ist mit Rundzellen infiltrirt. Auf die Media folgt nach innen die geschlängelte Membrana fenestrata. Die gewucherte Intima bildet eine breite Gewebsschicht, die der Breite von Adventitia und Media zusammen gleichkommt, ja stellenweise diese noch übertrifft. Die peripheren Lagen der Intimawucherung in der Umgebung der Membrana fenestrata sind die kernreichsten. Die inneren, dem Lumen des Gefässes zugekehrten Schichten der Intimaneubildung bestehen aus einem derben faserigen Bindegewebe, das von spärlichen oblongen blassen Kernen durchsetzt wird. Die Begrenzung des Gefässlumens wird von einer 2. Membrana elastica gebildet, die mit vielen tiefen Einkerbungen in die Granulationsmembran der Intima hineinragt. Eine flache Endothellage bedeckt die 2. Elastica. Das ursprüngliche Lumen des Gefässes ist durch die Wucherung der Intima auf etwa $^1/_3$ Fläche reducirt.

In der Carotis interna ist die Intimawucherung nur auf eine circumscripte Stelle beschränkt, die der Adhäsionsstelle des Gefässes am Tumor der Hypophysis entspricht. Sie präsentirt sich als buckelförmig in das Gefässlumen hineinragende Vorwölbung, die sich gegen die Media durch eine schmale, gewundene Elastica absetzt und annähernd die gleiche Breite wie die Media besitzt. Die fibrösen Züge der Intimaneubildung werden von mehreren feinen elastischen Lamellen durchquert. Nach dem Gefässlumen zu wird die Neubildung durch eine weitere Membrana elastica abgegrenzt. Die Endothellage ist an allen Stellen des Gefässlumen zu erkennen.

In der rechten Arteria fossae Sylvii ist die Intimawucherung zwar über die gesammte Innenfläche der Gefässwand ausgebreitet, aber von wechselnder Breite. An einem Pole übertrifft die Breite der Neubildung die der Media um das 8—10fache, verjüngt sich dann nach dem anderen Gefässpole zu so erheblich, dass an einigen Stellen die Intima halb so breit wie die Media erscheint. Der dem Lumen zugekehrte Saum der verdickten Intima ist grösstentheils mit einer zweiten scharf conturirten Membrana elastica bedeckt. — Die linke Arteria fossae Sylvii zeigt besonders auffällige Verhältnisse. Die Intima-

wucherung ist hier noch ausgedehnter, das Lumen ist erheblich reducirt. Eine Strecke weit finden sich 2 Gefässlumina vor, die dadurch entstanden sind, dass das Granulationsgewebe eine quer durch das Gefäss verlaufende Brücke gebildet hat, welche beide Gefässwände mit einander verbindet. Eine neugebildete 2. Elastica ist am Rande beider Gefässlumina stellenweise sehr deutlich zu erkennen. Bemerkenswerth ist noch, dass auch sämmtliche vom Hauptstamme sich abzweigende kleinere Gefässe, die im Präparat mitgetroffen sind, eine erhebliche Verengerung des Lumens durch endarteriistische Wucherung erkennen lassen; die Arteria basilaris und die Arteriae vertebrales zeigen normale Verhältnisse. In erheblichem Masse sind dagegen die Arteriae vertebrospinales posteriores erkrankt, welche in Präparaten, die der Obersteiner-schen Querebene c entsprechen (Gegend der Schleifenkreuzung) Austritt einzelner Wurzelfasern des Nerv. XII am lateralen Rande der ungekreuzten Pyramiden folgende Details zeigen: In dem etwas grösseren Gefässe bildet die Intimawucherung ein annähernd gleichmässig breites Band aus fibrösen Faserbündeln, das an Breite die Media des Gefässes übertrifft. In dem anderen Gefässe hat die Intimawucherung zur Hälfte die Gestalt eines Meniscus, der mit seiner Concavität das Lumen des Gefässes begrenzt, während die andere Hälfte als schmales Band der Membrana elastica aufruht. Mit der Weigert-schen Elastinfärbung lässt sich auch in diesen Gefässen eine zweite neugebildete elastische Lamelle an der Innenfläche der Gefässwand nachweisen.

Die Untersuchungsresultate, die mit der Markscheidenfärbung nach Wolters gewonnen wurden, sind kurz folgende: In der ersten und zweiten Stirnwindung rechts entsprechend der Ausdehnung der früher geschilderten Erkrankungsherde sind die Markfasern in der Rinde und im Mark völlig geschwunden. Die degenerirte helle Zone erstreckt sich zapfenförmig in das Marklager hinein. Fast das gesammte Mark des vorderen Drittels des rechten Stirnlappens erscheint durch Markfaserschwund erheblich abgeblasst. Die Markfasern sind auch noch in der Umgebung der Erkrankungsherde stark gelichtet, haben den Farbstoff nur wenig aufgenommen und erscheinen varicös deformirt. Im Gyrus fornicatus sind die Tangentialfasern völlig geschwunden. Auch die tieferen Schichten der Hirnrinde zeigen eine erhebliche Reduction der Markfasern. In der 3. Stirnwindung sind die Tangentialfasern in mässiger Menge nachweisbar, nehmen an Zahl immer mehr zu, je weiter man sich vom erkrankten Areal entfernt. Das Mark weist ferner noch multiple kleine Lücken auf, die ihm ein siebartiges Aussehen verleihen. Diese Lücken entsprechen den früher beschriebenen encephalitischen Herden im Mark. Bei der mikroskopischen Betrachtung erkennt man, dass mit Ausnahme der kleinsten rundlichen Lücken, die völlig frei von Nervenfasern sind, die grösseren gelichteten Stellen von wenigen Markfasern durchkreuzt werden. In der rechten vorderen Centralwindung sind im Bereiche der geschrumpften Rindenpartie sämmtliche Markfasern geschwunden, in der nächsten Umgebung noch erheblich rareficirt. Nur wenige Millimeter vom Rande des Herdes entfernt, finden sich in der Rinde schon wieder ziemlich reichlich Tangentialfasern, die an Zahl noch zunehmen, wenn man weitere, abgelegene Rindenpartien untersucht. Das Mark unter

dem Rindendefect ist bis auf 1 cm in die Tiefe stark gelichtet und von zahlreichen kleinen rundlichen und ovalen, aber auch grösseren unregelmässig begrenzten Spalten durchsetzt. Diese Spalten werden zum Theil von Nervenfasern durchzogen, liegen meist in der nächsten Umgebung von Blutgefässen oder stehen mit dem perivasculären Lymphraume in direkter Verbindung. In der linken vorderen Centralwindung erstreckt sich von dem halbmondförmigen Herd der Rinde aus ein schmales streifenförmiges Degenerationsfeld etwa 1 cm weit in das Mark der Windung hinein. Sonst werden im Mark nur vereinzelte kleine Spalten in der Umgebung der Blutgefässe angetroffen. Präparate, die der nächsten Umgebung des Tumors entstammen, welche makroskopisch stark ödematös gequollen und fast breiig weich erschienen, zeigen eine ganz diffuse Abblassung des Marklagers und stellenweise einen fast vollständigen Schwund der Markfasern. Die Fasern haben grösstentheils ihre normale Form eingebüsst, erscheinen varicös und plump aufgetrieben. Die dem Tumor benachbarten Windungen sind in der Rinde fast völlig frei von feinen Nervenfasern aller Schichten. Die vom Tumor entfernter gelegenen Windungen zeigen dagegen ein gut entwickeltes Tangentialfasersystem und supraradiäres Flechtwerk. Das Marklager ist in grossem Umkreise um den Tumor herum von zahlreichen kleineren und grösseren Lücken mit zerklüfteten Rändern durchsetzt. Hinsichtlich der übrigen Bezirke des Gehirns, die makroskopisch intact erschienen, kann ich mich auf wenige Angaben beschränken. In der rechten ersten, zweiten und dritten Stirnwindung hinter dem erkrankten Gebiete mässiger Schwund der Tangentialfasern, im Mark normale Verhältnisse. Im vordersten Theile des linken Stirnlappens mässiger Ausfall an Tangentialfasern, Mark intact. In den Schläfenlappen, Hinterhauptslappen, den Centralwindungen der linken Grosshirnhemisphäre besitzt die Rinde in allen Schichten den normalen Fasergehalt, insbesondere eine breite Tangentialfaserzone. In der Brücke, Medulla oblongata ist im Wesentlichen nur eine Abblassung der rechten Pyramide zu erwähnen. Die Pia mater der Basis cerebri ist frei von meningitischen Veränderungen. Die Piascheide des Chiasma nervor. opticum und der Nervi optici selbst ist bis auf eine minimale perivasculäre zellige Infiltration völlig intact. Eine Perineuritis ist weder am Chiasma noch an den Sehnerven zu constatiren. Veränderungen im Chiasma, die etwa von einer Compression seitens des Hypophysistumor abhängig gemacht werden müssten, lassen sich nicht einmal in Spuren nachweisen. In den Präparaten aus den Sehnerven, die nach der Wolters'schen Markscheidenfärbung behandelt sind, erkennt man einen mässigen Schwund der Nervenfasern in den centralen Partien.

Präparate aus der Milz zeigen die typischen Veränderungen des chronisch hyperplastischen Milztumor. Die Pulpa ist in ein zellig fibröses Gewebe umgewandelt. Die Bindegewebssepten sind erheblich verbreitert. Die Magenschleimhaut zeigt eine hochgradige entzündliche Atrophie. Die Drüsenelemente sind bis auf spärliche Reste, die in ein diffuses rundzelliges Infiltrat eingebettet sind, völlig geschwunden.

Die im vorliegenden Falle bestehende Combination der Gehirn- mit Lebersyphilis ist kein ungewöhnlicher pathologisch-anatomischer Befund. Die viscerale Syphilis pflegt sich ja mit Vorliebe in diese Organe zu localisiren. Daher ist es bemerkenswerth, wie relativ selten man in der Casuistik der Hirnlues Angaben über gleichzeitig bestehende Leberlues und besonders klinisch diagnosticirter syphilitischer Leberaffection begegnet. Heubner fand unter 45 Fällen von syphilitischen Tumoren an den Hirn- und Rückenmarkshäuten und -Nerven 10 Fälle, in denen bei der Autopsie Reste inveterirter Syphilis auch an anderen Stellen namentlich Lebersyphilis, Knochensyphilis und Gummata der Haut nachgewiesen werden konnten. Nonne (1) hat in seinen „Vorlesungen über Syphilis und Nervensystem" unter ca. 260 Beobachtungen von Lues des Centralnervensystems, in 6 Fällen gleichzeitig bestehende Lebersyphilis notirt. In 3 Fällen war die Lebererkrankung klinisch diagnosticirt worden. Rumpf (2), der in seinem Werk über die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ca. 270 Fälle anführt, hat ebenfalls in 6 Fällen das Vorhandensein einer luetischen Erkrankung der Leber angegeben. Nur in einem Falle ist die Leberveränderung in der klinischen Diagnose erwähnt. In unserem Falle hat die für syphilitische Aetiologie so charakteristische Form der Lebererkrankung nicht nur die klinische Diagnose in die richtigen Bahnen gelenkt, sondern hat auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems die differentielldiagnostischen Bedenken, ob die Affectionen des Gehirns und der Hypophysis als syphilitische oder tuberkulöse anzusprechen sind, oder etwa eine Combination von beiden darstellen, zu Gunsten der ersteren Annahme beseitigt. Die Wichtigkeit des Nachweises anderer specifisch luetischer Erkrankungen des Organismus bei Verdacht auf Lues des Centralnervensystems ist ja von allen Autoren, die auf diesem Specialgebiete der Neuropathologie besondere Erfahrung besitzen, wiederholt ausdrücklich hervorgehoben worden. Nonne (1) berichtet in seinem Werke unter „Beobachtung 10" von einem Falle, bei dem er auf Grund einer Lebercirrhose, Albuminurie und specifischer Ulcerationen des Rachens und Kehlkopfs die Diagnose auf Hirnlues stellen konnte. In dem unter „Beobachtung 12" geschilderten Falle konnte wegen der Concurrenz zweier Schädlichkeiten, der festgestellten luetischen Infection und des bestehenden Alkoholismus eine sichere Differentialdiagnose nicht gestellt werden. Es wurden bei einem Patienten, der eben ein Delirium potat. durchgemacht hatte, Lebercirrhose und nervöse Störungen constatirt, die mit gleichem Recht von Lues oder Alkoholismus abgeleitet werden konnten. Die Section wies Hepatitis interstitialis mit Gummata und Meningitis basilaris gummosa nach. Am meisten Aehnlichkeit mit

unserem Falle hat Nonne's Fall No. 139, bei dessen Section sich eine ausgedehnte Lebersyphilis (Hepatitis interstitialis, Narbenbildung, multiple Gummata), multiple Erweichungsherde im Gehirn und eine Pachymeningitis luetica convexitatis vorfanden. Die Leberaffection war in diesem Falle der klinischen Diagnose zugänglich gewesen. In den anderen 3 von Nonne erwähnten Fällen von Combination der Hirn- mit Lebersyphilis konnte letztere wegen der Geringfügigkeit der Veränderungen in der Leber nur als pathologisch-anatomischer Befund bei der Obduction erhoben werden. Aus diesen statistischen Ergebnissen geht zur Genüge hervor, dass nur selten bei der klinischen Untersuchung die Verhältnisse so günstig liegen, dass bei einer, ihrer Aetiologie nach dunklen oder auf Lues suspecten Affection des Centralnervensystems der Nachweis einer typisch syphilitischen Lebererkrankung die Diagnose sichert. Weit bedeutungsvoller ist aber der Nachweis, auch geringfügiger visceraler luetischer Veränderungen im Organismus, insbesondere der Leberaffection, wegen ihrer relativen Häufigkeit dann, wenn auch die mikroskopische Untersuchung der Veränderungen des Centralnervensystems keine völlig gesicherte und einwandsfreie Diagnose zu stellen erlaubt. So klärte sich in einem Falle Köppen's (3), wo zuerst nur das Gehirn zur Untersuchung vorlag, durch den vollständigen Sectionsbericht (Gumma et Cicatrix hepatis) die Aetiologie der Gehirnaffection (Erweichungsherde und Narben im Gehirn) sofort auf. Im Gegensatz hierzu konnte Bartels (4) in seinem interessanten Falle von Encephalomyelomeningitis diffusa haemorrhagica mit endophlebitischen Wucherungen trotz der grossen Wahrscheinlichkeit der luetischen Aetiologie des Krankheitsprocesses doch nicht absolut die Tuberculose als ätiologischen Factor von der Hand weisen, da an den übrigen Organen nicht die geringsten Spuren von Lues sich vorfanden, die Patientin aber vom Vater her mit Tuberculose belastet war und an einer nicht näher specificirten Otitis media und an Pleuritis gelitten hatte. Wenn dagegen Buttersack (5) in seinem 1886 im Archiv für Psychiatrie veröffentlichten Falle von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, bei dem gleichzeitig die Leber charakteristische luetische Veränderungen in Gestalt von Narben und Gummata aufwies, die tuberculöse Aetiologie deswegen ausschliesst, weil Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen werden konnten, verkäste Stellen und typische Riesenzellen fehlten, so ist diese Art der Begründung der syphilitischen Natur des Leidens nicht zutreffend und anfechtbar, worauf auch Nonne aufmerksam gemacht hat. Die syphilitische Natur der Erkrankung des Centralnervensystems wurde schon genügend durch die charakteristische Leberaffection bei Abwesenheit von manifesten tuberculösen Veränderungen im Körper gestützt.

Auf den eigenartigen histologischen Aufbau der Granulationsgeschwülste vorliegenden Falles muss ich noch etwas genauer eingehen. Wenn wir uns noch einmal den gesammten Sectionsbefund vergegenwärtigen, so müssen wir eingestehen, dass die makroskopischen Veränderungen für Lues durchaus charakteristisch waren, oder sich wenigstens, soweit sie nicht specifische Granulationsgeschwülste darstellten, ohne Schwierigkeit von luetischen Veränderungen ableiten liessen. Die Granulationsgeschwülste des Gehirns sind in durchaus typischer Weise über die Convexität des Gehirns ausgebreitet. Nicht nur die Topographie der Tumoren, sondern auch besonders die durch die histologische Untersuchung festgestellten Thatsachen, dass die ältesten fibrösen Partien der Tumoren unmittelbar neben dem Sulcus gelegen sind, während die relativ frischesten Elemente des Granulationsgewebes entfernt vom Sulcus im Randgebiete des Tumors und in der Granulationsmembran zwischen Dura und Hirnoberfläche sich vorfinden, stützen die Annahme, dass die Duplicatur der Pia mater im Sulcus die Ausgangsstätte der Granulationsgeschwulst repräsentirt, die lateralwärts auf die angrenzenden Windungen und nach oben auf die Dura mater übergriff. Epidurale Auflagerungen und Knochenerkrankungen konnten nirgends entdeckt werden. Die gürtelförmig um die Tumoren ausgedehnte breiige Erweichung der angrenzenden Hirnsubstanz gehört auch zu den regelmässigen regressiven Veränderungen, in der Umgebung grösserer Hirngummata. Im Gegensatz zu dem für Lues cerebri convexitatis so charakteristischen Sectionsbefunde hat die mikroskopische Untersuchung der histologischen Elemente der Tumoren des Gehirns und des Hypophysistumors Veränderungen ergeben, die nicht ohne weiteres die Diagnose Solitärtuberkel auszuschliessen gestatteten, vielmehr eine grosse Uebereinstimmung offenbaren mit den Angaben Birch-Hirschfelds (6) über die Beschaffenheit älterer Solitärtuberkel des Gehirns: „Man trifft nicht selten im Gehirn die Solitärtuberkel in einem Stadium, wo eine fortschreitende periphere Zone der Neubildung nicht mehr vorhanden ist. Hier stösst unmittelbar an die erweichte oder sclerosirte Hirnsubstanz der Umgebung das aus dem Granulationsgewebe hervorgegangene fibrilläre Gewebe, welches nur noch regressiv veränderte Tuberkelherde einschliesst. Auch die Tuberkelbacillen sind in den zerfallenen Massen der Neubildung nicht mehr nachzuweisen". Die zahlreichen Riesenzellen und die aus epitheloiden Zellen und einer Randzone von Rundzellen zusammengesetzten miliaren Knötchen, wie sie in unserem Falle in reichlicher Menge in den Geschwülsten des Gehirns und in der Geschwulst der Hypophysis sich nachweisen liessen, stimmen, was Grösse, Form und feinere histologische Struktur anlangt, völlig mit

den tuberculösen Riesenzellen und miliaren Tuberkeln überein. Die specifische Färbung zahlreicher Präparate aus diesen Tumoren auf Tuberkelbacillen fiel jedoch stets negativ aus. Da nun auf bakteriologischem Wege die diagnostischen Bedenken nicht beseitigt werden konnten, mussten noch andere differentiell diagnostische Merkmale zwischen den tuberkulösen und syphilitischen Veränderungen des Gehirns herangezogen werden. Um eine diffuse schwartige Verdickung der Meningen, um eine Ansammlung grosser käsiger Massen zwischen den Blättern der Dura mater, die nach Orth, Virchow u. A. für Lues charakteristisch sind, und bei Tuberculose nicht vorkommen, handelte es sich in unserem Falle nicht, sondern nur um dünne Auflagerungen an der Innenfläche der Dura mater. Es fehlten ferner grössere Geschwulstknoten an den Gefässen und Nerven, die in Verbindung mit den Tumoren in den Meningen nach Baumgarten für Syphilis beweisend sind. Eine besondere Erwähnung verdient noch die typische Gefässerkrankung im Bereiche des Tumors des rechten Scheitellappens, in der Carotis interna an der Verwachsungsstelle mit dem Tumor der Hypophysis und unabhängig von der Nachbarschaft von Granulationsgeschwülsten in den oben geschilderten Gefässen der Basis cerebri ganz von dem Charakter der Heubner'schen Endarteriitis deformans zum Theil combinirt mit Meso- und Periarteriitis. Wenngleich dieser Form der Gefässveränderung jetzt nicht mehr der Charakter der Specifität für Lues zuerkannt wird, da sie von verschiedenen Autoren unter anderem auch bei Tuberculose gefunden worden ist, dürfte doch in jenen Fällen, wo die Gefässe unabhängig von entzündlichen Veränderungen und Granulationsgeschwülsten der Umgebung in dieser Weise erkranken, die luetische Natur der Gefässveränderung einem Zweifel nicht unterliegen. Auch in unserem Falle waren eine Anzahl Gefässe der Basis völlig selbstständig in dieser Form erkrankt. Wie weitgehend jedoch die Uebereinstimmung der tuberculösen Erkrankung des Centralnervensystems mit der syphilitischen sein kann, beweisen die Mittheilungen Baumgarten's, Mildner's, Jügen's, Pick's, die miliare Gummata analog den miliaren Tuberkeln in den Hirn- und Rückenmarkshäuten gefunden haben. Baumgarten (7) hat für diese Fälle eine Mischinfection mit Tuberculose angenommen. Dieser Autor hat sich sehr eingehend mit Studien über die Differential-Diagnose zwischen den Producten der Syphilis und Tuberculose beschäftigt und hat in seinen späteren Arbeiten die Langhans'schen Riesenzellen und Wagner-Schüppel'schen Tuberkelknötchen nur für Tuberculose als pathognomonisch angesprochen, während er für die käsigen Granulationsgeschwülste zweifelloser Syphilitiker, die Riesenzellen und Tuberkel-

formationen aufweisen, eine Mischinfection von Syphilis und Tuberculose annimmt. Die Möglichkeit einer derartigen Mischinfection ist umsoweniger von der Hand zu weisen, da die Combination von syphilitischen und tuberculösen Veränderungen im Organismus häufig beobachtet worden ist. Die meisten Autoren halten jedoch daran fest, dass Riesenzellen und epitheloide Zellen auch auf dem Boden der syphilitischen Infection sich entwickeln können. So z. B. äussert sich Schmaus (8) in seinem Werke über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes: „Dass auch Riesenzellen im Gumma vorkommen können, wird zwar immer noch von manchen Seiten bestritten, erscheint jedoch nach mehrfachen Befunden sichergestellt, wenn auch solche Elemente in Gummen weitaus seltener zu finden sind als in Tuberkeln". Nonne (9) spricht sich im gleichen Sinne aus: „Auch die mikroskopischen Befunde bieten keine entscheidenden Beweise für die Natur der Affection, denn auch im Gumma sind längst Riesenzellen und epitheloide Zellen nachgewiesen, und bekanntlich lassen sich auch in tuberculösen Producten nicht immer Tuberkelbacillen nachweisen." Bezüglich unseres Falles können wir die differentiell-diagnostischen Bemerkungen dahin zusammenfassen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie wir sie in den Tumoren der Grosshirnhemisphäre und im Tumor der Hypophysis angetroffen haben, einen sicheren Schluss auf die Natur der Infection nicht gestatten, dass die Granulationsgeschwülste eine auffallende Congruenz in ihrem histologischen Aufbau mit Solitärtuberkeln darbieten. Da aber bei der Section in unserem Falle an keiner Stelle des Körpers tuberculöse Erkrankungsherde gefunden worden sind, dagegen eine hochgradige syphilitische Lebererkrankung nachgewiesen worden ist, welche von einer Durchseuchung des Körpers mit syphilitischem Virus in handgreiflichster Weise Kenntniss gab, so werden hierdurch alle differentiell diagnostischen Bedenken hinsichtlich der Aetiologie der Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems zu Gunsten der syphilitischen Natur derselben beseitigt. Wir folgen hierbei den diagnostischen Leitsätzen, die Rumpf, Oppenheim, Nonne etc. aufgestellt haben, dass nur bei Abwesenheit aller anderen Infectionskrankheiten oder aus den sonstigen Sectionsbefunden an den Organen und Körperstellen, an denen die Syphilis gut charakterisirte und einwandsfreie Veränderungen hervorruft, sich die anatomische Diagnose über jeden Zweifel erheben lässt. Des Weiteren wird die syphilitische Natur der Tumoren des Gehirns noch gestützt durch den Nachweis zahlreicher Riesenzellen und epitheloider Zellherde in dem Lebergumma. Es deckt sich also im Wesentlichen der histologische Aufbau der Lebergummata mit den Granulationsgeschwülsten des Gehirns und der Hypophysis, wobei allerdings das

reichliche Vorhandensein von Riesenzellen und epitheloiden Zellen einen bei den specifischen luetischen Erkrankungen des Gehirns und der Leber immerhin ungewöhnlichen Befund repräsentirt.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die syphilitische Erkrankung der Hypophysis. Die Entwicklung von Gummaknoten in der Hypophysis ist eine seltene pathologisch-anatomische Erscheinung. Am bekanntesten ist der von Weigert (10) im Virchow'schen Archiv Bd. 65 veröffentlichte Fall, den ich hier in gekürzter Form referire: „Dura mater convexitatis normal, Pia ödematös. Bei der Betrachtung der mit der Dura überzogenen Schädelbasis sieht man erstere in der Gegend der Hypophysis cerebri stark aufgetrieben. Den Trichterstiel sieht man in gewöhnlicher Weise in die Sella turcica sich einsenken. Das Dorsum ephippii ist verdünnt und biegsam geworden. Die Hypophysis cerebri ist in eine haselnussgrosse Masse verwandelt, die fest an der Unterlage haftet, sowohl an ihrer knöchernen Umgebung, als auch an der Umgebung der Carotis sinistra und der Gefässe und Nerven, die in die Fissura orbitalis superior eintreten. Der Knochen ist dabei wie rauh und angefressen. Die Hypophysis selbst ist zu einer derben Masse umgewandelt, die grau und durchscheinend ist. Auf Durchschnitten sieht man in diese graue Masse weissgelbliche trübe, derbe Stellen eingesprengt. Sie sind unregelmässig begrenzt und nehmen fast die ganze hintere Hälfte ein, während sie vorn nur vereinzelt zu finden sind. Mikroskopisch erweist sich der Tumor in den grauen Theilen als aus einem bindegewebigen Stroma bestehend, das mit reichlichen Rundzellen durchsetzt ist. Die trüben, weissgelblichen Stellen zeigen einen mit Fetttröpfchen vermischten Detritus. Von der eigentlichen Substanz der Hypophysis ist nur am Rande hier und da ein alveolenartiger Raum mit Zellresten wahrzunehmen. Nirgends finden sich Riesenzellen oder zu Knötchen zusammengesetzte Zellen. Die beiden Flächen des Herzbeutels sind nicht leicht von einander zu trennen, da die vordere Fläche des Herzens stellenweise durch feste Adhaesionen mit dem parietalen Blatte verbunden ist. Die übrige Fläche des Herzens ist mit Auflagerungen bedeckt, die sich zum Theil abschaben lassen, wobei dann kleine miliare Knötchen auf der Serosa zum Vorschein kommen. Die Lungenspitzen sind mit derben, schwieligen Massen durchsetzt. Trachea, Larynx o. B. Das Zäpfen ist stark verdickt. Auf seiner Vorderfläche findet sich ein sechsergrosser Defect mit scharf gegen die Umgebung und den Grund abgesetzten Rändern. Wenn man von hinten nach vorn einschneidet, so constatirt man, dass die Vorwölbung bedingt ist durch die Anwesenheit einer kirschkerngrossen derben Masse von trübweissem Aussehen, die fest in das Gewebe des Gaumens eingelagert ist. Auf

der Vorderfläche des weichen Gaumens ein zweiter Substanzdefect. Nirgends zerfressene Stellen oder Knötchen. In der Leber zahlreiche miliare graue Knötchen. Mikroskopisch werden in dem Pericard und in der Leber zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen nachgewiesen." Trotz Anwesenheit frischer und älterer tuberkulöser Veränderungen im Organismus glaubte Weigert die Granulationsgeschwulst der Hypophysis als Gumma ansprechen zu müssen und Solitärtuberkel ausschliessen zu können, da eine für Syphilis charakteristische Affection des Gaumens, Lymphdrüsenschwellungen und Narben in der Scheide vorhanden waren. Die Weigert'sche Fall stimmt, was die Grösse der afficirten Hypophysis, Intactheit des Trichterstieles, Fixation der Drüse auf der knöchernen Unterlage im Türkensattel, Caries der Knochenoberfläche, Verwachsung der Carotiden mit der erkrankten Drüse, Fehlen einer basalen gummösen Meningitis anlangt, völlig mit den Befunden unseres Falles überein. Birch-Hirschfeld führt in seinem Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie einen Fall von wallnussgrossem Gumma der Hypophysis an, das schwere basale Druckerscheinungen hervorgerufen hatte. Bei der Häufigkeit der Localisation der Meningitis gummosa an der Basis cerebri ist es auffällig, wie selten man in den Sectionsprotokollen derartiger Fälle eine Mitbetheiligung der Hypophysis am gummösen Erkrankungsprocess selbst bei zahlreicher Entwickelung der Gummata an der Basis cerebri erwähnt findet. Ich kann nur 2 einschlägige Fälle anführen, von denen der eine von Westphal (11), der andere von Virchow (12) publicirt worden ist. Bei unserem, wie bei dem Weigert'schen Falle liegt es nahe, den Ausgangspunkt der gummösen Affection an die Schädelbasis zu verlegen, da ja diejenigen Partien der Drüse, die dem Türkensattel aufruhten, nach der Ausdehnung der Nekrose sich als die ältesten erwiesen.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten die ausgedehnten herdförmigen Veränderungen im Gehirn zu streifen, die wir wohl sämmtlich als Residuen einer ursprünglichen Meningoencephalitis gummosa mit Ausgang in Sklerose und Erweichung der betroffenen Hirngebiete aufzufassen haben. Die encephalitischen Veränderungen auf luetischer Basis hat besonders Köppen (13) eingehend studirt. Meine Resultate stimmen im Wesentlichen mit den seinigen überein. Nur insofern weichen die Befunde in unserem Falle ab, als sich auch das tiefere Marklager in Gestalt einer miliaren, herdförmigen Encephalitis an dem Erkrankungsprocess betheiligte. Letztere pathologische Veränderung zeigt, was die Kleinheit der encephalitischen Herde, die Beschränkung des Processes auf das Marklager und die feineren histologischen Veränderungen anlangt, eine grosse Uebereinstimmung mit den Fällen Köppen's (14)

und Spielmeyer's (15), bei denen die Encephalitis allerdings nicht auf luetischer Basis sich entwickelt hatte. Der entzündliche Charakter der miliaren Veränderungen dürfte in unserem Falle einem Zweifel nicht unterliegen. Dafür spricht in erster Linie die durchweg sehr ausgeprägte, entzündliche Infiltration der Gefässwand und perivasculären Lymphräume. Die miliaren, encephalitischen Herde stellen in unserem Falle gewissermassen die Ausläufer der grösseren meningoencephalitischen Herde und der Gummata der rechten Grosshirnhemisphäre dar. An allen denjenigen Stellen des Gehirns, die frei von entzündlichen Veränderungen waren, wurden die miliaren Herde im Mark völlig vermisst. Aber auch die histologischen Details stimmen durchaus mit den Befunden überein, wie sie von verschiedenen Autoren bei der einfachen, nicht eiterigen Encephalitis gefunden werden sind. Entsprechend den Angaben Friedmann's (16), Köppen's und besonders Nissl's (17) finden wir auch in unserem Falle den grosszelligen Charakter der Entzündung in prägnantester Form entwickelt. Die Gliazellen, denen Nissl eine ungeheure Proliferationsfähigkeit zuschreibt, zeigten eine beträchtliche Variabilität in Grösse und Form. In der Rinde und im oberen Theile des Windungsmarkes sehen wir die acuten entzündlichen Veränderungen schon abgelaufen und das Gewebe in sclerotischer narbiger Verdichtung mit grösseren und kleineren Lücken, die mit Zerfallsmaterial, Pigmentzellen und Körnchenzellen erfüllt sind. Im tieferen Marklager entsprechend den miliaren Lichtungen stossen wir auf die relativ jüngsten entzündlichen Vorgänge. Die verschiedenartige Beschaffenheit der meningoencephalitischen und encephalitischen Herde spricht sehr für die Annahme, dass der entzündliche Process sich von der Rinde weiter nach der Tiefe des Marklagers langsam ausgebreitet hat. Im Gegensatz hierzu müssen wir dem Erweichungsherde im rechten Putamen eine entzündliche Genese absprechen, da in den basalen Ganglien nicht die geringsten entzündlichen Veränderungen angetroffen wurden. Er dürfte sich jedoch ohne Weiteres aus circulatorischen Störungen, hervorgerufen durch die erhebliche endarteriitische Wucherung in der Arteria fossae Sylvii dextra erklären lassen.

Das psychische Krankheitsbild, das unsere Patientin bot, deckt sich vollkommen mit der dementen Form der Dementia paralytica, sowohl, was den Beginn, als auch die progressive Tendenz des Leidens anlangt, sodass es unmöglich war, mit Sicherheit die Dementia paralytica auszuschliessen, wofür auch die langdauernde im Wesentlichen erfolglose Therapie sprach. Der Erfolglosigkeit der antiluetischen Therapie bei typisch syphilitischen Processen im Centralnervensysteme ist jedoch nicht nur deshalb in differential-diagnostischer Hinsicht eine principielle

Bedeutung nicht beizumessen, weil Beobachtungen gelehrt haben, dass Gummata sich der Jod- und Quecksilbertherapie gegenüber refractär verhalten können, sondern auch auf Grund pathologisch-anatomischer Thatsachen, dass man streng unterscheiden muss zwischen specifisch luetischen Processen und secundären pathologisch-anatomischen Veränderungen, denen der Charakter der Specifität abgeht und denen gegenüber eine antisyphilitische Therapie völlig wirkungslos sein muss. Zu letzterer gehören in unserem Falle die encephalomalacischen Herde und die secundären Degenerationen des Markes. Für die Symtomatologie des klinischen Krankheitsbildes kommen in unserem Falle lediglich die Veränderungen der Convexität des Gehirns in Betracht, da bei wiederholter genauer Untersuchung Störungen der Function der basalen Hirnnerven nicht wahrgenommen werden konnten. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung hat Veränderungen der Sehnervenscheibe nicht erkennen lassen. Es fehlte im ganzen Krankheitsverlaufe eine Stauungspapille. Niemals konnten die Erscheinungen der temporalen und bitemporalen Hemianopsie, wie sie für die Symptomatologie der Tumoren der Hypophysis charakteristisch sind, die das Chiasma nerv. opt. in Mitleidenschaft ziehen, constatirt werden, womit auch der im Wesentlichen negative pathologisch-anatomische Befund am Chiasma und den Sehnerven im Einklange steht. Die somatische Untersuchung liess Abnormitäten im Wachsthum der peripherischen Körpertheile, wie sie bei Akromegalie beobachtet werden, vermissen. Die Krankheit setzte bei unserer Patientin in ausserordentlich typischer Weise mit heftigen Kopfschmerzen und einer von der Patientin zuerst noch als lästig und krankhaft empfundenen Gedächtnisschwäche und Schwerbesinnlichkeit ein, Symptome, die bei ausgedehnter syphilitischer Erkrankung der Convexität des Gehirns, abgesehen von Herderscheinungen im Vordergrunde stehen. Die geistige Abschwächung auf intellektuellem und ethischem Gebiete machte bei unserer Patientin so rasche Fortschritte, dass unter Hinzutreten der bekannten Innervationsstörungen das Krankheitsbild der Dementia paralytica in symptomatologisch completer Form sich entwickelte. Bei der Aufnahme in die Anstalt fand sich Parese des linken Facialis, Hemiparesis sinistra, träge Reaction der Pupillen auf Licht, Tremor der Hände, sehr gesteigerte Patellarsehnenreflexe, Fussklonus, schwere Sprachstörungen, und eine fortgeschrittene Demenz und ziemlich affektschwache weinerliche Verstimmung. Die Hemiparesis sinistra war anfangs sehr deutlich ausgesprochen, während sie später, wie es den Anschein hatte, unter der antisyphilitischen Therapie sich besserte. Reizerscheinungen und Convulsionen im Gebiete der paretischen Extremitäten sind niemals beobachtet worden. Die wiederholt auf-

getretenen Anfälle hatten einen apoplektiformen Charakter. Nach jedem Anfalle waren die Lähmungserscheinungen intensiver ausgeprägt, um in kurzer Zeit zur gewöhnlichen Intensität sich wieder zurückzubilden. In einem derartigen Anfalle ging Patientin zu Grunde. Neuere Arbeiten über Psychosen bei Lues cerebri haben ergeben, dass die verschiedensten psychischen Krankheitsformen auf der Basis der luetischen Erkrankung des Gehirns sich entwickeln können, dass aber fast allen Formen der Ausgang in Demenzzustände verschiedenen Grades charakteristisch ist. Unter diesen hat man wieder der progressiven Demenz mit Lähmungserscheinungen, wie sie das Krankheitsbild der progressiven Paralyse repräsentirt, von jeher eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Da nun Fälle beschrieben sind, die eine Combination von paralytischen diffusen Veränderungen des Gehirns mit herdförmigen syphilitischen Processen darstellen, so lag es nahe, auch in unserem Falle an eine derartige Combination zu denken. Einen Fall von Combination der specifischen Convexitätsmeningitis mit Paralyse hat Nonne unter Beobachtung 69 in seinem Werke über Syphilis und Nervensystem mitgetheilt. Die genaue Durchforschung der verschiedensten Rindenbezirke hat jedoch in unserem Falle ergeben, dass eine von der specifischen Erkrankung des Gehirns, der Meningen und Blutgefässe unabhängige diffuse degenerative Erkrankung der Rindenelemente nicht vorhanden war, es sich vielmehr um zwar sehr ausgedehnte, aber streng herdförmig begrenzte Krankheitsprocesse handelte. Die Tangentialfasern waren an allen Stellen des Cortex, der von intakter Pia bedeckt war, nicht rareficirt. Im Gegentheil war der streng herdförmige localisirte Schwund der zonalen Fasern überall unverkennbar und zwar so, dass er an manchen Stellen fast scharf mit dem Rande der meningoencephalitischen Herde abschnitt, während die angrenzende Rinde einen reichlichen Gehalt an Nervenfasern zeigte. Aber auch ohne den Nachweis der specifisch paralytischen Hirnrindenerkrankung lässt sich in unserem Falle die erhebliche Demenz der Patientin mit dem anatomischen Substrat vollkommen in Einklang bringen. Die Multiplicität der Krankheitsherde im Gehirn, an denen Cortex und Mark ziemlich gleichmässig betheiligt waren, und die Anwesenheit der grossen Gummaknoten mit einer tief in das Marklager eindringenden breiten Zone regressiv veränderter Hirnsubstanz dürften zur Erklärung des psychischen Krankheitsbildes ausreichen. Was das grosse Gumma anlangt, so hat Oppenheim hervorgehoben, dass diese Tumoren eine längere Zeit ohne wesentliche psychische Alteration bestehen können, dass aber mit eintretender Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung meist eine rasch sich einstellende geistige Abschwächung sich bemerkbar zu machen pflegt.

Wenn wir bei der differentiellen Diagnostik zwischen Paralyse und Hirnsyphilis letzterer für unseren Fall die grösste Wahrscheinlichkeit zusprachen, so stützten wir uns hierbei lediglich auf die für die luetische Natur so charakteristische Leberveränderung. Die psychopathologischen Symptome konnten weder für die eine, noch die andere Gehirnerkrankung ausschlaggebend sein. Am meisten sprach die Erfolglosigkeit der antiluetischen Therapie, der Nachweis allgemeiner corticomusculärer Functionsschwäche mit nicht sehr ausgesprochenen Herderscheinungen, das Bestehen einer von vornherein erheblichen universellen geistigen Abschwächung progressiven Charakters für Paralyse. Wir müssen daher unseren Fall als syphilitische Pseudoparalyse im Fournier'schen Sinne, d. h. als reine Hirnsyphilis bezeichnen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Medicinalrath Dr. Weber spreche ich für die Ueberweisung dieses Falles zur Bearbeitung meinen ergebensten Dank aus.

Benutzte Literatur.

1. Nonne, Vorlesungen über Syphilis und Nervensystem. 1902.
2. Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.
3. Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnerkrankungen. Archiv f. Psych. Bd. XXVIII. Heft 3. S. 931.
4. Bartels, Ueber Encephalomyelomeningitis diffusa haemorrhagica etc. Archiv f. Psych. Bd. 36. Heft 1. S. 207.
5. Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XVII. Heft 3. S. 603.
6. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. 1896.
7a. Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis etc. Virchow's Archiv Bd. LXXIII. S. 90.
b. Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis gummosa etc. Virchow's Bd. LXXVI. S. 268.
c. desgl., Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks etc. Virchow's Archiv Bd. LXXXVI. S. 179.
d. desgl., Miliare Gummigeschwülste der Milz nebst Bemerkungen über die Differenzialdiagnose zwischen Gummata und Tuberkeln. Virchow's Archiv Bd. XCVII. S. 21.
e. Baumgarten und Treitel, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer Arteriitis cerebralis. Virchow's Archiv Bd. CXI. S. 251.
8. Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 458.

9. Nonne, Syphilis und Nervensystem. S. 48.
10. Weigert, Gummiknoten der Hypophysis. Virchow's Archiv Bd. LXV.
11. Westphal, Zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Zeitschrift für Psych. Bd. XX.
12. Citirt in: Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. S. 201.
13. Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Archiv f. Psych. Bd. XXVIII, Heft 3, S. 931.
14. Köppen, Ueber Encephalitis. Archiv f. Psych. Bd. XXX, Heft 3, S. 954
15. Spielmeyer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis. Archiv f. Psych. Bd. XXXV, Heft 3, S. 676.
16. Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv f. Psych. Bd. XXI, Heft 2, S. 401.
17. Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Archiv f. Psych., Bd. XXXII, Heft 2, S. 656.

Oppenheim, „Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns" in Nothnagels Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1897.

Heubner, Syphilis des Gehirns und übrigen Nervensystems. v. Ziemssens Handbuch. Bd. XI.

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXII, S. 100. Casuistik über Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. etc.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III).

Figur 1a. Tuberkelähnliches Knötchen mit grossen Riesenzellen aus dem Gumma der rechten Grosshirnhemisphäre.

Figur 1b. Desgl.

Figur 2. Tuberkelähnliches Knötchen aus dem Gumma der Hypophysis.

Figur 3. Gumma der Hypophysis.

Figur 4. Riesenzellen aus einem Gumma der Leber.

Figur 5. Meningoencephalitis I und II. Stirnwindung rechts.

Figur 6. Arterie der Pia am Gumma der rechten Grosshirnhemisphäre. Endarteriitis deformans, Riesenzellen.

Figur 7. Carotis interna: Circumscripte Endarteriitis deformans.

Figur 8. Rechte Arteria fossae Sylvii: Endarteriitis deformans.

Figur 9. Linke Arteria fossae Sylvii: Endarteriitis deformans.

Figur 10. Endarteriitis deformans der Arteriae vertebrospinales post.

Figur 11. Meningoencephalitis der I. und II. Stirnwindung rechts.

Figur 12. Miliare encephalitische Herde des Markes conf. Fig. 11.

Fig. 13. Syphilitische gelappte Leber.

VI.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Rostock (Prof. Langendorff).

Ueber den Einfluss der Anämie auf die Erregbarkeit der weissen Substanz des Centralnervensystems.

Von

Dr. U. Scheven,
Privatdocent der Psychiatrie in Rostock.

Wenn man beim Kaninchen die 4 Kopfarterien unterbindet, so lassen sich in der Regel nach wenigen Minuten durch faradische Reizung der Hirnrinde keine Zuckungen der Kopf- und Extremitäten-Muskeln mehr auslösen, und zwar bleibt die Reizung erfolglos sowohl bei Anwendung stärkster Ströme als auch bei Versenkung der Elektroden in beliebiger Richtung und in beliebige Tiefe. Diese letztere Beobachtung, welche ich bei meinen Versuchen über die Wiederkehr der elektrischen Hirnerregbarkeit nach temporärer Anämie häufig gemacht habe, legt den Gedanken nahe, dass bei der Anämisirung des nervösen Centralorgans nicht nur die graue Substanz sehr schnell durch den elektrischen Strom unerregbar wird, sondern dass auch die Erregbarkeit der weissen Substanz fast ebenso schnell durch die Anämie aufgehoben wird. Da unter normalen Verhältnissen nach Abtragung des motorischen Rindengebietes durch Reizung der freigelegten Marksubstanz noch isolirte Reizerfolge zu erzielen sind, so müsste, wenn durch die Anämie ausschliesslich die graue Rindensubstanz unerregbar gemacht würde, bei Verstärkung des Stromes, in Folge grösserer Verbreitung der Stromschleifen, wie bei Versenkung der Elektroden, noch eine durch die weisse Substanz vermittelte Reizwirkung zu beobachten sein.

Die Annahme, dass die weisse Substanz des Centralnervensystems in ähnlicher Weise wie die graue Substanz durch die Blutleere eine

Lähmung erfährt, hat bisher nur ganz vereinzelte Vertreter gefunden. Nachdem die frühere Deutung des Stenson'schen Versuches, nach welcher die durch die Aortenabklemmung hervorgerufene Lähmung des Hintertieres die peripheren Nerven und Muskeln betrifft, widerlegt und das Rückenmark als der Sitz der Lähmung festgestellt war, war man allgemein der Ansicht, dass durch die Anämie die graue Substanz gelähmt, in ihrer Function ausgeschaltet wird, während die weisse Substanz ebenso wie die peripheren Nerven die Anämie weit besser vertragen und noch nach stundenlanger Blutabsperrung ihre Erregbarkeit behalten. Von S. Mayer[1]) wurde dann auch eine durch die Anämie hervorgerufene Lähmung der weissen Substanz des Rückenmarks angenommen, indem er den nach Lösung einer länger dauernden hohen Aortenabklemmung eintretenden niedrigen „encephalo-paralytischen" Blutdruck auf die durch die Anämie des Brustrückenmarks bedingte Lähmung der in diesem Teile des Rückenmarks verlaufenden vasoconstrictorischen Nervenbahnen zurückführte. Er widerspricht der Annahme, dass zwischen den peripheren Nerven und den weissen Rückenmarkssträngen kein Unterschied in ihrem Verhalten gegenüber der Anämie bestehe, sondern er ist der Meinung, dass in dieser Hinsicht die weisse Substanz des Rückenmarks zwischen grauer Substanz und peripheren Nerven steht, indem sie der Anämie allerdings viel später als die erstere, andererseits viel früher als die letzteren unterliegt. Gegen die Begründung dieser Annahme ist jedoch der Einwand zu erheben, dass wahrscheinlich auch jene vasoconstrictorischen Fasern in dem Grau des genannten Rückenmarksabschnittes eine Unterbrechung durch Ganglienzellen erfahren, und so die Befunde S. Mayer's auch allein durch die Anämisirung der grauen Substanz zu erklären sind.

Bezüglich des Verhaltens der weissen Hirnsubstanz gegenüber der Anämie haben ähnlichen Erwägungen, wie sie meine oben genannten Versuche nahelegten, bereits Minkowski[2]) und H. E. Hering[3]) Ausdruck gegeben. Minkowski trug, nachdem nach der Ligatur der 4 Kopfarterien die Gehirnoberfläche für den elektrischen Strom unerregbar geworden war, die excitablen Gebiete der Rinde ab und

1) S. Mayer, Ueber die Erscheinungen im Kreislaufapparate nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta. Sitzungsber. der Wiener Akademie, Bd. 79.

2) O. Minkowski, Ueber die Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit des Gehirns nach Verschluss der Kopfarterien. Inaug.-Dissertation. Königsberg 1881.

3) H. E. Hering, Das Verhalten der langen Bahnen des centralen Nervensystems nach Anämisirung. Centralbl. f. Physiol. 1898, Heft 10.

konnte dann ebenso wenig wie vorher durch die Reizung der freigelegten Marksubstanz eine Muskelzuckung hervorrufen. Nach der Aufhebung des Gefässverschlusses kehrte die Erregbarkeit der weissen Substanz in ähnlicher Weise wieder zurück, wie die der Rindensubstanz in den Versuchen ohne Rindenabtragung. Wenn bei Hunden das Erlöschen der elektrischen Hirnerregbarkeit bei dem Fehlen von allgemeinen Krämpfen wie von Respirations- und Circulationsstörungen darauf hinwies, dass die Elemente, an welche die Unerregbarkeit des Gehirns gebunden ist, nicht im Bulbus, sondern in höheren Gehirnteilen zu suchen sind, andererseits aber die anatomischen Untersuchungen den Verlauf der motorischen, erregbaren Fasern durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuss ergeben haben, so bleibt nach Minkowski bezüglich seiner obigen Befunde nur die Möglichkeit übrig, dass in Folge der Anämie auch die in der Marksubstanz gelegenen Leitungsbahnen ihre Erregbarkeit eingebüsst haben. H. E. Hering hat dann bei Kaninchen wie bei Hunden nach Abbindung der Hirnarterien nicht nur eine vollständige Unerregbarkeit der Hirnrinde festgestellt, sondern er konnte auch bei Versenkung der Elektroden wie nach schichtweiser Abtragung der Hemisphären und bei Anwendung der stärksten Induktionsströme durch die Reizung einen Bewegungseffect nicht mehr erzielen. Da er die Annahme einer Unterbrechung der corticofugalen Pyramidenbahnen durch Ganglienzellen im Gehirn in Rücksicht auf die bekannte Art der secundären Degeneration dieser Bahnen für unzulässig hält, kommt er zu demselben Resultat wie Minkowski, dass durch die Anämisirung des Gehirns nicht nur die graue, sondern auch die weisse Substanz unerregbar wird.

Den Einwand, dass der Einfluss der Anämie auf die Erregbarkeit des Gehirns nicht auf die Absperrung des Nährmaterials sondern im Wesentlichen auf physikalische Momente zurückzuführen sei, hat bereits Orschansky[1]) widerlegt. Wenn durch die Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes des Gehirns die elektrische Leitungsfähigkeit desselben herabgesetzt und dadurch eine Verminderung der Erregbarkeit vorgetäuscht werden kann, so muss dem entgegengesetzt die Trockenheit des Gehirns durch Verminderung der Diffusion des Stromes eine grössere Concentration des letzteren bedingen. Andererseits wird durch die von Orschansky in seinen Versuchen mit successiver Blutentziehung festgestellte Phase der erhöhten Erregbarkeit, die Ausgleichung der herabgesetzten Erregbarkeit u. A. direkt bewiesen, dass bei der Wirkung der

1) J. Orschansky, Ueber den Einfluss der Anämie auf die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Archiv f. Anat. u. Physiol. (Phys. Abth.). 1883.

Blutleere auf die Erregbarkeit des Gehirns die Veränderung der physikalischen Bedingungen keinesfalls das wesentliche Moment darstellen kann.

Ich habe nun die Frage nach dem Verhalten der weissen Substanz bei Anämisirung des Gehirns in einer besonderen Versuchsreihe weiter verfolgt. Auch diese Versuche sind im physiologischen Laboratorium des Herrn Prof. Langendorff ausgeführt, dem ich mich für das Interesse und die Unterstützung, welche er mir auch bei diesen Arbeiten erwiesen hat, zu besonderem Danke verpflichtet fühle.

Der Plan bei meinen Versuchen war wiederum der: einen Theil der corticofugalen Pyramidenbahn der Anämie zu unterwerfen und festzustellen, ob bei Reizung der Nervenfasern des anämisirten Abschnittes noch Erregungen zu den Endstätten der Leitungsbahn fortgeleitet werden und Bewegungseffecte auslösen. Für solche Versuche an Kaninchen musste die Methode der Arterienunterbindung verworfen werden. Einmal wird bei derselben stets auch das spinale motorische Centrum für die vordere Extremität durch Anämisirung des oberen Halsmarkes gelähmt, sodass eine Prüfung des zu diesem Centrum führenden Theils der Pyramidenbahn unmöglich ist. Andererseits kann wegen des Mangels eines bestimmten Rindencentrums für die hintere Extremität beim Kaninchen der zu dem spialen motorischen Centrum der hinteren Extremität herabsteigende Theil der Pyramidenbahn ebenfalls vom Gehirn aus nicht auf seine Erregbarkeit geprüft werden. Ich habe mich deshalb zu dem genannten Zwecke der Embolisirungsmethode bedient. Und zwar habe ich in der Annahme, dass auch beim Kaninchen eine vollständige Unterbrechung der Pyramidenbahn durch Ganglienzellen schon im Grosshirn nicht wahrscheinlich ist, zunächst versucht, beim Kaninchen das Grosshirn allein zu anämisiren und den Erfolg der Reizung der Marksubstanz mit versenkten Elektroden und stärksten Inductionsströmen zu beobachten. Das Kaninchenhirn eignet sich insofern besonders zu solchen Versuchen, als an demselben in der Regel Grosshirn, Mittel- und Kleinhirn, Brücke und Nachhirn von getrennten Gefässstämmen mit Blut versorgt werden — eine Thatsache, auf welche schon Markwaldt aufmerksam gemacht hat. Ich wählte zu der partiellen Anämisirung des Gehirns die Methode der Paraffininjection in die Carotis, wie sie nach dem Vorschlage von Kronecker, von Markwaldt[1]) und später von Asher und Lüscher[2]) angewandt worden ist.

---

1) M. Markwaldt, Die Bedeutung des Mittelhirns für die Athmung. Zeitschr. f. Biologie Bd. XXVI.

1) L. Asher und F. Lüscher, Untersuchungen über die Innervation der

Ich stellte eine Mischung von geschmolzenem Paraffin (Schmelzpunkt 45°) und Paraffinum liquidum her, deren Erstarrungspunkt auf 41,2°, deren Schmelzpunkt auf 40,5° bestimmt wurde. Gefärbt wurde diese Mischung mit Alkannin, dessen rote Farbe in alkalisch gemachtem Alkohol, in welchem die Gehirne conservirt wurden, in eine blaue Farbe übergeht. Die Paraffinlösung hat beim Einziehen in die Spritze eine Temperatur von 45°, sodass in Anbetracht der äusserst schnellen Abkühlung besonders auch in der Canüle eine Schädigung des Hirngewebes durch übermässige Hitze der Lösung ausgeschlossen werden konnte. Die Versuche wurden an Kaninchen in der Weise vorgenommen, dass nach der auf jeden Fall ausgeführten Tracheotomie und der Anschlingung einer Carotis communis auf beiden Seiten trepanirt und das Rindencentrum für die vordere Extremität durch Reizung bestimmt wurde. Die Paraffinlösung wurde nun in das periphere Ende der Carotis eingespritzt und dann wieder Reizungen des Gehirns mit dem faradischen Strom vorgenommen. Da bei dieser Injectionsweise ein wesentlich grösseres Quantum Paraffin einzuführen ist, als wenn vorher die Carotis externa unterbunden oder die Injection in die Carotis interna gemacht wird, so konnte von der Anwendung einer "Mikrosyringe", wie sie von den anderen Autoren benutzt wurde, abgesehen und eine metallische Pravazspritze verwandt werden. Es zeigte sich nun zunächst, dass bei Injectionen von 0,5—0,75 ccm der Paraffinlösung die Erscheinungen der Blutleere des ganzen Gehirns eintraten: mehr oder weniger starker, allgemeiner Krampf, Stillstand der Athmung, Erlöschen der Reflexe am Vordertier, Unerregbarkeit des Gehirns durch den Inductionsstrom. Die Section ergab in diesen Fällen vollständige Injection der Arterien der Hirnbasis bis in die Vertebrales hinab. (Denselben Erfolg erzielte übrigens Markwaldt bei der gleichen Injectionsweise ebenfalls mit einem Injectionsquantum von 0,5—0,8 ccm Paraffinlösung.) Nach solchen Injectionen tritt ebenso wie nach der Ligatur der 4 Hirnarterien ein starkes Zurücksinken und ein Abblassen des Gehirns ein, sowie ein Sistiren der respiratorischen und circulatorischen Bewegungen desselben. Wurden die Injectionsmengen verringert bis auf 0,25—0,3 ccm, so gelang es in einzelnen Versuchen, eine Ausschaltung der Grosshirnhemisphären allein durch die Anämie herbeizuführen. Der Krampf blieb dann aus, die Athmung ging nach vorübergehender Störung weiter, die vorderen Extremitäten reagirten lebhaft auf Druckreize, zuweilen blieb auch der Cornealreflex, wenigstens auf der der Injection entgegengesetzten Seite, erhalten. Da-

Athmung und des Kreislaufs nach unblutiger Ausschaltung centraler Theile. Zeitschrift f. Biologie Bd. 38. N. F. XX.

gegen war auch in diesen Fällen die electrische Erregbarkeit des Gehirns bei Versenkung der Electroden und Anwendung stärkster Ströme ebenso schnell erloschen als bei Anämisirung des ganzen Gehirns. Die Section ergab in solchen Fällen eine Injection der Carotis int. mit ihren Verzweigungen, den Artt. cerebri med. und ant., wie durch Vermittelung des vordersten Theils des Circulus Willisii auch der anderseitigen Grosshirnarterien. Die Injection setzte sich höchstens eine ganz geringe Strecke in die hintere Art. communicans fort, während die zum Mittel- und Hinterhirn führenden Arterien ganz leer geblieben waren. In einem dieser Versuche war die Gehirnerregbarkeit nur auf der Seite der Injection erloschen, während durch Reizung der anderen Hemisphäre isolirte, lebhafte Zuckungen der contralateralen vorderen Extremität bei R.-A. 10 hervorzurufen waren. Dementsprechend war hier bei der Section festzustellen, dass die Injection der Grosshirnarterien ganz auf die eine Seite beschränkt war.

Diese Versuche an Kaninchen zeigen, dass bei Anämisirung der Grosshirnhemisphären die electrische Reizung derselben, welche sich bei Versenkung der Electroden und Anwendung stärkster Inductionsströme auch auf die weisse Substanz erstrecken muss, keine Bewegung an den Extremitäten hervorruft. Man wird aus diesem Resultat den Schluss ziehen können, dass infolge der durch die Gefässinjection bedingten Absperrung der Blutzufuhr auch die weisse Substanz des Gehirns ihre Erregbarkeit eingebüsst hat. Andernfalls müsste man doch der Annahme zuneigen, dass die Pyramidenbahnen beim Kaninchen schon in den Grosshirnganglien eine vollständige Unterbrechung erfahren, dass infolge der durch die Anämie gesetzten Ausschaltung von subcorticalen motorischen Centren die Fortleitung der Erregung zum Rückenmarksgrau verhindert wird. Es sind ja die subcorticalen motorischen Centren und Bahnen in neuerer Zeit der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Es hat sich dabei gezeigt, dass je weiter man vom Menschen in der Thierreihe hinabsteigt, desto geringer die Ausbildung der corticospinalen Pyramidenbahn ist, während die subcorticalen, die sogen. primären motorischen Centren und Bahnen an Umfang und Bedeutung zunehmen. So haben speciell für das Kaninchen Münzer und Wiener[1]) festgestellt, dass die Mehrzahl der in den Pyramidenbahnen nach abwärts ziehenden Fasern noch vor dem Erreichen der Medulla oblongata

1) E. Münzer und H. Wiener, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Theile zum übrigen Nervensystem mit besonderer Berücksichtigung der Pyramidenbahn und der Schleife. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie Bd. 12.

endigt, und dass selbst nach ausgedehnten Verletzungen des Gehirns nur spärliche degenerirte Fasern absteigend bis ins Halsmark zu verfolgen sind. Dagegen ist beim Kaninchen eine subcorticale, vom roten Kern der Haube entspringende, motorische Bahn — Tractus rubrospinalis (Monakow'sches Bündel, Probst, Rothmann u. A.) — stark entwickelt, welches im Rückenmark zusammen mit ebenfalls zahlreichen endogenen Fasern die Hauptmasse des Pyramidenseitenstrangs ausmacht. Auf Grund dieser anatomischen Thatsachen könnte man bei unseren genannten Versuchen gegen die Annahme der Unerregbarkeit der weissen Substanz den Einwand erheben, dass vielleicht doch durch die Gefässverstopfung subcorticale motorische Centren, in denen auch die grösste Zahl der Pyramidenfasern ihr Ende findet — hier kommt vor allem der Sehhügel und der rothe Kern in Betracht — ausgeschaltet sind, und dadurch ein Bewegungseffekt an den Extremitäten bei Reizung der Marksubstanz verhindert ist.

Es schien deshalb angezeigt, in dem weiteren Verfolg der Frage nach dem Verhalten der weissen Substanz bei Anämie die Versuche an Hunden fortzusetzen, bei denen nach den neueren Untersuchungen die Pyramidenbahnen an Umfang den durch subcorticale Centren unterbrochenen, indirecten motorischen Fasern gleichkommen. Da beim Hunde eine von der motorischen Rinde ununterbrochen bis zum Lumbosacralmark verlaufende Bahn sicher vorhanden ist, konnte in den folgenden Versuchen von einer, hier sehr schwierigen, partiellen Anämisirung des Gehirns abgesehen, vielmehr ein vollständiger, event. auch die Blutzufuhr zum oberen Halsmark beschränkender Verschluss der Hirnarterien angestrebt werden, indem man die Beobachtung auf die zu dem spinalen motorischen Centrum der hinteren Extremität führende Pyramidenbahn beschränkte. Die Versuche an Hunden wurden in der Weise vorgenommen, dass nach der Anschlingung der Carotiden und der Tracheotomie die Trepanation ausgeführt und durch elektrische Reizung das Rindencentrum für die hintere Extremität bestimmt wurde. Das letztere war in allen Versuchen genau den Hitzig'schen Angaben entsprechend localisirt. Es wurde dann, nachdem die Carotis communis, meist auf beiden Seiten, unterbunden war, in den peripheren Theil der Arterie die Paraffinlösung eingespritzt. Es zeigte sich, das bei schneller Einspritzung durch ein Quantum von 1,5 bis 2 ccm der Paraffinlösung die Arterien der Hirnbasis vollständig injicirt wurden. Wie bei der Unterbindung der 4 Hirnarterien tritt beim Hunde — nach vorangegangener Morphium-Chloroformnarkose — bei der Verstopfung der Hirnbasisarterien kein Krampf auf, die Athmung besteht fort, zuweilen nach schnell vorübergehender Störung. Sogleich nach der Injection

wurde das Gehirn im Bereich des als Centrum der hinteren Extremität festgestellten Bezirks mit dem faradischen Strom gereizt. Der Erfolg war in 3 Versuchen der folgende. Unmittelbar nach der Injection konnten durch die Reizung isolirte Zuckungen des contralateralen Hinterbeins ausgelöst werden. Nach 4—6 Minuten war dagegen die Erregbarkeit des Gehirns vollständig erloschen, auch bei Versenkung der Elektroden und Anwendung der stärksten Inductionsströme. Dabei war die Intactheit des spinalen motorischen Centrums für die hintere Extremität durch die Auslösung von Sehnenreflexen wie von Reflexbewegungen an dem betreffenden Hinterbein durch Kneifen der Zehen u. a. festzustellen. Hier war also der proximale Abschnitt der vom Cortex zum spinalen motorischen Centrum der hinteren Extremität führenden Pyramidenbahn durch die Paraffininjection anämisirt worden. Dass nun auch hier die Gehirnerregbarkeit schon wenige Minuten nach dem Gefässverschluss vollständig erloschen war, auch bei einer Reizung, welche zweifellos auch die Marksubstanz bezw. die motorischen Leitungsfasern mit betraf, lässt wohl kaum eine andere Erklärung zu, als dass durch die Aufhebung der Blutzufuhr die weisse Substanz des Gehirns in fast derselben Weise ihre Erregbarkeit eingebüsst hat, wie die graue Substanz. Bei der sogleich nach der Injection vorgenommenen Prüfung der Hirnerregbarkeit wurde zunächst die bei der Bestimmung des Rindencentrums benutzte Stromstärke angewandt, dann mit Erlöschen der Erregbarkeit der Rollenabstand schnell vermindert und, sobald auch die stärksten Ströme erfolglos waren, die Versenkung der Elektroden vorgenommen. Es muss bei dieser Art der Prüfung unentschieden bleiben, ob nicht die weisse Substanz der Anämie doch etwas länger widersteht als die graue und noch, wenn auch nur kurze Zeit, durch stärkere Ströme erregbar sein kann, während die Erregbarkeit der grauen Substanz bereits vollständig erloschen ist.

Als Stütze der obigen Annahme können die neueren Untersuchungen über die Erfolge der elektrischen Rindenreizung nach Ausschaltung der motorischen Bahnen durch isolirte Zerstörung dienen, wie sie besonders von Probst[1]) und Rothmann[2]), von letzterem speziell auch an Hunden, ausgeführt sind. Nach diesen Untersuchungen muss bei Katzen und

1) M. Probst, Ueber Rindenreizungen nach Zerstörung der primären und secundären motorischen Bahnen, über die Bedeutung der motorischen Haubenbahnen u. s. w. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. 11.

2) M. Rothmann, Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinaler Bahnen. Zeitschrift f. klin. Medicin. Band 44.

Hunden als das hauptsächlichste Aequivalent der Pyramidenbahn das Monakow'sche Bündel angesehen werden, welches vom roten Kern der Haube entspringt und durch den Sehhügel mit der Extremitätenregion der Hirnrinde in Beziehung stehen soll (Grosshirnrinde — Thalamus — Nucleus ruber — Rückenmark — Bahn). Nach der Ausschaltung dieser indirekten motorischen Bahn zugleich mit der Pyramidenbahn ist durch Reizung der Hirnrinde kein Bewegungseffect an den Extremitäten mehr hervorzurufen. Die Ausschaltung der indirekten motorischen Bahn allein, speziell des Monakow'schen Bündels, hat keinen Einfluss auf den Erfolg der Rindenreizung. Ebenso wird die letztere durch die Ausschaltung der Pyramidenbahn allein nicht wesentlich eingeschränkt, nur sind dann zur Erzielung des Bewegungseffectes stärkere Ströme erforderlich. Es geschieht demnach die Fortleitung der Erregung auf der Pyramidenbahn leichter, d. h. bei geringerer Stromstärke als auf den anderen motorischen Bahnen. Nach diesen Beobachtungen müsste also in unseren Versuchen, in denen durch den Verschluss der Hirnarterien von der indirecten motorischen Bahn auch die subcorticalen Centren ausgeschaltet sein können, von der Pyramidenbahn aber nur der obere Abschnitt anämisirt ist, durch Reizung der unter der corticalen Extremitätenregion liegenden Marksubstanz noch Bewegungen an der hinteren Extremität zu erzielen sein — wenn nicht mit der weissen Substanz auch die Markfasern der Pyramidenbahn durch die Anämie ebenfalls unerregbar geworden wären.

Wenn wir nun so durch unsere experimentellen Ergebnisse zu der Annahme gedrängt werden, dass durch die Anämisirung auch die weisse Substanz des Centralnervensystems schnell ihre Erregbarkeit einbüsst, so stehen einer solchen Annahme doch gewichtige physiologische Bedenken entgegen. Wie man sich an jedem Injektionspräparat aus dem Centralnervensystem überzeugen kann, steht das Gefässnetz der Marksubstanz an Dichtigkeit und Feinheit weit zurück hinter dem der grauen Substanz. Entsprechend dieser reicheren Blutversorgung muss in der letzteren auch der Stoffwechsel ein viel intensiverer, und damit müsste auch die Abhängigkeit derselben von der Blutzufuhr eine viel grössere sein, als bei der weissen Substanz. Ist es doch bekannt, dass die alkalische Reaction der Rindensubstanz nach dem Tode, wie bei Erstickung des Tieres durch Abklemmung der Gehirnarterien oder durch Verblutung schon in wenigen Minuten in eine saure Reaction übergeht (Langendorff). Man müsste demnach doch annehmen, dass die weisse Substanz eine geringere Empfindlichkeit gegen die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr besitze, dass sie eine solche länger ohne völlige Aufhebung

ihrer Function ertragen könne, als die graue Substanz. Derartige Erwägungen sind auch den konstanten Ergebnissen unserer Versuche gegenüber nicht ohne Weiteres zurückzudrängen, wenn auch zur Zeit über die Stoffwechselverhältnisse der einzelnen Teile des Centralnervensystems zu wenig bekannt ist, um bestimmtere Einwände gegen unsere Annahme erheben zu können. In dieser Hinsicht dürfte aber die letztere noch nicht als eine völlig gesicherte anzusehen sein.

Ein Bedenken gegen die Richtigkeit unserer Annahme könnte auch auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde bei länger dauernder Anämisirung des Centralnervensystems geltend gemacht werden. Von einer Reihe von Autoren, wie Ehrlich und Brieger[1]), Singer[2]), Münzer und Wiener[3]), Rothmann[4]) u. A. ist festgestellt worden, dass bei länger fortgesetzter Anämisirung des Lendenmarks durch Abklemmung der Aorta ausschliesslich die graue Substanz sehr schnell eintretende Veränderungen zeigt, während die weisse Substanz des Rückenmarks relativ intakt bleibt, und die in ihr auftretenden Degenerationen als secundäre, d. h. in ihrem Umfang und ihrer Längsausdehnung im Rückenmark von der Ausdehnung der Nekrose in der grauen Substanz abhängig sich erweisen. Diese Befunde scheinen unserer Annahme zu widersprechen. Denn, wenn die weisse Substanz des Centralnervensystems fast ebenso schnell wie die graue durch die Blutabsperrung eine functionelle Veränderung erleidet, so müssten doch auch in der weissen Substanz nach länger dauernder Anämisirung pathologisch-anatomische, degenerative Veränderungen primärer Art nachweisbar sein.

Eine andere Frage ist es, ob ähnliche Erwägungen zu der Ansicht führen können, dass die weisse Substanz des Centralnervensystems bezüglich der Blutversorgung, der Intensität des Stoffwechsels, der Abhängigkeit von der Blutzufuhr mit den peripheren Nerven auf dieselbe Stufe zu stellen ist. Mir scheint nach den histologischen Bildern aller-

---

1) Ehrlich und Brieger, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. VII. 1884.

2) Singer, Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. XCVI. Abth. III. 1887.

3) Münzer und Wiener, Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. Archiv f. experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. XXXV.

4) Rothmann, Die sacrolumbale „Kleinhirnseitenstrangbahn“. Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosacralmarks durch Anämie beim Hunde. Neurol. Centralbl. 1900. No. 1 und 2.

dings nicht injicirter Präparate, dass die Blutversorgung der centralen Marksubstanz doch nicht unerheblich reicher ist, als die der peripheren Nerven. Danach wäre doch eine Differenz zwischen centralen und peripheren Nervenfasern hinsichtlich ihrer Abängigkeit von der Blutzufuhr wohl erklärlich. Und wenn man wirklich der weissen Substanz bezüglich ihrer Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse die gleichen Eigenschaften zuschreiben dürfte, wie den peripheren Nerven, wie sollte man dann erst die Befunde in unseren Versuchen erklären?

Dass die peripheren Nerven die Aufhebung der Blutzufuhr viel länger ertragen können, ohne ihre Erregbarkeit zu verlieren, als die centrale graue Substanz, ist ja bekannt. Ich habe mich von dieser Widerstandsfähigkeit der peripheren Nerven überzeugt, indem ich nach dem von Stefani und Cavazzani[1]) eingeschlagenen Verfahren die Anämisirung von Extremitätennerven vorgenommen habe. Die genannten Autoren haben an Kaninchen nach Ligatur der Art. axillaris unterhalb der freigelegten, vom Perineurium möglichst entblössten Nn. medianus und cubitalis eine Umschnürung der ganzen vorderen Extremität ausgeführt. Sie konnten dann noch lange nach dem Erlöschen der directen Muskelerregbarkeit, bis zu 10 Stunden nach Aufhebung der Blutzufuhr, durch faradische Reizung der Nervenstämme Schmerzreaktionen des Thieres wie Veränderungen des Blutdrucks beobachten. Ich habe nach in ähnlicher Weise vorgenommener Anämisirung der Nerven ebenfalls stundenlang nach dem Beginn derselben durch elektrische Reizung der auch am Unterarm isolirten Nn. medianus und ulnaris lebhafte Bewegungen des ganzen Thieres hervorrufen können. Es zeigte sich übrigens bei einigen Vorversuchen, auch mit nachfolgender Injection von indigschwefelsaurem Natron in die V. jugularis, dass auch beim Kaninchen durch Verschluss des Truncus brachio-cephalicus bezw. anonymus keine Anämie der rechten vorderen Extremität zu erzielen ist, sondern zu diesem Zwecke stets auch totale Umschnürungen oder mehrere Massenligaturen, ev. auch mit Durchsägung des Humerus, erforderlich sind. Bei der geschilderten Methode war die Anämisirung des Nerven jedenfalls eine annähernd totale; es könnten ja höchstens im Nervenstamme verlaufende Gefässe in Betracht kommen, welche auch dem Collateralkreislauf zugänglich wären.

Wenn wir nun eine so bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen die Anämisirung, wie sie die peripheren Nerven zeigen, auch für die weisse

---

1) A. Stefani e E. Cavazzani, Quale azioni spieghi l'anemia sulle fibre nervose. Memoria letta all' academia medico chirurgica di Ferrara. 1888.

Substanz des Centralorgans in Anspruch nehmen wollten, so sprechen doch die in unseren Versuchen konstant sich ergebenden Befunde entschieden dagegen, welche bei einer solchen Annahme jeder Erklärung spotten würden.

Meine obigen Ausführungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass auf Grund der vorliegenden Versuchsergebnisse die Annahme berechtigt erscheint, dass bei der Anämisirung des Centralnervensystems die weisse Substanz in ähnlicher Weise wie die graue ihre Erregbarkeit durch den Inductionsstrom einbüsst, wenn auch bei den dieser Annahme gegenüberstehenden Bedenken das letzte Wort in dieser Frage noch nicht gesprochen sein dürfte.

Digitized by Google

VII.

Ueber zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis.

(Pseudoparalysis syphilitica nach Jolly.)

Von

Dr. Rentsch,

Anstaltsarzt der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein.

(Hierzu Tafel IV.)

Den Namen Pseudoparalysis syphilitica will Jolly nur für Fälle angewandt wissen, die „durchaus im ganzen Verlaufe das Bild der Dementia paralytica, sowohl in der agitirten, als in der einfach dementen Form zeigen, bei welchen wir aus den Symptomen niemals das Recht hätten, von Gehirnsyphilis zu sprechen, und bei denen die Section zeigt dass neben den diffusen, degenerativen Processen der feineren Rindenelemente (wie sie der Paralyse zukommen), welche zur Demenz geführt haben, noch locale, zweifellos syphilitische Veränderungen im Gehirn vorhanden sind", Fälle, bei denen man ausser durch den Verlauf und den anatomischen Befund noch durch das therapeutische Experiment zu der Ueberzeugung kommt, dass hier die Syphilis eine directere und unmittelbarere Rolle gespielt haben muss.

Noch ist die Zahl derartiger in der Literatur vorhandenen Fälle eine ziemlich beschränkte; ich kann sie nun durch zwei in der Heil- und Pfleganstalt Sonnenstein beobachtete Fälle ergänzen:

1. Fall: Handarbeiter Andreas L., 42 Jahre, wurde der Landesanstalt Sonnenstein am 14. Februar 1901 zugeführt. Nach dem beigebrachten ärztlichen Gutachten erblich nicht belastet, normal intellektuell entwickelt, früher lebhaft, hatte einen geordneten Lebenswandel geführt, war fleissig, trank aber regelmässig viel Bier. Ueber durchgemachte Lues, Kopfverletzungen nichts zu erfahren. Zeigt Symptome progressiver allgemeiner Paralyse: Deutliche Sprachstörung (Silbenstolpern und Paraphasie), Beben der Lippen und Zunge, die stossweise hervorgebracht wird, linke Pupille etwas weiter als rechte, rechte reagirt prompt, linke träge. Ohne dass Patient früher psychisch krank war,

wurde am 5. October 1900 von der Umgebung des Kranken ein Schwindelanfall beobachtet, er verlor das Gefühl in der rechten Hand, konnte nur noch ganz unverständlich sprechen, schlief daraufhin viel. Nach 3—4 Tagen wurde bis auf eine leichte Sprachbehinderung nichts Abnormes mehr bemerkt. Am 25. December 1900 redete er plötzlich verwirrt, konnte seiner Arbeit seitdem nicht mehr nachgehen, war stumpf und auffallend ruhig; äusserte, fremde Leute seien im Zimmer, die die Wände anspritzten. Am 3. Januar 1901 in das Stadt-Irren- und Siechenhaus zu Dresden in sehr geistesschwachem, durchaus verwirrtem Zustande gebracht, schlief er viel am Tage, verfiel gegen Abend ziemlich regelmässig in heftige Aufregungszustände, in welchen er nicht im Bett zu erhalten war, schrie, tobte und gewaltthätig wurde. Die Aufregungszustände liessen dann an Häufigkeit und Intensität nach. Nach der Ueberführung nach Sonnenstein wurde hier folgender Status aufgenommen:

Gang in mässigem Grade unsicher, geschieht mit gespreizten Beinen. An der Vorderfläche der Unterschenkel bis markstückgrosse, grauröthlich pigmentirte alte Narben, kleine weissliche an der radialen Seite des rechten Vorderarms, schliesslich mehrere Striae auf der Haut beider Leistengegenden. Am Schädel keine Empfindlichkeit bei Erschütternng und Beklopfen. Rechte Nasolabialfalte gegen links eine Spur verstrichen. Zunge weicht eine Spur nach links ab, zeigt fibrilläre Zuckungen. Geschmacksempfindung für sauer nnd bitter normal, für süss und salzig abgeschwächt. Keine Schlingbeschwerden.

In den Nasensepten keine Defecte, Geruchsempfindung normal.

Geringer Grad von Nystagmus. Pupillen eng, linke etwas weiter als rechte; auf Lichteinfall und Convergenz beiderseits prompte Reaction.

Sehschärfe normal, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Farbensinn normal.

Genitalien o. B., insbesondere keine Narbe an Glans oder Praeputium nachweisbar. Keine Blasen- und Darmstörungen.

Tastempfindung normal. Schmerzempfindung an Rumpf und Extremitäten herabgesetzt; auch localisirt Patient am Rumpfe, sowie an Ober- und Unterschenkel Berührungen z. Th. bis auf 10 cm Entfernung fehlerhaft.

Austrittsstellen des Nerv. V stark druckempfindlich. Romberg in geringem Grade ausgeprägt.

Bauchdeckenreflexe abgeschwächt, Cremasterreflex fehlt, Fusssohlenreflex gesteigert, Conjunctivalreflex abgeschwächt.

Grobe Kraft nicht herabgesetzt, Ungeschicklichkeit bei auf Befehl ausgeführten Bewegungen, zunehmend bei geschlossenen Augen.

Ziemlich starker Tremor manuum, mässiger Intentionstremor. Patellarsehnenreflex beträchtlich gesteigert, Fussclonus nicht auslösbar.

Status psychicus: Zunächst bei Bettruhe wechselndes Verhalten, zeitweise ruhig daliegend, ohne der Umgebung viel Aufmerksamkeit zu schenken, stand Patient dann plötzlich ohne Ursache auf, packte seine Bettstücke zusammen, wanderte damit durch den Wachsaal. Dann zeitweise sehr laut und störend.

Sprachstörung motorisch und sensorisch. Fehlen von Worten,

Wiederholen desselben Wortes mehrere Male hintereinander, bis das fehlende Wort gefunden ist, wobei häufig eine deutliche Paraphasie zu Tage tritt. Schon beim Nachsprechen einfacher Worte Silbenstolpern.

Giebt den Geburtstag richtig, das Alter falsch an, ist zeitlich ganz desorientirt (24. Januar 1891 statt 14. Februar 1901), ohne Krankheitseinsicht, Gedächtniss für Ereignisse der letzten Zeit abgeschwächt. Stand der Kenntnisse dürftig: ABC lückenhaft, Monatsnamen nur in falscher Reihenfolge. Hauptstadt von Preussen ist Breslau! Rechnet $4 \times 6 = 64$, $9 \times 11 = 101$, $14 + 26 = 24$, $13 - 5 = 20$ u. s. w.

Stimmung meist gleichmässig apathisch.

13. März 1901. Sprach- und Schreibstörung unter Einfluss von 20 g Jodkali nach und nach gebessert, Patient klarer, aber noch sehr dement.

14. Juni. In den letzten Tagen steigende Unruhe, wenig beeinflussbar durch Hypnotica, zeitweise Absonderung nöthig. Starke Sprachstörung und Demenz.

11. Juli. Ruhiger, apathisch.

31. October. Kleiner Decubitus.

10. November. Fiel bei einem Ohnmachtsanfall hin, erholte sich bald wieder, Decubitus geheilt 1. December.

17. Februar 1902. Nach kurzem paralytischen Anfall vorübergehende Lähmung und Hypalgesie des rechten Armes. Am nächsten Tage schon ist der Arm wieder gebrauchsfähig.

1. März. Epileptiformer Anfall ohne zurückbleibende Lähmung, völlig interesseloses Verhalten.

10. April. Zerreisst das Hemd, stösst klagende, wimmernde Töne aus, ist völlig dement.

12. Juli. Ruhig völlig theilnahmslos im Bett liegend, spricht nie ein Wort, muss die Nahrung gereicht erhalten. Zerbeisst zwangsmässig das Bettzeug.

20. September. Geht körperlich allmälig mehr und mehr zurück, ab und zu unreinlich, mit Koth schmierend.

15. November. Siecht geistig und körperlich immer mehr und mehr dahin, ist meist sehr unrein, reagirt auf keine Anrede mehr, knirscht unausgesetzt mit den Zähnen, sucht zwangsmässig seine Bettdecke zu zerbeissen, vermag sich in keiner Weise mehr selbstthätig zu bewegen, hütet andauernd das Bett.

31. December. Wurde vor 3 Tagen ganz benommen, blieb ruhig theilnahmlos im Bett liegen, nahm keine Nahrung mehr auf. Es stellte sich Fieber ein 39,5 °, Puls wurde schwächer, zunehmender Kräfteverfall. Hinten unten über beiden Lungen Rasselgeräusche, hier und da auch Schallverkürzung.

31. December Nachmittags erfolgt der Exitus unter den Erscheinungen der Herzschwäche und (einer noch im Fortschreiten begriffenen) Aspirationspneumonie.

Aus dem Bericht der am 2. Januar 1903 vorgenommenen Section möchte ich das Folgende nur hervorheben:

Beginnende Fäulniss. Lungen im Zustande gangränescirender Pneumonie. Herz schlaff. Kranzarterien zart, elastisch; ihre Intima grau durchscheinend und glatt.

Aufsteigende Aorta vollkommen frei von arteriosklerotischen Veränderungen.

Genitalien bieten nichts Besonderes dar.

Innenwand der Brust- und Bauchaorta glatt, grauweiss durchscheinend.

Schädelkappe leicht von der Dura zu trennen, schwer, sehr dick. Dura mater schlaff, innen glatt, sehnig glänzend, grauweiss. Pia mater stark milchig und sulzig getrübt und stark verdickt.

Die an der Basis des Gehirns in den Maschen der Pia enthaltene Flüssigkeit ist klar wie an der Convexität des Gehirns.

Die Arterien an der Basis sind im Allgemeinen zart, elastisch und leer, nur an der Arteria basilaris und deren Aesten bemerkt man mehrere grauweisse mehr oder weniger knotige Auftreibungen und Verdickungen, die sich weich gummiartig anfühlen.

Pia am Stirnhirn stellenweise mit der Rinde verwachsen.

Gehirnwindungen schmal, spitz. Consistenz weich.

Seitenventrikel beträchtlich erweitert, enthalten reichlich seröse Flüssigkeit.

Ependym verdickt, blass, stark höckerig.

Im 3. und 4. Ventrikel etwas seröse Flüssigkeit; die Auskleidung ist namentlich im 4. Ventrikel sehr reichlich mit kleinen hellen, derb anzufühlenden Knötchen besetzt.

Auf Durchschnitten: Gewebe des Grosshirns, Hemisphären, Streifen- und Sehhügel überall stark durchfeuchtet, mässig blutreich, ziemlich weich.

Rindensubstanz in der Stirngegend sehr beträchtlich verschmälert, stellenweise höchstens 2—3 mm dick.

Die Sectionsdiagnose lautete: Paralysis progressiva. Gummata arteriae basilaris. Gangränescirende Bronchopneumonie.

Hirnstamm und Kleinhirn werden in 10proc. Formalinlösung conservirt. Nach einigen Tagen werden die Gefässe an der Basis noch etwas frei präparirt, wobei sich Folgendes zeigt (cf. Fig. 1):

An der Gefässwand der rechten Arteria vertebralis findet sich von der Vereinigungsstelle der beiden vertebrales bis 1 cm spinalwärts reichend eine Auftreibung von blassgelber Farbe. Dieselbe setzt sich nach unten ziemlich scharf gegen die normale Gefässwand (die blaugrau erscheint) ab. Cerebralwärts setzt sich die Verdickung fort auf die Arteria basilaris in einer Ausdehnung von 17 mm. Auch nach oben setzt sich die Verdickung scharf gegen die normale collabirte Gefässwand ab. Die Verdickung besteht aus zahlreichen, gries- bis hirsekorngrossen Knötchen von elastischer Consistenz, graugelblicher Farbe und leicht durchscheinender Beschaffenheit. Die grösste Dicke hat die Gefässwand der Arteria vertebralis dextra kurz vor dem Uebergang in die Basilaris.

Ein vereinzeltes grieskorngrosses, gelbes Knötchen findet sich noch an

der rechten Arteria cerebelli superior, 7 mm vom Abgang aus der Basilaris, ein gleiches an der arteria cerebralis der linken Seite.

Bei Anlegung von Querschnitten durch die erkrankten Gefässe zeigte sich das Lumen der betreffenden Gefässe allenthalben bedeutend verengt, am stärksten an der rechten Arteria vertebralis nahe dem Uebergang in die Basilaris selbst. Hier war das eigentliche Gefässlumen bis auf eine kaum noch stecknadelkopfgrosse durch rothes Blut ausgefüllte Oeffnung reducirt.

Die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Gefässe ergab folgende Resultate: Aus einer grösseren Anzahl von Präparaten brauchen wir nur je eins aus jeder der 4 wichtigsten Schnittebenen beschreiben:

1. Die rechte Arteria vertebralis zeigt an der Stelle, wo die stärkste Obliteration sich fand, eine Umwandlung der Intima in eine breite Granulationsmembran, in der Hauptsache bestehend aus concentrischen Ringen spindelförmiger Zellen. Stellenweise hat das Gewebe einen mehr homogenen Charakter, die Zellkerne sind hier nur schwach gefärbt. Innerhalb des neugebildeten Gewebes treten theils runde, theils mehr längliche unregelmässig ausgebuchtete Bluträume hervor, die zum Theil umgrenzt sind von einer einfachen Lage spindelförmiger Zellen; stellenweise ist es zu cavernomartigen Bildungen gekommen. Ausserdem finden sich aber zwischen den hyalin entarteten Partien sowohl einzelne, wie in grösserer Menge angehäufte Blutkörperchen. Um einzelne dieser neugebildeten Bluträume herum findet sich eine dichte Anhäufung kleiner Rundzellen; einzelne Rundzellen sieht man ausserdem da und dort im gewucherten Intimagewebe verstreut. Peripher folgt dann die als gewellte Linie hervortretende Elastica und auf diese die normalbreite Muscularis.

Die Adventitia zeigt mehrere zum Theil mit einander confluirende knötchenartige Neubildungen, deren periphere Theile aus dichten Ansammlungen von epitheloiden und Rundzellen, deren centrale Theile aus blassen krümligen, faserigen und scholligen Massen und dunklen Zellkerntrümmern bestehen. Jedes einzelne Neoplasma ist von einer Hülle faserigen Bindegewebes umgeben, ringsum findet sich starke zellige Infiltration und Hyperämie. In dem kleinen noch erhaltenen Gefässlumen wie in den neugebildeten Bluträumen finden sich wohlerhaltene rothe und weisse Blutkörperchen (Fig. 2).

2. Ein Schrägschnitt durch beide Vertebrales, an deren Vereinigungsstelle, zeigt das Lumen der rechten stark verengt, fast obliterirt durch starke Intimawucherung; dieselbe erscheint lateral am stärksten, medial am geringsten. Das neugebildete Gewebe ist auch hier theilweise hyalin degenerirt.

Die hyaline Partie umgiebt das Lumen als breiter Ring, dem lateral die spindelförmigen, auch vermindert färbbaren Zellen, von zahlreichen (dunklen) Rundzellen durchsetzt, sich anschliessen, medial folgt auf die hyaline Zone ein mondsichelförmiges Gebiet von unregelmässig ausgebuchteten Bluträumen, die von zahlreichen Rundzellen umgeben sind. Auf die Elastica folgt peripher medial eine breite Schicht von Muskelzellen, an die sich die Elastica des Nachbargefässes anschliesst. Lateral finden sich in die Media und Adventitia

der rechten Vertebralis eingelagert, mehrere knötchenförmige Herde, von ähnlicher Beschaffenheit wie vorher beschrieben. Die Nekrose ist hier an verschiedenen Knötchen verschieden weit fortgeschritten. Ein kleines Vas vasorum zeigt ebenfalls eine beträchtliche Verengung seines Lumens und in mehreren concentrischen Ringen angeordnete Rundzelleninfiltration des angrenzenden Bindegewebes. Zwischen ihm und dem Hauptgefäss befindet sich ein nekrotisches Gebiet, an dessen Rande vereinzelte Riesenzellen liegen.

Die linke Vertebralis zeigt normalen Bau, nur ihre Adventitia ist in der Nähe der rechten Vertebralis von einzelnen Rundzellen durchsetzt.

3. Ein Querschnitt durch den unteren Theil der Basilaris ergiebt ebenfalls beträchtliche Intimawucherung, doch ist das Lumen hier nicht so erheblich verengt, wie in der Vertebralis, die spindelförmigen Zellen sind spärlicher von Rundzellen durchsetzt. Adventitia und zum Theil auch die Media sind durch stark nekrotisirte Neubildung zerstört. (Fig. 3).

4. Die Basilaris in ihrem mittleren Theile hat ein bedeutend weiteres Lumen als in dem vorher beschriebenen Präparate. Die Intima ist hier nur einseitig verdickt.

Entsprechend der Stelle breitester Intimawucherung findet sich das Gebiet der Media und Adventitia einnehmend ein schmaler, sichelförmiger, zum grössten Theil aus Kerndetritus bestehender Herd, ein der Nekrose verfallenes Neoplasma.

Elastinfärbung nach Weigert an entsprechenden Präparaten lässt eine vielfache Zerfaserung der Membrana fenestrata erkennen.

Figur 4 veranschaulicht einen Theil der Gefässwand in stärkerer Vergrösserung. Die Elastica besteht hier aus einer breiteren peripheren Lamelle, und 7—8 central daran sich anschliessenden feineren Lamellen: sie alle haben den charakteristisch welligen Verlauf.

Hervorzuheben ist ferner die Endarteriitis der Arteria spinalis anterior, die fast zur vollständigen Obliteration des Gefässes geführt hat. (Fig. 5). Media und Adventitia sind kleinzellig infiltrirt.

Bei Durchmusterung der Brücke und des verlängerten Markes fanden sich nun zwei Erweichungsherde, beide rechts gelegen; der obere hat seine grösste Ausdehnung etwa der Obersteiner'schen Ebene k entsprechend, reicht cerebralwärts bis zwischen Ebene m und n, caudalwärts nicht ganz bis zur Ebene i. (Zu vergleichen Fig. 6).

Entsprechend der grössten Ausdehnung des Herdes erscheint in Präparaten, die mit der Markscheidenfärbung nach Wolters gefärbt sind, das Gebiet der rechten Pyramide und angrenzenden Faserbündel der Brücke fast völlig ungefärbt und in ein lockeres Maschenwerk umgewandelt. Im Centrum des Herdes ist das brüchige Gewebe theilweise beim Schneiden ausgefallen.

An der Peripherie sieht man die erhaltenen Axencylinder (an Urancarminpräparaten) stark gequollen. Bei der Reaction nach Marchi sieht man die charakteristischen schwarzen Schollen und Fettkörnchenzellen im Erweichungsgebiete.

Der zweite Erweichungsherd betrifft das Pyramidengebiet der rechten

Seite zwischen den Ebenen d und e. (cf. Fig. 7). Die betreffende Partie erscheint hier wie siebartig durchlöchert, die Axencylinder sind hier theils geschwunden, theils stark gequollen. Das Neurogliagewebe ist noch gut erhalten. Die Lichtung der Nervenfasern erstreckt sich in dorsaler Richtung bis über das untere Drittel der Schleife. Die vom Schnitt getroffenen perivasculären Räume sind theilweise auch ausserhalb des Erweichungsherdes erweitert.

Ferner wurde constatirt eine Perineuritis des Chiasma opticum, die Nervenfasern nur in mässiger Zahl geschwunden.

Die Pia und Arachnoidea an Pons und Medulla oblongata sind allenthalben mehr oder minder stark kleinzellig infiltrirt.

Die Untersuchung der Hirnrinde aus Stirnwindung, Centralwindungen und Schläfenwindung ergab durchaus den Befund, wie man ihn bei allgemeiner progressiver Paralyse zu erheben pflegt. Hervorgehoben sei, dass am Stirnhirn die Tangentialfasern völlig geschwunden, das superradiäre Flechtwerk bis auf vereinzelte Fasern geschwunden ist. Völlig geschwunden sind die Tangentialfasern auch im Schläfenlappen und in den Centralwindungen. Die Gefässchen der Hirnrinde sind theilweise hyalin entartet, die perivasculäre kleinzellige Infiltration ist nur ganz gering im Vergleich zu derjenigen, wie wir sie in der Medulla oblongata, Brücke und Hirnschenkeln fanden.

Wir lassen jetzt die Krankengeschichte unseres zweiten Falles folgen:

Friedrich Otto B., Schachtmeister, 24. December 1863 geboren, verheirathet, Vater von 6 Kindern, am 2. Juli 1900 in Sonnenstein aufgenommen. Seit Weihnachten 1899 matt, arbeitsunlustig. Schlief viel am Tage. Redete einmal viel vor sich hin, sah „schwarze Männer", hörte, dass seine Frau seine Mutter „Hure" nannte. Einmal Schwindelanfall, danach sagt er, schwarze Männer hätten ihm auf dem Gesicht herumgetanzt. In letzter Zeit vor der Aufnahme wortkarg, unordentlich in seiner Kleidung, liess Urin ins Zimmer, ins Bett, liess Koth in die Hosen, ass viel, liess sich Zechprellereien zu Schulden kommen, nahm im Restaurant Chokolade und Cigarren aus den Kästen, zeigte zuweilen kindisches Benehmen. 1898 wurde er wegen „einer Krankheit am Glied" operirt, in letzter Zeit Nachlass der Potenz. Einmal im Jahre 1898 soll es ihm den Mund auf die Seite gezogen haben, sodass er nicht sprechen konnte; der Anfall ging rasch vorüber.

Status vom 4. Juli 1900.

Oertlich desorientirt, behauptet bis zum 6. Lebensjahre die Schule besucht zu haben in Schönhaide, im 7. Jahre wäre er nach Glauchau gegangen. Dort sei er gewesen bis Ende 1899, hätte Schreiben, Lesen, Singen bis Ende vorigen Jahres gelernt. Seit 1889 sei er verheirathet.

Rechnet 13 + 17 = 24, 10 — 7 = 2, 100 : 25 = 25.

Ist meist indolent, manchmal widerstrebend, oft mehr, oft weniger benommen.

Keine Grössenideen.

Aus dem körperlichen Befund ist hervorzuheben:

Am Wirbel wenig Haare. Pupillen different, rechte weiter als linke, beide lichtstarr, accommodative Reaction erhalten. Linke Nasolabialfalte in der Ruhe ein wenig verstrichen. Zunge eine Spur nach rechts abweichend.

Artikulatorische Sprachstörung.

Rachenreflex herabgesetzt.

Am Penis Narbe im dorsalen Theil der Uebergangsfalte, circumcidirtes Stück des Präputiums fehlt.

Grobschlägiges Zittern der Finger.

Tastsinn normal, Schmerzsinn stark herabgesetzt.

Rechter Patellarsehnenreflex vorhanden, linker fehlt fast vollständig.

Kein Romberg, Gang o. B.

Zunächst ruhig dement. Allmählig weiterer Rückgang der geistigen Fähigkeiten, euphorische Stimmung.

7. Februar 1901. Ziemlich acut ist ein enormer Erregungszustand ausgebrochen mit stärkstem motorischen Drange, fabelhaften Grössenideen, Verworrenheit.

10. Februar. Zieht sich gefährliche Wunden zu, beschmutzt sie, reisst die Verbände herunter, muss beschränkt werden. Erhält dann zweitägig lange Dauerbäder, flüssige Nahrung.

13. März. Nachdem vor 8 Tagen das Camisol entfernt wurde, sucht sich Patient heute so rücksichtslos die Haut der Fersen in langen Lamellen herunter zu ziehen, dass eine Blutung daselbst eintrat. Camisol. Patient andauernd stark erregt, arbeitet in sinnloser und rücksichtsloser Weise mit Armen und Beinen umher, schreit verworrene Reden, ist unrein, nährt sich mangelhaft, verfällt körperlich und geistig von Tag zu Tag mehr und mehr.

Zieht sich ein Haematoma traumaticum der Stirn zu. (2. Mai).

13. Mai 1901. Exitus letalis unter Zeichen von Herzschwäche.

Aus dem Sectionsbericht sei hervorgehoben:

Subperiostales Haematom der Stirn, braune Atrophie des Herzens. Aorta im aufsteigenden Theile mit kleinen atheromatösen Einlagerungen, sonst glatt.

(Prostata und Samenbläschen o. B.). Hoden taubeneigross, zeigen keine geschrumpften Partieen.

Penis zeigt am inneren Blatt der oedematös geschwollenen Vorhaut eine linsengrosse, warzenförmige Excrescenz.

Kopfhöhle: Schädeldach dünn, wenig Diploë, an manchen Stellen gar keine.

Keine Verwachsungen zwischen Schädeldach und Dura.

Innenseite der Dura zeigt über dem linken Stirnlappen und rechten Schläfenlappen feine flächenhafte Blutungen.

Kein Hydrocephalus externus. Weiche Hirnhäute etwas trüb, an ganz vereinzelten Stellen mit der Hirnrinde verwachsen.

Stirnhirnwindungen mässig atrophirt.

Ependym aller Ventrikel granulirt. Seiten- und 3. Ventrikel nicht unerheblich erweitert.

Direct neben dem rechten Tractus opticus und zwar lateralwärts von

demselben liegt offenbar in Verbindung mit der Carotis dextra ein kirschkerngrosser, gelber, mittelhart anzufühlender Knoten.

Hirnsubstanz mässig feucht, anämisch.

Auch nach der Section wurde die Diagnose auf: Progressive Paralyse gestellt.

Ein Frontalschnitt durch den im Sectionsprotocoll erwähnten kirschkerngrossen Tumor und seine Umgebung liefert das folgende Bild (cf. Fig 8).

Lateral von dem querdurchschnittenen Chiasma opticum folgt zunächst jener Tumor, und diesem wieder die querdurchschnittene rechte arteria carotis interna. Der Tumor, durch die vorausgegangene Behandlung etwas geschrumpft, erscheint auf seinem grössten Durchschnitt eliptisch. Das zellenarme, im Centrum gelegene nekrotische Gewebe lässt eine theils netzförmige, theils homogene Struktur erkennen. Die Richtung der Fasernordnung und ihre Dichtigkeit ist an verschiedenen Stellen verschieden, sodass sich unschwer erkennen lässt, dass der Tumor sich aus mehreren confluirten Knötchen zusammensetzt. Hier und da sind noch ganz blass gefärbte runde und ovale bläschenförmige Kerne zu erkennen.

Umgeben ist dieser eben beschriebene centrale nekrotische Theil von einem Ringe dunkel gefärbter Rundzellen; bis eine Strecke in den kernarmen (käsigen) Theil hinein schieben sich einzelne zapfenförmige Herde von Rundzellen vor. Stellenweise finden sich auch in der kernreichen Zone nekrotische Partieen.

Der Tumor wird von einer Zone derben, faserigen Bindegewebes eingeschlossen, die auf van Gieson'schen Präparaten besonders deutlich hervortritt.

Die Tunica intima der benachbarten arteria carotis interna ist an ihrer medialen dem Tumor zugekehrten Seite beträchtlich verdickt und gewuchert; an der gegenüberliegenden Seite ist die Intima von gewöhnlicher Stärke. Die Neubildung entspricht völlig der Heubner'schen Endarteriitis deformans. Die Elastica umgiebt als einfache geschlängelte Linie den Intimaring. Die Muscularis ist allenthalben wohl erhalten, von gewöhnlicher Stärke; die Adventitia nur in der Umgebung der Capillaren mit Rundzellen reichlicher durchsetzt (cf. Fig. 9).

An den vom Schnitt mitgetroffenen Theilen des Linsenkerns und Thalamus opticus fällt eine hochgradige perivasculäre kleinzellige Infiltration auf, die an Intensität immer mehr abnimmt, je mehr man sich von der Basis cerebri in dorsaler Richtung entfernt.

Auch auf das Perineurium des Chiasma erstreckt sich die entzündliche Infiltration.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchung zusammen, so handelt es sich in unserem 1. Falle um eine Erkrankung der basalen Hirnarterien, und zwar beschränkt auf einen Theil der Arteria vertebralis, der Basilaris und der beiden Cerebrales anteriores, eine Er-

krankung, die nach Ansicht aller Autoren als besonders charakteristisch für Lues angesehen werden muss: die Arteriitis gummosa.

Sie ist hier verbunden mit Endarteritis, wie sie Heubner in seiner bekannten Arbeit beschrieb; diese Endarteritis fand sich in unserem Falle auch an kleineren Gefässstämmchen innerhalb der Meningen und besonders stark fortgeschritten an der Arteria spinalis anterior, wo sie fast bis zur vollständigen Obliteration geführt hatte. Die Erweichungsherde im Pons und in der Medulla oblongata resultiren aus der Behinderung der Blutcirculation in der Arteria basilaris und spinalis anterior.

Da das Gebiet der Carotis interna und ihrer Aeste völlig intact befunden worden sind, die Pia convexitatis fast völlig frei von entzündlichen Veränderungen war und auch die Gefässe der Hirnrinde selbst nur an einzelnen Stellen mässige perivasculäre kleinzellige Infiltrate, wie sie bei jeder gewöhnlichen Paralyse angetroffen werden, aufwiesen, so müssen die diffusen degenerativen Veränderungen der nervösen Elemente der Hirnrinde als rein primäre, typisch paralytische aufgefasst werden.

Der im zweiten Falle bei der Obduction gefundene Tumor zwischen Chiasma opticum und Arteria carotis interna ist ebenfalls zweifellos als spezifisch anzusehen: er ist nichts anderes als ein typisches Gumma.

Die hier vorliegenden Gefässveränderungen beschränkten sich auf die allernächste Umgebung der Neubildung; es fand sich eine Endarteriitis deformans der Carotis interna dextra, die bei der geringfügigen Verengung des Lumens nur zu einer unerheblichen Circulationsstörung geführt haben konnte.

Beide Male fanden sich diese spezifischen Veränderungen als Nebenbefunde bei Sektionen von Fällen, die klinisch vollständig das Bild der allgemeinen progressiven Paralyse geboten hatten. Es handelte sich beide Male um eine gleichmässig fortschreitende Verblödung; in beiden Fällen entsprach die Krankheitsdauer ungefähr der Durchschnittsdauer der typischen Paralyse: im ersten Falle betrug sie nur 2, im anderen $1\frac{1}{2}$ Jahre.

Dass in beiden Fällen die spezifischen Veränderungen der Gehirnbasis klinisch nicht mehr in den Vordergrund traten, ist bei den weit vorgeschrittenen allgemeinen Lähmungserscheinungen nicht weiter verwunderlich. Selbst die Degenerationsherde des ersten Falles in Brücke und Medulla oblongata im Bereiche der Pyramiden konnten ja höchstens in Form von Paresen sich manifestiren, da in den regressiv

veränderten Partien allenthalben noch eine grosse Anzahl von Nervenfasern und insbesondere Axencylindern erhalten geblieben waren.

Ein Augenspiegelbefund war in beiden Fällen nicht erhoben worden. Dass es sich in unseren Fällen um luetische Erkrankungen handelt, dafür spricht im ersten Falle schon der typische Sitz der Neoplasmen in und an den grossen Gefässen der Basis (besonders vertebralis und basilaris) und im zweiten Falle die Localisation des Tumors in der Umgebung des Chiasma und der Carotis verbunden mit einer specifischen Endarteriitis deformans circumscripta und basalen Meningitis.

Aehnliche Fälle von Combination der Hirnsyphilis mit progressiver Paralyse sind früher veröffentlicht von Rumpf, Westphal, Zambaco, Meyer, Haenel, Jolly, Wickel und neuerdings besonders von Binswanger, v. Rad, Nonne u. A.

In einem von Henneberg geschilderten Falle fand sich bei der Section als alleiniger spezifischer Hirnbefund dicht am Zusammenfluss der beiden Arteriae vertebrales eine erbsengrosse, gelbliche, geschwulstartige Verdickung der Wand der Arteria basilaris, der vor dieser Stelle gelegene Theil derselben war aufgetrieben und enthielt einen ziemlich resistenten schwarzbraunen Thrombus, der sich eine kurze Strecke weit in beide Arteriae profundae cerebri fortsetzte. Alle übrigen Arterien normal, keine meningitischen Veränderungen, keine Erweichungsherde der Brücke.

Ich citire diesen Fall nur wegen der unserem ersten Falle ähnelnden Localisation der gummösen Arteriitis, progressive Paralyse kam hierbei nicht in Frage.

Binswanger spricht sich in seinen Beiträgen zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse dahin aus: „Man kann, wie besonders in dem Westphal'schen Falle frische gummöse Prozesse und arteriitische Veränderungen im Gehirn und seinen Häuten neben den diffusen degenerativ atrophischen Hirnrindenveränderungen der Paralyse auffinden und wird dann zu dem Schlusse gelangen, dass das syphilitische Virus gleichzeitig eine doppelte Einwirkung ausgeübt hat.

Es regt dieselbe die Entwickelung infectiöser Granulationsgeschwülste an und wirkt (durch die Stoffwechselprodukte des hypothetischen Syphilisbacillus?) chemisch schädigend auf die functionstragende Nervensubstanz. In den beiden von mir mitgeteilten Fällen ist diese doppelte pathogenetisch und anatomisch durchaus verschiedenartige Wirkungsweise leichter erkennbar, indem die spezifisch gummöse Erkrankung von der später nachfolgenden Paralyse durch einen langen Zeitraum getrennt war."

In dem ersten Binswanger'schen Falle handelte es sich um ein spindelförmiges Syphilom in dem einen Oculomotorius, in dem zweiten Falle um zwei alte derbe von Spindel- und Rundzellen durchsetzte knotige Verdickungen in der Falx cerebri und in der Arteriia basilaris, beide Male combinirt mit progressiver Paralyse.

Neuerdings sagt Erb in seinen „Bemerkungen zur pathologischer Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems" von den sogen. primären parenchymatösen Degenerationen an Nervenfasern und Ganglienzellen, mit oder ohne gleichzeitige Gliawucherung, chronischen Myelitis, fleckweisen Sklerosen, Strangdegenerationen und Kernatrophien:

„Es ist zu untersuchen, ob solche Dinge sich neben den sicher syphilitischen Veränderungen (in unmittelbarer Nähe derselben, oder auch entfernt davon im Nervensystem) also in Combination mit denselben finden; ob sie vorwiegend oder doch recht häufig bei Leuten vorkommen, die früher syphilitisch waren, resp. ob bei den von ihnen betroffenen Individuen sich mit besonderer Häufigkeit Syphilis in der Vorgeschichte nachweisen lässt, vorausgesetzt, dass andere ursächliche Momente fehlen. Wenn sich die anerkannt spezifischen Läsionen neben solchen nicht spezifischen finden, wenn dabei stets, oder doch sehr häufig Syphilis vorausgegangen und eine andere Infectionskrankheit oder eine Intoxication nicht nachweisbar ist, wäre es doch ein ganz unerlaubtes Maass von Skepsis, es wäre geradezu unverständig, die letzteren als nicht von der Syphilis ausgelöst zu betrachten."

Erb hat nun eine grössere Anzahl von Tabesfällen, die mit sicher syphilitischen Veränderungen combinirt waren, gesammelt und damit für die Tabes den Nachweis geliefert, oder wie er sagt, wenigstens „angebahnt, dass anscheinend einfache, „nicht spezifische" primäre Degenerationsvorgänge an den nervösen Elementen und Leitungsbahnen von der Syphilis ausgelöst werden."

Denselben Weg der Beweisführung, den Erb für die Tabes und ihre Beziehung zur Syphilis eingeschlagen hat, wird man auch für die progressive Paralyse einschlagen können und zwar wenigstens für die Fälle, wo sich unzweifelhaft spezifische gummöse Veränderungen combinirt mit den gewöhnlichen Befunden der allgemeinen Paralyse (Atrophien, Sklerosen der Ganglienzellen, Nervenfaserschwund u. s. w.) finden, Fälle, die Jolly mit dem Namen Pseudoparalysis syphilitica belegt und zu deren Casuistik meine zwei eben vorgetragenen Fälle einen weiteren kleinen Beitrag liefern sollten.

Meinem hochverdienten Chef, Herrn Geh. Medizinalrat Dr. Weber, erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die Ueberlassung der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 22. Bd.

Volland, Apoplectischer Insult in Folge eines Erweichungsherdes in der Brücke und spätere Dementia paralytica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 32. Bd. 3. Heft.

Baumgarten, Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebralis nebst Bemerkungen über Hirnarteriosclerose und die als Periarteriitis nodosa (Kussmaul und Maier) oder multiple Aneurysmen mittlerer und kleinerer Arterien (Meyer) bezeichnete Erkrankung. Virchow's Archiv. Bd. 76. Heft 1.

Dr. Th. Treitel und Prof. Dr. P. Baumgarten, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virchow's Archiv. Bd. 111, 11. Folge. Bd. 1, Heft 1.

Baumgarten, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe und über das Verhältniss dieser Erkrankungen zu den entsprechenden tuberkulösen Affectionen. Virchow's Arch. Bd. 86. 8. Folge. Bd. 6, Heft 2.

Baumgarten, Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „luetischen" Erkrankung der Gehirnarterien, nebst Beschreibung eines Beispiels von specifisch „syphilitischer (gummöser)" Entzündung der grossen Cerebralgefässe.

Nonne, Syphilis und Nervensystem.

Binswanger, Referat über „Nonne: Syphilis und Nervensystem". Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XI. 1902. S. 473 ff.

Binswanger, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1894, No. 49, 50 u. 52.

Binswanger, Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse. Virchow's Archiv. Bd. 154, Folge XV. Heft 4.

Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. XXII. Bd. Heft 1.

Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems.

Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. XXVIII. Bd. 3. Heft.

Haenel, Beitrag zur Kenntniss der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. für Psych. und Nervenkrankh. XXXIII. Bd. Heft 2.

Jolly, Syphilis und Geisteskrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 1.

C. Wickel, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befunde. Arch. f. Psych. Bd. XXX. Heft 2.

Angelo Cippolina, Contributo allo studio dell' endoarterite sifilitica. Neurol. Centralblatt 1903. No. 11.

Wendeler, Zur Histologie der syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. LV.

Henneberg, Fall von Thrombose der Arter. bas. Neurol. Centralblatt. XIX. Jahrgang. No. 23.

Birch-Hirschfeld, Specielle pathologische Anatomie.

von Rad, Ueber einen Fall von juveniler Paralyse. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 30. Heft 1.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV).

Figur 1. Arteriitis gummosa der rechten Arteria vertebralis und der Arteria basilaris.

Figur 2. Arteria vertebralis dextra unmittelbar vor dem Uebergang in die Arteria basilaris quer durchschnitten. Peri- et mesarteriitis gummosa. Starke Intimawucherung, die fast bis zur Obliteration des Lumens geführt hat. Die Intima ist stark vascularisirt.

Figur 3. Arteria basilaris, mittlerer Theil. Peri- et mesarteriitis gummosa, endarteriitis.

Figur 4. Arteria basilaris. Elastinfärbung nach Weigert.

Figur 5. Arteria spinalis anterior durch Intimawucherung fast obliterirt. Rundzelleninfilteration der Adventitia. Meningitis spinalis.

Figur 6. Degenerationsherd im Pons.

Figur 7. Degenerationsherd in der Medulla oblongata. Beide Herde in Figur 6 und 7 sind rechtsseitig.

Figur 8. Frontalschnitt durch das Chiasma opticum und die Arteria carotis interna. Zwischen beiden liegt das in seinem grössten Durchmesser durchschnittene Gumma. Die Intima der Carotis interna ist einseitig verdickt, und zwar auf der dem Gumma benachbarten Seite.

Fgur 9. Carotis interna. Endarteriitis circumscripta.

VIII.

Aus dem Laboratorium der Königl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt Zschadrass.

Ueber die Markreifung der sogenannten Körperfühls-Sphäre und der Riech- und Sehstrahlung des Menschen.

Von

Dr. **Hösel.**

(Hierzu Tafel V und VI.)

Die Untersuchungsergebnisse über die Markreifung des menschlichen Vorderhirns sind zur Zeit noch so unvollständige, dass es dringend wünschenswerth ist, von verschiedenen Seiten Material zu erhalten, das geeignet erscheint, Klarheit in diesen verwickelten Stoff zu bringen.

Ich veröffentliche daher im Folgenden eine Studie über die Markreifung des Centralwindungsgebietes, der Riech- und Sehstrahlung, sowie derjenigen subcorticalen Fasersysteme, die zu diesen Strahlungen in anatomische Beziehungen treten.

Ich benutze

A. Frontalschnitte,

B. Sagittalschnitte

eines Gehirns (No. 9) aus dem Ende des 9. Foetalmonats, weiter

C. Horizontalschnitte eines Gehirns (No. 17) aus einem um weniges früheren Entwicklungsalter,

D. Frontalschnitte eines Gehirns (No. 16), dessen Träger 4 Stunden nach der Geburt starb.

Die Schnitte sind sämmtlich nach Weigert-Pal gefärbt.

I. Beschreibung des Materials.

Gehirn No. 9. A. Frontalschnitte (Rechte Hemisphäre) Fig. 1—3.

Figur 1 zeigt einen Schnitt, der durch den hintersten Abschnitt des Pulvinars gelegt ist. Er trifft das Paracentralläppchen, den oberen Abschnitt der

hinteren Centralwindung, unter welcher lateral das Parietalläppchen liegt, das durch die Fissura postcentralis von jener getrennt wird.

Man sieht sämmtliche Windungen, die auf dem Schnitt getroffen sind, frei von markhaltigen Fasern, mit Ausnahme zweier Partieen, erstlich der hinteren Centralwindung und zweitens desjenigen Theils des Paracentralläppchens, das der hinteren Centralwindung entspricht. Der ganze Parietallappen, Temporallappen, der Gyrus hippocampi und Uncus sind marklos.

Nur eine einzige Partie im ganzen Schnitt zeigt noch markreife Fasern. Dieselbe liegt im Centrum Vieussenii und hat ein strangförmiges, geschlossenes Aussehen. Dieser Strang bildet über der Fissura fossae Sylvii eine Art Knie oder einen Winkel und sieht in Folge dessen wie geknickt aus. Es besteht aus 2 Schenkeln. Der eine, untere, mit der Concavität nach aussen-unten, ragt vertical in die innere Kapsel. Der andere ist gebogen, liegt mehr horizontal und im Marklager des Paracentralläppchens und der hinteren Centralwindung. Die in das Paracentralläppchen ziehenden Fasern laufen wie die im Marklager liegenden im geschlossenen Strang. Die in die hintere Centralwindung laufenden bieten eine flächenhafte Ausbreitung dar, und indem sie alle theils nach hinten und medial, theils nach hinten und lateral, theils nach vorn medial und vorn lateral laufen, um an ihren Bestimmungsort zu gelangen, collidiren sie mit einander und es entstehen Curven und Biegungen. An solchen Wegabbiegungen, die gerade im Schnitt liegen, also vom Messer getroffen sind, sieht das Gebilde dann wie abgeknickt oder abgebrochen aus.

Obzwar einige Fasern die Kniestückstelle passiren und die Winkelbiegung theilweise mitmachen, thut dies der grösste Theil der Fasern jedoch nicht, sondern er wird, weil er sich nach vorn lateral oder medial begeben will, abgeschnitten. Die Fasern des oberen Schenkels sind aber an der Kniestelle auch abgeschnitten, weil sie theils von vorn, theils von hinten kommen und medialwärts beziehentlich lateralwärts laufen.

Somit entsteht der Winkel durch Anlagerung der beiden Schenkel, in welchen Fasern enthalten sind, die nach verschiedenen Richtungen laufen.

Die Fasern beider Schenkel stammen aus den hintersten Abschnitten der inneren Kapsel.

Figur 2 zeigt einen Schnitt, der durch das Corpus geniculatum externum gelegt ist. Man sieht, dass die hintere Centralwindung an einer weiter vorn gelegenen Stelle getroffen ist, wo sich zwischen sie und das Paracentralläppchen die vordere Centralwindung eingeschoben hat und ganz lateralwärts, der Fossa Sylvii zu, noch ein Rest des Parietallappens liegt, unter ihm die Temporalwindungen, medial der Gyrus hippocampi und Uncus.

Von den Windungen sind markhaltig das Paracentralläppchen, soweit es der vorderen Centralwindung anliegt, diese selbst und die hintere Centralwindung.

Der ganze Temporal- und Parietallappen, der Gyrus hippocampi und Uncus sind frei von markhaltigen Fasern.

In den subcorticalen Gebieten des Centrum Vieussenii sieht man wieder das kräftiger gefärbte Kniestück, dessen dorsaler Schenkel sich ins Para-

centralläppchen und die vordere Centralwindung begiebt, dessen ventraler Schenkel deutlich von der inneren Kapsel herkommt und sich fast im rechten Winkel an den ersteren anlehnt. Dieser Theil der Fasern ist wiederum strangartig, derjenige dagegen, der in der vorderen und hinteren Centralwindung sich zeigt, wiederum flächenhaft.

Alle diese Fasern stammen aus subcorticalen Gebieten.

Es werden jedoch auch die einzelnen benachbarten Windungen mit einander von Fasern mit Markgehalt verbunden. Man sieht im Bogen um die primären und secundären Furchen, die je 2 Windungen von einander trennen, neben den flächenhaft sich ausbreitenden noch markhaltige Fasern herumlaufen, die nicht von unten her, also ventralwärts stammen, sondern corticale Fasern sind, markhaltige, kurze Bogenfasern, Fibrae arcuatae propriae.

Die aus subcorticalen Gebieten stammenden Fasern haben folgende Herkunft:

1. Erstens sieht man solche aus dem ventralen Kernlager des Thalamus opticus entspringen. Dieselben nehmen da ihren Ursprung, wo aus dem Stamm des Gehirns die Fasern des Schleifenhauptthelles in den Thalamus opticus treten. Die letzteren sind stark markhaltig und in dieser Schnitthöhe die einzigen in ihrer Umgebung, die Markreife besitzen.

Aus dem Thalamus treten die Fasern durch die innere Kapsel und laufen längs der medialen Begrenzung des hinteren Abschnittes des äusseren Linsenkerngliedes in den Fuss der Centralwindungen.

2. Ausser diesen treten zweitens markreife Fasern aus dem lateralen Kerngebiet des Thalamus opticus durch die innere Kapsel. Sie mischen sich den ersteren zu und sind, nachdem sie in die innere Kapsel getreten oder weiter ins Marklager abgebogen sind, nicht mehr von denen sub 1 zu unterscheiden.

Ausser diesen sind auf dem Präparat als markhaltige noch zu sehen die Fasern des III. Kopfnerven und kleinere Fasermassen innerhalb des Kernlagers des rothen Kerns. Alle anderen Gebiete des Schnitts sind marklos.

Figur 3 zeigt einen Schnitt durch den mittleren Abschnitt des Thalamus opticus.

Die hintere Centralwindung ist in dem Gebiete getroffen, das der Fossa Sylvii anliegt, also in ihrem operculären Abschnitt. Darüber liegt die vordere Centralwindung, median das Paracentralläpchen. Letzteres ist in diesen Schnitthöhen marklos. Von den Windungsgebieten zeigt also hier nur die vordere und die hintere Centralwindung markreife Fasern. Beide sind miteinander verbunden durch markreife, kurze Bogenfasern.

In der Tiefe des Centrum Vieussenii sieht man wieder das Faserkniestück. Dasselbe ist aber wesentlich kleiner geworden und besteht nur noch aus zwei kurzen, in einer Spitze sich treffenden Schenkeln. Es zeigt wieder geschlossenes Aussehen, während die Fasern in den Centralwindungen flächenhaft sich ausbreiten. In den subcorticalen Gebieten sieht man zunächst Fasern aus dem dorsalen Abschnitt der äusseren Kapsel herauskommen, längs der lateralen Begrenzung des äusseren Linsenkerngliedes. Die Fasern stammen jedoch nur scheinbar daher. Auf Zwischenpräparaten, die nicht abgebildet

sind, sieht man, dass sie aus der inneren Kapsel kommen und nur am hintersten und dorsalsten Ende das Putamen durchbrechen und in die äussere Kapsel treten, gleichsam, als ob sie auf Abwege gerathen, sich aber sodann wieder denen, die direct durch die innere Kapsel laufen, anschliessen.

An dem Schnitt sind die Fasern aus dem ventralen Kernlager des Thalamus opticus nicht mehr zu bemerken. Wir sehen aber andere neue und zwar solche, die aus dem Centre médian stammen, neben solchen, die durch die Gitterschicht treten und vom Nucleus lateralis des Sehhügels herkommen. Alle laufen durch die innere Kapsel.

Weiterhin sieht man Fasern aus dem vordersten Abschnitt des rothen Kerns, aus dem sogenannten Felde H von Forel. Es sind zweierlei Systeme. Der eine Theil läuft direct durch den ventralen Abschnitt des Thalamus opt. dorsolateral in die innere Kapsel, der andere läuft über den Luys'schen Körper nach dem inneren Linsenkern zu, im Bogen durch den lateralen Abschnitt des Hirnschenkelfusses. Diesen gesellten sich drittens Fasern hinzu, die dem Luys'schen Körper direct entstammen.

Der zweite Antheil aus dem Feld H und der directe Antheil aus dem Luys'schen Körper begeben sich in das Innenglied des Linsenkerns. Letzteres zeigt sowohl in seinen eigentlichen Kernabschnitten, als auch in seinen Markleisten reichlich markreife Fasern. Ein Theil von diesen tritt wiederum aus den Laminae medullares heraus in die innere Kapsel, und zwar der kleinere. Der grössere bleibt im Kernbereich des Linsenkerns. Das Putamen selbst ist bis auf den dorsalsten Abschnitt vollkommen faserlos.

Eine Trennung besagter Fasern innerhalb der inneren Kapsel und darüber ist unmöglich.

Alle Abschnitte des Vorderhirns, die vor oder hinter den eben beschriebenen Gebieten liegen, sind frei von markhaltigen Fasern. Nirgends hat die Markreife auch nur begonnen. Das ganze sonstige Windungsgebiet zeigt überall helle, ungefärbte Stellen, insbesondere auch das ganze Gebiet der Hinterhauptswindungen und des Gyrus hippocampi, sowie der gesammten Balkenfaserung.

Gehirn No. 9. B. Sagittalschnitte (linke Hemisphäre) (Fig. 4—6).

Figur 4 zeigt einen Sagittalschnitt, der durch die laterale Hälfte des Gehirnmantels so gelegt ist, dass er die Fossa Sylvii in vollster Ausdehnung, die Inselwindungen jedoch nicht mit trifft.

Man sieht das ganze Windungsgebiet und das gesammte Marklager, das vom Schnitt getroffen worden ist, marklos.

Nur eine Stelle zeigt Markreife, das Gebiet der Centralwindungen. Die markreifen Stellen präsentiren sich als zwei Bogen, die aneinander stossen. Der eine, der dorsaler und nach rechts hin (im Bilde) gelegene, ist fast rund, wie ein Halbkreis, der andere, der sich an ihn nach links zu anlehnt, hat zum Theil gebogene, zum Theil winklige Form. Ersterer liegt ganz im Windungsgebiet der hinteren Centralwindung, letzterer liegt mehr im Centrum Vieussenii und biegt sich um die Centralfurche nach der vor-

deren Centralwindung zu herum. Die Fasern sind kurz abgeschnitten, sind theils längs, theils quer, beziehentlich schräg getroffen. Die längsgetroffenen strahlen dorsal in die Windung ein, die quer oder schräg verlaufen lateral, bez. medianwärts. Der ventrale Bogen erreicht das Mark der vorderen Centralwindung noch nicht.

Figur 5 zigt einen Schnitt etwa in der Mitte zwischen Mantelkante und lateralem Hemisphärenpol.

Man sieht zunächst wiederum markhaltig die beiden Centralwindungen. In dieselben strahlen Längsfasern und kurze Bogenfasern. In der hinteren Centralwindung hat das Markfeld die Gestalt einer Spitze mit breiter Basis, in der vorderen Centralwindung ist es breit und flächenhaft angelegt.

An der Basis dieser Markmasse sieht man weiter eine gebogene Marklamelle von dichterem Aussehen. Dieselbe verschmälert sich nach vorn und hinten und läuft spitzenartig aus. Sie zeigt quer oder schräg getroffene kurz abgeschnittene Fasern, die sehr dicht an einander liegen und so das Bild einer kräftigen Leiste ergeben. Unter dieser Marklamelle verläuft wieder eine Schicht von Längsfasern, die sehr locker an einander liegen und spärlicher an Zahl sind. Endlich sieht man noch weiter ventralwärts, aus dem hinteren Abschnitt des äusseren Linsenkerngliedes (nach rechts zu dem Bilde gelegen) zu dichten Büscheln gesammelte, markhaltige Fasern austreten und sich dorsalwärts wenden, endlich zwischen und vor diesen, solche aus der inneren Kapsel, die sich den vorgenannten zumischen. Die Fasermassen geben dem Putamen ein büschelförmiges Aussehen. Sie sind sehr dicht und kräftig gefärbt. Dagegen sind die, die medial (im Schnitt) und nach links zu (im Bilde) direct aus der inneren Kapsel treten, diffuser und durchweg zarter und schwächer gefärbt. Die am kräftigsten gefärbten und am dichtesten an einander gelegenen Fasern liegen also an dem hinteren Gebiete, die zarteren und schwächer gefärbten und lockerer aneinander gereihten in dem nach vorn von diesem zu gelegenen Abschnitte des hinteren Schenkels der Capsula interna.

Figur 6 giebt einen Schnitt wieder, der nahe der Mantelkante die Hemisphäre trifft. Man bemerkt die lange, den dorsalen Abschnitt des Präparates einschneidende Fissura calloso-marginalis.

Neben derselben liegt das Paracentralläppchen, welches in dem Theil, der der hinteren Centralwindung entspricht, Markreife besitzt. Es sind Längs- und kurze Bogenfasern, die markhaltig sind.

In den subcorticalen Gebieten sieht man wieder den hinteren Schenkel der inneren Kapsel mit markhaltigen Fasern ausgefüllt. Dieselben stammen aus der Gitterschicht, beziehentlich dem lateralen Kern des Thalamus opt. und aus dem Gebiet, das dem Centre médian und dem ventralen Kernlager des Sehhügels entspricht. Ausserdem sieht man wieder Fasern aus dem Linsenkern, und zwar aus dessen inneren Gliedern durch seine Markleisten treten, ferner Fasern, die sich im Bogen in den Hirnschenkelfuss, beziehentlich durch denselben in die innerste (hinterste) Spitze des Globus pallidus begeben.

Alle anderen Theile des Präparates sind marklos.

Gehirn No. 17. C. Horizontalschnitte (Fig. 7—11).

Figur 7 repräsentirt einen Horizontalschnitt, der etwa 1 cm tief von der Mantelkante durch das Gehirn gelegt ist.

Man sieht deutlich das markreife Gebiet, eine markhaltige Spitze, oder Zacke, die sich in die hintere Centralwindung hineinzieht und die breite kräftige Markfaserung im Centrum Vieussenii. Sie ist zum Theil quer getroffen. Zum Theil strahlen die Fasern lateralwärts.

In die vordere Centralwindung und in die der Mantelkante zu gelegenen Partien des Paracentralläppchens sieht man jedoch an diesem Gehirn keine markreifen Fasern verlaufen.

Figur 8 stellt einen Schnitt dar, der etwa 1 cm tiefer liegt, als der vorhergehende.

Die Fasern im Marklager sind dichter, tiefer getönt. Sie haben eine unregelmässig dreieckige Gestalt, in deren lateralen Theil sie dichter gedrängt, an deren medialen sie lockerer gelagert sind.

Die dichter gelegene Partie ist nach vorn und hinten ebenfalls heller und faserärmer.

Lateral davon sieht man Fasern der hinteren Centralwindung.

Figur 9 giebt einen Horizontalschnitt durch den dorsalsten Theil der Insel wieder. Es ist zugleich die Oberfläche des Thalamus opt. und des Nucleus caudatus getroffen, die beide noch marklos sind.

Das markreife Gebiet liegt im Fuss der Centralwindungen beziehentlich im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, deren hinterer Abschnitt besonders dicht liegende, kräftig gefärbte Faserquerschnitte aufweist. Die hellen darin enthaltenen Stellen sind die dorsalsten Spitzen des von den Fasern durchsetzten, äusseren Linsenkerngliedes.

Alles andere im Präparat ist marklos.

Figur 10 stellt einen Schnitt dar, der durch die Mitte des Thalamus opt. gelegt ist. Es ist markhaltig der hintere Schenkel der inneren Kapsel und derjenige Theil des Sehhügels, der dem Centre médian entspricht. An noch tiefer gelegenen Schnitten (Fig. 11) sieht man dies noch deutlicher, ebenso wie die Fasern aus dem lateralen und ventralen Kernlager des Thalamus zur Capsula interna ziehen. Das 2. Linsenkernglied zeigt ebenfalls Markfasergehalt, ferner die Taenia thalami und das Ganglion habenulae (Fig. 10).

Ausserdem sind an noch tieferen Schnitten markhaltig Fasern, die vom Feld H und aus dem Corpus subthalamicum nach den inneren Linsenkerngliedern zuströmen, ebenso die Fasern, die direct aus dem Feld H zur Caps. int. sich begeben. Der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist vollkommen markleer.

Der Nervus trochlearis und Quintus zeigt gleichfalls Markgehalt, ebenso das Meynert'sche Bündel.

Gehirn No. 16. D. Frontalschnitte (Fig. 12—23).

Wir betrachten nun die Schnitte eines Gehirns, das einem ausgetragenen Kinde angehörte, welches noch vier Stunden nach der Geburt gelebt hat.

Figur 12 giebt die Verhältnisse eines Schnittes wieder, der durch das hintere Ende des Hinterhorns gelegt ist. Er zeigt an seiner medialen Fläche die Fissura parieto-occipitalis, unter ihr die Fissura calcarina. Die untere Lippe dieser Furche zeigt Markreife. Ihre Fasern stammen von einem Markblatt her, das die Sehstrahlung ohne Weiteres erkennen lässt. Diese bildet ein schmales Faserblatt, das aus zwei Schenkeln besteht, die sich unter dem Hinterhorn etwa rechtwinkelig treffen und dessen lateraler Schenkel und theilweise auch der ventrale die Fasern im Querschnitt enthält. Nur die aus diesem Blatt medialwärts in die untere Lippenwindung der Fissura calcarina einlaufenden Fasern nehmen Längsrichtung an. Die Fasern sind sehr kräftig gefärbt, tiefblau und zeigen einen weitvorgeschrittenen Markreichthum.

Die obere Lippe der Fissura calcarina ist noch ohne jeden Markgehalt, ebenso die übrigen Windungen des Occipitallappens, der bis zu seinem Pol, ausser an der beschriebenen Stelle, keine einzige Markfaser aufweist.

Figur 13 zeigt einen Schnitt, der den obersten Abschnitt der hinteren Centralwindung trifft, beziehentlich das Paracentralläppchen, soweit es sich median an die hintere Centralwindung anlegt. Gegenüber Schnitten aus einer früheren Entwickelungsperiode (z. B. Fig. 1) zeigt sich hier zwar dieselbe Rindenpartie markhaltig, aber die Fasermasse ist eine viel grössere, dichtere. Das ganze Gebiet hat neuen Zuwachs erhalten.

Während Figur 1 uns mehr den dorsalen, der Mantelkante zu gelegenen Theil des Paracentralläppchens markhaltig erscheinen liess, ist es hier auch der ventral gelegene, der an die Fissura calloso-marginalis angrenzt.

Nach dem Centrum Vieussenii zu sieht man wieder die Fasern gesammelt und die Schenkelstücke bilden, die zusammen das auf Figur 1 und 2 beschriebene Kniestück bilden.

Ausser diesen sieht man noch in drei Gebieten markhaltige Fasern:

Erstlich wieder das markhaltige Blatt (b) der Sehstrahlung, wie es sich um die Krümmung des Hinterhorns herumlegt. Dasselbe liegt lateral. Medial davon liegt ein zweites Blatt (a). Dasselbe ist aber marklos, hängt aber mit dem ersten unmittelbar zusammen. Endlich ebenfalls marklos und noch heller ist die dem Hinterhorn direct anliegende Schicht (t).

Zweitens bemerkt man ein markhaltiges Bündel im Gyrus hippocampi, etwas medial und ventral vom Uncus. Dieses Bündel ist gut abgegrenzt und geschlossen.

Im weiteren Verlauf nach hinten wendet es sich dorsalwärts und lauft unter, beziehentlich hinter dem Balken in den Isthmus des Gyrus hippocampi. Es ändert also hier hinten seine Verlaufsrichtung und begiebt sich dorsal nach

dem Balken zu. (Aus der Figur nicht zu ersehen). Endlich sieht man drittens ein geschlossenes, markreifes Bündel auf dem Balken liegend. Es ist paarig und läuft links und rechts neben der Mittellinie des Balkens in den kleinen Wülsten, die sich als Nervi Lancisi deutlich abheben. Es ist quer getroffen.

Die Windungen der Temporal- und Parietallappen zeigen keinen Markgehalt, ebensowenig besitzt der Balken selbst eine einzige markhaltige Nervenfaser.

Figur 14 zeigt einen Schnitt durch den hinteren Abschnitt des Pulvinar. Wir haben wiederum markhaltig das Paracentralläppchen und die hintere Centralwindung. Der Markreichthum ist ein sehr vorgeschrittener. Man erkennt unschwer wieder das Kniestück, die beiden kräftig gefärbten Schenkel der Faserung, die aus der inneren Kapsel stammt und sich in die besagten Windungsgebiete fortsetzt. Man sieht ferner die flächenhaft erscheinenden Markfelder in den Windungen mit ihren kurzen Bogenfasern.

Ventralwärts um das Unterhorn herum bemerkt man wieder die deutliche Configuration der Sehstrahlung und die medial von ihr liegenden marklosen Schichten, ferner den Querschnitt des Bündels im Gyrus hippocampi unter dem Uncus, sowie die auf dem Balken liegenden markhaltigen Wülste der Nervi Lancisi.

Schläfen- und Parietallappen entbehren jeglichen Markfasergehaltes.

Noch massiger entwickeln sich die Verhältnisse in den folgenden Schnitten. Wiederum sieht man (Fig. 15) das stark markhaltige Gebiet des Paracentralläppchens und die Centralwindungen. Zwischen hinterer Centralwindung und dem Paracentralläppchen schiebt sich allmählig die vordere Centralwindung ein.

Der untere Schenkel des Kniestücks stammt aus dem hinteren Abschnitt des hinteren Schenkels der Capsula interna. Zwischen seine Fasern treten die grauen Spitzchen des Putamen. Aus der Gitterschicht und den hintersten Abschnitten des lateralen Kerns des Sehhügels treten die ersten Fasern in die innere Kapsel.

Ventral davon liegt der äussere Kniehöcker, mit kräftigem Markgehalt, besonders seiner dorsalen, lateralen und in geringem Grade ventralen Marklamelle, während die centralen Theile nur spärliche Fasern enthalten. Es sendet seine Fasern im leichten Bogen latero-basalwärts und man sieht, wie sich der markhaltige Theil der Sehstrahlung aus ihm entwickelt, der das Hinterhorn in gefälligem Bogen umzieht.

Der innere Kniehöcker und das Pulvinar sind marklos.

Im Gyrus hippocampi sieht man wiederum das geschlossene Bündel.

Dasselbe strahlt, wie wir nunmehr gut erkennen können, aus dem Gebiete des Uncus, der Hakenwindung, heraus, und zwar ist daselbst dasjenige Gebiet dieser Windung, welches man mit dem Namen Alveus belegt hat, markhaltig. Man erkennt mikroskopisch deutlich den Zusammenhang beider Fasergebiete. Die Markfasern des Gyrus hippocampi laufen um den Saum des Uncus herum und nehmen in der Fascia dentata ihren Ursprung.

Auf dem Balken sieht man wieder die markhaltigen Fasern in den beiden Wülsten der Lancisi'schen Nerven.

Temporal- und Parietallappen sind frei von markhaltigen Fasern, ebenso der Balken selbst.

Im Hirnstamm sieht man in schöner Ausstrahlung die Faserung des Schleifenhaupttheils sich in den Thalamus begeben.

Endlich sieht man im Brückenfuss der Vierhügel deutlich die Fasern der Pyramidenbahn, welche Markreife aufweisen.

Schnitte, die durch die Mitte und das vordere Ende des rothen Kerns verlaufen, wie dies die Figuren 16 und 17 darstellen, zeigen, wie mächtig die Fasermassen im Fuss der Centralwindungen und in diesen selbst zugenommen haben, und wie erschwert die Trennung der einzelnen Systeme dieses dunkelgefärbten Fasergewirres nach ihrer Herkunft ist.

Wir sehen sehr reich an Markfasern die Windungsgebiete des Paracentralläppchens und der beiden Centralwindungen, ihre kurzen Bogenfasern und das gesammelte Kniestück mit seinen beiden Schenkeln.

Subcortial ziehen die Fasern aus dem lateralen und ventralen Thalamuskern, aus dem Centre médian, unter welchem sich jetzt auch der schalenförmige Körper Flechsigs heraushebt. Man erkennt ferner die reiche Fasermasse des rothen Kerns, die zum Theil im Thalamus endet, zum Theil aber auch Fasern durch die innere Kapsel sendet, besonders aus dem vordersten Abschnitt des Kerns, in ziemlich geschlossener Bündelgestalt (Fig. 17).

Weiter zeigt sich kräftig markhaltig das Meynert'sche Bündel (Fig. 16).

Man bemerkt ferner wieder den markhaltigen Theil der Sehstrahlung aus dem Corpus genicul ext. entspringen, (Fig. 16) dessen basaler Abschnitt hier im Gegensatz zu den Verhältnissen an occipitalwärts gelegenen Schnitten grösseren Markreichthum aufweist, wie sein dorso-lateraler Abschnitt. Letzterer hat also nach vorn zu ab-, ersterer zugenommen.

Endlich sieht man wieder das Markbündel des Gyrus hippocampi.

Als einen mächtigen Zuwachs, den die innere Kapsel und somit die Centralwindungen nunmehr erhalten, ist die Fasermasse der Pyramidenbahn zu erkennen. Man sieht überaus deutlich, wie die Fasern aus dem Brückenfuss der Vierhügel in Stränge sich zusammenschliessen, lateralwärts abschwenken (Fig. 16) und in den Hirnschenkelfuss treten, von wo sie ihren Weg weiter vor der Sehstrahlung in die innere Kapsel nehmen und von da aus in ihr Windungsgebiet einstrahlen, das sie mit ihrem Faserreichthum geradezu überschwemmen (Fig. 17).

Die Sehstrahlung ist verschwunden. Der Schnitt liegt eine Strecke vor dem äusseren Kniehöcker, ihrem Ursprungsgebiet.

Dagegen ist noch immer das Bündel im Gyrus hippocampi zu sehen.

Der Temporallappen ist marklos, ebenso der Balken. Auf demselben sieht man zu beiden Seiten wieder die markhaltigen Lancisi'schen Nervenwülste, zugleich aber auch, wie sie lateralwärts in den Gyrus fornicatus Fasern abordnen.

Dies Verhalten wird noch deutlicher an Schnitten, die durch den vorde-

ren Abschnitt des Linsenkerns gelegt sind (Fig. 18 u. 19). Hier sieht man die Abschwenkung in den Gyrus fornicatus noch besser.

Einen merklichen Faserreichthum zeigt als neuer Bestandtheil der Fornixschenkel (Fornix longus) und zwar in seinen medialen Abschnitten.

Die Faserung in den Centralwindungen nimmt von hier ab auffallend ab. Es beschränkt sich der Markreichthum in der Hauptsache auf die hintere Centralwindung.

Einen kleinen Rest sieht man noch in der an der Mantelkante anliegenden Windung, die schon der oberen Stirnwindung angehört. In Fig. 19 sind die Windungen des Vorderhirns selbst schon wieder marklos. Dagegen sieht man noch einen kräftigen Rest von Markfasern im Centrum Vieussenii, im Fuss der oberen Stirnwindung.

Einen Zuwachs erhält diese Faserung durch Fasermassen, die hauptsächlich aus dem vorderen Kern des Thalamus entspringen.

Ferner ist markhaltig die Taenia thalami.

Zahlreiche Fasern ziehen endlich aus den Lamellen der inneren Linsenkernglieder durch die innere Kapsel und zwar nunmehr durch ihr Knie beziehentlich ihren vorderen Schenkel.

Das äussere Linsenkernglied, sowie die Capsula externa sind faserleer.

Dagegen steht in deutlicher Entwicklung ein neues Fasersystem, das sich an die Basis des Putamen ventralwärts in den Temporallappen begiebt (Fig. 18). Diese Fasern strahlen nicht im Bogen, sondern in einer Geraden ventralwärts und unterscheiden sich so von den weiter hinten liegenden Fasern der Sehstrahlung.

Besonders bemerkenswerth ist endlich noch ein bogenförmig geformtes Markblatt mit einer dichteren lateralen Ausladung, welches im sogenannten Mandelkern gelagert ist. Es ist eine schon recht kräftig gefärbte Markmasse, die hier auftritt, in Schnitten nach vorn zu aber allmählig abnimmt und kleiner wird.

Im Uebrigen ist noch als markhaltig (Fig. 18) aufzuführen ein Theil des Tractus opticus und die Meynert'sche Commissur, sowie Fasern des Nervus opticus. Endlich weist das Septum pellucidum auffallend stark markhaltige Fasern auf, besonders an seinem medialen, seinem Ventrikel zugekehrten Saume. Die Fasern stammen aus der lateral von ihm gelegenen Substantia perforata ant. Sie sind ziemlich kräftig gefärbt (s. Fig. 20).

Ferner zeigt einen reifen Markrand der Tractus olfactorius (Fig. 21) und einen Streifen Markfasern die Windung, die sich im Frontalschnitt um die Substantia perforata ant. legt, aus welcher der Tractus aussen an der Basis entspringt (Fig. 21).

Endlich sieht man wiederum in den bereits mehrerwähnten Balkenwülsten deutlich markreife Fasern, die lateralwärts in den Gyrus fornicatus einstrahlen (Fig. 20 und 21).

An Schnitten, die noch weiter nach dem Frontalpol zu liegen, sieht man diese Querschnitte doppelt (Fig. 22 und 23). Sie liegen sowohl auf, als

auch unter dem Balken. Besonders deutlich ist dies Verhalten an Schnitten, die durch das Balkenknie gelegt sind (Fig. 23). Hier sieht man basal am Balkenknie das umgekehrte Bild, wie das auf dem Balken. Auf dem vorhergehenden Schnitt Figur 22 sind die basal gelegenen Fasern geringer an Zahl und liegen hier am basalen Abschnitt des vordersten Theils des Ventriculus septi pellucidi. Weiter hinten sieht man diese basalen Fasern nicht mehr. Sie strahlen in den Gyrus fornicatus und zwar in seinem basalen Antheil in gleicher Weise wie die auf dem Balken liegenden in seinen dorsalen Antheil, jedoch im umgekehrten Bilde, dort nach oben, hier nach unten ausstrahlend.

II. Untersuchungsergebnisse.

Wenn wir das Untersuchungsergebniss zusammenfassen, so haben wir an den Sagittal- und Frontalschnitten des Gehirns No. 9 in folgenden Abschnitten markhaltige Fasern gefunden:

1. Im Paracentralläppchen, soweit es der hinteren Centralwindung und dem hinteren Abschnitt der vorderen Centralwindung entspricht.
2. In der hinteren Centralwindung,
3. in der vorderen Centralwindung, darin
   a) Projectionsfasern,
   b) kurze Bogenfasern.
4. Im Centrum Vieussenii war markhaltig
   a) ein kniestückartig gebogener, zusammenhängender Strang, der aus dem hintersten Abschnitt der inneren Kapsel stammte,
   b) mehr flächenhaft ausgedehnte markhaltige Gebiete, die ebenfalls aus der inneren Kapsel stammten.
5. In den subcorticalen Abschnitten des Gehirns im Hirnstamm
   a) Fasern aus dem ventralen Kernlager,
   b) Fasern aus dem lateralen Kernlager des Thalamus opticus,
   c) Fasern aus dem Centre median.
   d) Fasern aus dem vordersten Abschnitt des rothen Kerns, dem Feld H von Forel
      α) Fasern, die direct zur inneren Kapsel laufen,
      β) Fasern, die über das Corpus Luys zum inneren Linsenkernglied laufen;
   e) Fasern, die aus dem Corpus Luys zum inneren Linsenkernglied laufen,
   f) Fasern, die aus den inneren Linsenkerngliedern durch deren Markleisten in die innere Kapsel laufen.

An den Horizontalschnitten C des Gehirns No. 17 ist als markhaltig zu notiren

1. die hintere Centralwindung.

2. Die vordere Centralwindung und
3. das Paracentralläppchen sind so gut wie faserleer.
4. In der hinteren Centralwindung sind es
   a) nur Projectionsfasern, die markhaltig sind,
   b) keine kurzen Bogenfasern.
5. Dem horizontalen Schenkel des Kniestücks im Centrum Vieussenii entspricht die laterale, dichter liegende und kräftiger gefärbte Partie des Markfeldes direct über der inneren Kapsel.
6. Markhaltig sind subcortical:
   a) Fasern des ventralen Kerns,
   b) Fasern des lateralen Kerns,
   c) Fasern des Centre médian,
   d) Fasern des Feldes H:
      α) die direct zur Caps. int. laufen,
      β) die über den Luys'schen Körper zu den Innengliedern des Linsenkerns laufen,
   e) Fasern, die aus dem Luys'schen Körper zu dem Globus pallidus sich begeben, und
   f) Fasern der Marklamellen der Linsenkernglieder.

An den Frontalschnitten D des Gehirns No. 16 zeigten sich folgende Verhältnisse:

1. Die Centralwindungen, die vordere, wie hintere, sind überaus markreich, etwa in doppelter Intensität, wie an den Gehirnschnitten der früheren Entwicklungsperioden.
2. In gleichem Grade zeigt das Paracentralläppchen,
3. in geringerem Grade der Fuss der oberen Stirnwindung und
4. der Fuss des Temporallappens Markgehalt.
5. Frei von Markfasern ist das ganze übrige Parietal- und Stirnhirn, sowie das Hinterhauptshirn mit Ausnahme
6. der unteren Lippe der Windungen der Fossa calcarina.
7. Die obere Lippe ist marklos.
8. Der Gyrus hippocampi,
9. die Basis des Stirnlappens, die der Substantia perforata anterior entspricht, zeigt markhaltige Fasern, ferner
10. Der Mandelkern.
11. Im Centrum Vieussenii ist in starkem Maasse markhaltig der Fuss der Centralwindungen, in geringerem Grade der Fuss der oberen Stirnwindung,
    a) in Form des Kniestückes,
    b) in Form von flächenhaften Ausstrahlungen, und letztere wieder

α) als Projections- und

β) als kurze Bogenfasern.

12. Der hintere Schenkel der Capsula interna zeigt ausgedehnten Markgehalt, in wesentlich geringerem Grade auch ihr Knie.
13. In subcorticalen Gebieten des Gehirns sind markhaltig:
    a) Fasern aus dem ventralen
    b) Fasern aus dem lateralen
    c) Fasern aus dem vorderen Thalamuskern.
    d) Fasern des Centre médian.
14. Fasern des Schleifenhaupttheils,
15. die Pyramidenbahn. Ferner
16. Fasern aus dem rothen Kern,
    a) die in dem Thalamus enden,
    b) die durch die innere Kapsel treten,
17. Fasern aus dem Feld H
    a) die direct zur inneren Kapsel treten,
    b) die über das Corpus Luys sich schwingen und in den Globus pallidus eintreten.
18. Fasern des Luys'schen Körpers, die in die
    a) innere Kapsel treten,
    b) in den Globus pallidus laufen,
19. Fasern, die aus den Marklamellen des Globus pallidus in die Capsula interna sich begeben.
20. Das äussere Linsenkernglied ist faserleer.
21. Die Taenia thalami,
22. das Ganglion habenulae,
23. das Meynert'sche Bündel,
24. der Tractus opticus und die Meynert'sche Commissur, sowie der Nervus opticus sind markhaltig.
25. Das Corpus geniculatum externum in seinen ventralen und dorsolateralen Marklamellen ist markreif.
26. Das Pulvinar ist marklos,
27. ebenso das Corpus geniculatum internum. —
28. Das Septum pellucidum,
29. der Fornix longus,
30. der Tractus olfactorius haben markreife Fasern.
31. Die Nervi Lancisi sind markhaltig.
32. Der Balken selbst ist marklos.
33. Der Alveus zeigt Markgehalt.
34. Die Corpora mamillaria sind marklos.

III. Epikrise.

Ich wende mich zunächst zur **Diagnostik** der einzelnen Fasersysteme.

A. Sehstrahlung.

Wir hatten gefunden, dass in einem Theil der Sehstrahlung markhaltige Fasern enthalten waren, dass diese ganz isolirt in ihrer sonst marklosen Umgebung in die Erscheinung traten und dass sie desshalb gleichsam ex vacuo an ihrem Ursprung, in ihrem Verlauf und an ihrem corticalen Ende sicher diagnosticirt werden konnten.

Ausser Fasern in der eigentlichen Sehstrahlung waren ferner markreif solche im Tractus opticus und im ventralen und dorsolateralen Mark des äusseren Kniehöckers. Dagegen waren marklos das Pulvinar und der innere Kniehöcker.

Ich gehe zunächst wohl nicht fehl, wenn ich die in der ventralen Marklamelle des äusseren Kniehöckers vorhandenen markhaltigen Fasern mit denen des Tractus opticus in Zusammenhang bringen.

Flechsig[1]) hat bei Neugeborenen Fasern des Tractus opticus direct zum äusseren Kniehöcker laufen sehen.

Monakow[2]) lässt die dem lateralen Kniehöcker basalanliegende Markzone einen Bestandtheil, resp. die Fortsetzung des Tractus opticus bilden. Dasselbe thun Obersteiner, Köllicker, Bechterew, Edinger und Andere.

Der Markreichthum dieser basalen Zone ist im Corpus geniculat. ext. hauptsächlich in den vorderen Abschnitten des Ganglion zu bemerken. Man sieht besonders hier sehr deutlich den anatomischen Zusammenhang zwischen Tractus opticus und äusserem Kniehöcker.

In der hinteren Hälfte des Ganglion befindet sich zwar auch noch ein schmaler Saum markhaltiger Fasern in der basalen Randzone, derselbe ist aber wesentlich kleiner als in den vorderen Abschnitten. Jedenfalls geht auch aus meinen Untersuchungen deutlich hervor, dass das basale Mark des äusseren Kniehöckers, besonders in seiner frontalen Hälfte, eine Hauptendstation der Faserung des Tractus opticus ist.

Grösseres Interesse nimmt der dorsolaterale Abschnitt des Corpus geniculatum ext. in Anspruch.

Derselbe stellt die Ursprungsstätte der vorhandenen markhaltigen Sehstrahlung dar.

---

1) Flechsig, Localisation der geistigen Vorgänge. S. 13.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 43.

Die Fasern treten in lockerem Gefüge, in schönem Bogen dorsal und lateral, hauptsächlich aus den hinteren Abschnitten des äusseren Kniehöckers heraus, laufen in den retrolenticulären Theil der inneren Kapsel, indem sie sich leicht ventralwärts schwingen, und gehen weiter occipitalwärts in die Längsrichtung über. Sie bilden da das markhaltige Querschnittsfeld der Sehstrahlung (an Frontalschnitten).

Beim Herausschwingen aus dem Ganglion geniculatum ext. nehmen sie in Folge ihrer bogenförmigen Ausstrahlung einen etwas breiteren Raum in dem retrolenticulären Theil der inneren Kapsel ein, als weiter hinten in dem Gebiet der eigentlichen Gratiolet'schen Sehstrahlung, wo sie zu einer dichten Leiste quergetroffener Fasern zusammengedrängt sind.

In die Gegend des Ganglions reichen aber zugleich die basalsten Fasern des in den Centralwindungen liegenden Kniestücks, welches aus dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel stammt. Dieses verläuft aber dorsalwärts.

Sieht man ein solches Präparat oberflächlich an, so glaubt man, die Fasern der Sehstrahlung stammen aus der inneren Kapsel, beziehentlich aus dem Thalamus. Dies ist aber nicht der Fall. Denn da, wo der hinterste Theil des Kniehöckers auftritt, kann man sich sofort und leicht überzeugen, dass alle die Fasern, die hier in der Sehstrahlung markhaltig sind, aus dem dorso-lateralen Abschnitte des äusseren Kniehöckers stammen, nur eine ganz kurze Stecke im retrolenticulären Theil der inneren Kapsel laufen, dann aber ventralwärts streben und sich als markhaltiger Theil der Sehstrahlung nach hinten fortsetzen.

Wenn Flechsig (Localisation der geistigen Vorgänge, S. 17) ein kleines Bündel seines I. sensiblen Systems aus dem lateralen Sehhügelkern scheinbar in den unteren Theil der Sehstrahlung gelangen lässt (der Antheil ist in seinen Figuren mit 1x bezeichnet), aber nicht mit Sicherheit festzustellen vermochte, ob dieser Abzweiger des Systems No. 1 bis zur Sehsphäre verläuft, so kann ich constatiren, dass dieser Abzweiger zwar in die Sehstrahlung eintritt, nicht aber aus dem lateralen Sehhügelkern entspringt, sondern aus dem Corpus geniculatum ext. Aus dem lateralen Sehhügelkern entspringt in dem angeführten Alter keine Faser der Sehstrahlung.

Es ist also an dem Gehirn Nr. 16 ganz einwandsfrei darzuthun, dass der Theil der Sehstrahlung, der markhaltig ist, lediglich aus dem lateralen Kniehöcker entspringt.

Und zwar ist es in der Hauptsache der dorso-laterale Abschnitt

seiner hinteren Hälfte, der diese Ursprungsstätte darstellt. Es sind zwar auch in den mehr frontaleren Ebenen des Kniehöckers einige Fasern, die demselben System angehören, markhaltig, die hierher gehörige Hauptmasse entspringt aber in den hinteren dorsalen Abschnitten des Ganglions.

Dies ist in Ansehung der Endigungsweise der Tractus opticus-Fasern in den ventralen Abschnitten der vorderen Hälfte des äusseren Kniehöckers wichtig.

Denn dürfen wir in dem Theil der Sehstrahlung, die in dem gegebenen Alter markhaltig ist, die Fortsetzung der markhaltigen Tractusfasern erblicken, was nach ihrer Markreifung doch das wahrscheinlichste ist, so ergiebt sich, dass sie im äusseren Kniehöcker ihre gegenseitige Lage so einnehmen, dass die dem markhaltigen Theil der Sehstrahlung im besagten Alter entsprechenden Tractusfasern in den ventralem Abschnitt der **vorderen** Ganglionhälfte enden, ihre corticale Fortsetzung aber aus den dorsolateralen Abschnitten der **hinteren** Hälfte des Ganglion entspringt.

Es ist aber weiterhin zu erweisen, dass Fasern dieses Theils der Sehstrahlung **nicht** im Pulvinar, auch nicht im inneren Kniehöcker entspringen. Das ganze Pulvinar ist marklos. An etwas nach vorn zu gelegenen Schnitten sieht man zwar Fasern aus dem äusseren Thalamuskern durch die Gitterschicht in die innere Kapsel treten, diese laufen aber, wie bereits erwähnt, dorsalwärts und nach vorn. Fig. 15 giebt ganz treu wieder, wie die Verhältnisse liegen. Auch der innere Kniehöcker ist so gut wie marklos. Jedenfalls kann ich keine markhaltige Faser entdecken, die aus der Sehstrahlung mit diesem Ganglion in Beziehung tritt.

In ihrem weiteren Verlauf gehen nun die aus dem äusseren Kniehöcker lateralwärts laufenden Fasern in die Längsrichtung über. Wir finden sie also auf ihrem ganzen Wege nach dem Hinterhaupthirn zu quer getroffen.

Sie stellen eine dichte Marklamelle dar, die sich der Form des Hinterhorns anpasst und eine basale und innere Krümmung eingeht, also 3 Flächen aufweist, eine laterale, ventrale und mediale. Die laterale ist die grösste, die basale die kleinste, die mediale wieder grösser als die basale. Die Krümmung erfolgt theils im Bogen, theils im Winkel (siehe Fig. 12—14). Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man aber, dass diese markreife Marklamelle nur ein Theil einer breiteren Marklamelle ist, deren andere Hälfte nur noch nicht markhaltig ist.

Die markreife (b) liegt lateral, die marklose Hälfte (a) liegt medial.

Noch weiter medial nach dem Hinterhorn zu liegt ein weiterer Streifen, der noch heller ist als besagte Doppellamelle, aber ebenfalls keine markreife Faserung besitzt.

Verfolgen wir den markreifen Streifen weiter nach hinten, so sehen wir, dass derselbe am hintersten Ende des Hinterhorns wieder die quere Längsrichtung einschlägt, unter der Fissura calcarina wegläuft und sich in der **unteren** Lippe dieser Furche aufpinselt. Hier haben wir also sein corticales Ende zu suchen. Dasselbe ist ganz genau festzustellen. Es beschränkt sich lediglich auf die **untere** Lippe der Fissura calcarina.

Die obere Lippe derselben Furche ist ganz leer von markhaltigen Fasern, ferner auch der ganze Gyrus angularis und supramarginalis, alle Occipitalwindungen bis zum Occipitalpol, ebenso der ganze Cuneus und Praecuneus.

Es ist also weiter an diesem Gehirn Nr. 16 ganz einwandfrei darzuthun, dass der Theil der Sehstrahlung, der in diesem Alter und an diesem Gehirn markreif ist, in der **unteren Lippe der Fissura calcarina endet,** und zwar **nur** in der unteren Lippe dieser Furche, nicht in irgend einem anderen Theil des Hinterhaupthirns.

Vervollständigen wir hiernach unser Untersuchungsergebniss betreffs des Zusammenhangs mit den Fasern des Tractus opticus, so erweist sich, dass **derjenige Abschnitt des Tractus opticus, der in der basalen Marklamelle der vorderen Hälfte des äusseren Kniehöckers seine subcorticale Endstätte** besitzt, sich in die Sehstrahlung fortsetzt **und in der unteren Lippe der Fissura calcarina, und zwar nur in dieser, ihr corticales Ende erreicht.**

Es ist nun zu untersuchen, was für einen Theil der Sehstrahlung wir in dem markreifen Streifen vor uns haben!

v. Monakow[1]) beschreibt 3 um das Hinterhorn laufende Faserschichten der kurzweg als Gratiolet'sche Sehstrahlung bezeichneten Faserung:

1. das Tapetum,
2. die eigentlichen Sehstrahlungen,
3. den Fasciculus longitudinalis inferior.

1) v. Monakow: „Gehirnpathologie", S. 442.

Flechsig[1]) beschreibt:

1. eine primäre mit dem Fasciculus long. inf. identische, aussen liegende,
2. eine secundäre mit der eigentlichen Sehstrahlung der Autoren identische, innen liegende Abtheilung der Sehstrahlung.

Sachs[2]) unterscheidet:

1. ein Stratum sagittale extern., identisch mit dem Fasciculus longitud. inf.
2. ein Stratum sagittale internum = eigentliche Sehstrahlungen.
3. die Tapete.

Meine Ergebnisse sind folgende:

Die gesammte Faserlage theilt sich von innen nach aussen

1. in eine innere, dem Hinterhorn direct anliegende, ganz helle, marklose Lage (t).
2. in eine äussere Faserlamelle und zwar:
   a) mediale, marklose und in eine
   b) laterale, markreife.

Die beiden letzteren a und b bilden **eine** Marklamelle.

Beim Vergleich meiner und der Untersuchungsergebnisse der genannten Autoren ergiebt sich sofort, dass

1. meine nichtreife Faserlamelle a mit der „secundären Sehstrahlung" Flechsig's, den „eigentlichen Sehstrahlungen" von Monakow's und dem Stratum sagittale internum von Sachs, dass
2. meine markreife Faserlamelle b mit der „primären Sehstrahlung" Flechsig's, dem Fasciculus longitudinalis inferior von Monakow's und dem Stratum sagittale ext. von Sachs identisch ist, dass endlich
3. Das Tapetum Monakows und Sachs und meine innerste, marklose, dem Hinterhorn dicht anliegende, ganz helle Lage, dasselbe ist.

Die bei dem untersuchten Gehirn No. 16 vorhandenen markreifen Fasern in der Sehstrahlung sind also dasselbe, was Flechsig **„primäre Sehstrahlung"**, v. Monakow **„Fasciculus longitudinalis** inferior", Sachs **„Stratum sagittale externum"** nennen.

Demnach ist der Fasciculus long. inf. ein Theil der Sehstrahlung, also **kein Associations-**, sondern ein **Projectionsfaser-**

1) Flechsig: nach Niessl-Mayendorf: Vom Fascicul. long. inf. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 37.

2) Sachs: Hemisphärenmark des menschlichen Gehirns.

system und es wird die schon im Jahr 1896 von Flechsig[1]) eben dahingehende Behauptung auch nach meinen Untersuchungen vollauf bestätigt.

Der Fasciculus longitudinalis inferior ist also die primäre Sehstrahlung, beziehentlich ihr sich zuerst mit Mark umhüllender Theil.

Derselbe stellt eine Markfläche dar, die sich vom äusseren Kniehöcker nach hinten in das Marklager der parietalen und temporalen Windungen einlagert, **aber keine Fasern an letztere Gebiete abgiebt.** Sie ist ein schmales Markblatt, das sich unten um das Hinterhorn herumkrümmt, basal am Hinterhorn nach der medialen Seite der Hemisphäre zuläuft, dann sich aber nochmals dorsal krümmt, um in seinen corticalen Endbezirk zu gelangen. Die seitliche grosse Fläche hat an der grössten Weite des Hinterhorns ebenfalls seine grösste Flächenausladung.

In Folge dieser verwickelten räumlichen Form dieses Markblattes kommt dasselbe bei Sagittal- und Horizontalschnitten verschieden gestaltet ins Gesichtsfeld und täuscht auf diese Weise einen höchst verwickelten Verlauf vor. Daher mag wohl auch die so verschiedene Auffassung über die ganze anatomische Verknüpfung des Bündels unter den verschiedenen Untersuchern zu Stande gekommen sein, die es bald als polygonales Gebilde, bald als einen Doppelfaserstrang aufgefasst haben.

Nach meinen Untersuchungen ist dieses Markblatt in der That ein Doppelfaserstrang.

Nur ist der zweite Bestandtheil dieser Doppelplatte in der Entwicklungsphase, in der sich das Gehirn No. 16 befindet, noch nicht markreif, sondern wird es erst später.

Ich sehe desshalb davon ab, an dieser Stelle näher auf die anatomischen Verhältnisse dieses zweiten Bestandtheiles der Sehstrahlung einzugehen.

Endlich ergiebt sich aus den gemachten Darlegungen, dass die ersten markhaltigen Fasern die Sehstrahlung corticopetale Fasern darstellen. Das bedarf keines weiteren Beweises.

Das Endergebniss meiner Untersuchung betreffs der Markreifung der Sehstrahlung ist Folgendes:

1. Das erste Fasersystem, welches in der Sehstrahlung markreif wird, ist eine Verbindung der unteren Lippe der Fissura

---

1) Flechsig, Neurol. Centralblatt Bd. 15.

calcarina mit dem dorsolateralen Abschnitt des äusseren Kniehöckers.

2. Dieses Fasersystem ist identisch mit dem Fasciculus longitudinalis inferior.

3. Der Fasciculus long. inf. ist ein Projectionsfasersystem, kein Associationsfasersystem. Es geht weder mit dem Parietal-, noch mit dem Temporal- oder gar mit dem Stirnhirn eine Verbindung ein.

4. Das Fasersystem läuft in corticopetaler Richtung.

5. Es ist die corticale Fortsetzung derjenigen Fasern des Tractus opticus, die im ventralen Mark des äusseren Kniehöckers ihr subcorticales Ende besitzen.

B. Riechstrahlung.

1. Faserung im Gyrus hippocampi und fornicatus.

Als einen anderweiten Antheil markhaltiger Fasern im Gehirn No. 16 haben wir Faserungen in der Riechstrahlung gefunden.

Eines dieser Systeme konnten wir bis in das Gebiet des Uncus hinein verfolgen und zwar in den Hilus der Fascia dentata, wo es meines Erachtens seinen Ursprung nimmt.

Es stammt aus den cellulären Bestandtheilen der Fascia dentata und verläuft im Alveus, die einzig und allein im ganzen Uncus markreife Fasern besitzt. Man sieht direct die markhaltigen Fasern aus diesem Rindengebiet herauslaufen und sich in den Gyrus hippocampi fortsetzen.

Hier laufen die Fasern nach hinten, zunächst im Gyrus hippocampi weiter. An dessen Isthmus angelangt, biegen sie dorsalwärts nach dem Balken zu, schwingen sich um den Balkenwulst herum und verlaufen in den zu beiden Seiten der Mittellinie des Balkens liegenden, kleinen Erhebungen oder Wülsten, den sogenannten Nervi Lancisi weiter nach vorn.

Sie kommen also auf den Balken zu liegen.

In den vorderen Ebenen strahlen aus den erwähnten Wülstchen Fasern lateralwärts in die dem Balken aufliegende Windung, den Gyrus fornicatus, wo sie sich aufpinseln.

Ob die Balkenwülste während ihres ganzen Verlaufes längs des Balkens Fasern in den Gyrus fornicatus abgeben, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden. Deutlich sieht man dies nur in den mittleren und vorderen Abschnitten des Gyrus fornicatus. Hier liegen sie um den engen Spalt, den die seitlichen Theile des Balkens mit der Basis

der Zwingenwindung bilden und splittern sich in der besagten Windung auf.

In den vordersten Ebenen, die durch das Balkenknie laufen, sieht man die betreffenden Fasern zweimal auf dem Präparate, sowohl auf, als auch unter dem Balken. Die auf dem Balkenknie liegenden strahlen dorsal in den Gyrus fornicatus, die unter dem Balken liegenden ventral in den Gyrus fornicatus.

Dieses Doppelbild kommt daher, dass sich die Fasern um das Balkenknie basalwärts herumgeschwungen haben, um in den basalen Theil des Gyrus fornicatus zu gelangen, der nach dem Stirnhirn zu unter dem Balkenknie liegt. Es läuft also das in Rede stehende Faserbündel auf dem Balken in den Striae longitudinales Lancisi längs dessen ganzer Ausdehnung und macht auch dessen Biegungen und Krümmungen in seinem Knie und Wulst mit. Ebenso macht es der Gyrus fornicatus, der sich ja auch hinten am Balkenwulst sowohl, wie vorn am Balkenknie um den Balken herumkrümmt.

Schon dieses Verhalten des Bündels macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass es mit dem Cingulum in anatomischer Beziehung stehen muss.

Der basale Verlauf des Bündels vorn, unter dem Balkenknie, ist ein kurzer. Die letzten Fasern strahlen kurz **vor** dem vorderen Ende des Ventriculus septi pellucidi in die Zwinge ein, da also, wo der basale Abschnitt der Zwinge selbst sein hinteres Ende erreicht. In Fig. 22 sieht man die Ebene, wo etwa die letzten Fasern des Bündels in den basal am weitesten nach hinten reichenden Theil des Gyrus fornicatus enthalten sind. In das Septum pellucidum treten diese Fasern nicht. Diejenigen, die in demselben verlaufen und von welchen sogleich die Rede sein wird, haben andere Bedeutung.

Wir haben in jenem Bündel eine directe Verbindung vor uns, die vermittels der Nervi Lancisi und dem Gyrus hippocampi den Uncus im langen Bogen um und über dem Balken mit dem Gyrus fornicatus in seiner ganzen Ausdehnung verbindet.

Es ist ein isolirt markreifes Fasersystem, dessen anatomischer Zusammenhang erst klar wird, wenn wir die weiteren Riechantheile besprochen haben.

2. Faserung im Septum pellucidum.

Die Faserung im Septum pellucidum stammt aus dem basal vor demselben gelegenen Rindengebiet der Substantia perforata anterior.

Aus diesem Rindentheil strahlen direct **vor** dem mächtigen Querbalken der vorderen Commissur feine Fasern dorsalwärts und legen sich beiderseits an die dem Ventriculus septi pellucidi anliegenden medialen Seiten des Septums an, laufen noch etwas dorsal und lateral weiter und gehen sodann in die Längsrichtung über, bilden dann also ein Querschnittsfeld.

Dieses Querschnittsfeld lässt sich in den Fornix longus verfolgen, sehr deutlich so weit, als derselbe unter dem Balken nach hinten verläuft. Weiter nach hinten verlieren sie sich in der Gegend des Psalterium, wo sie mir aus dem Gesichtsfeld entschwinden.

Da nachweislich der Fornix einen grossen Theil Fasern aus der Fimbria entnimmt, lässt sich ein Zusammenhang dieser Fasern mit der Hakenwindung construiren. Und es wäre dann, ist diese Voraussetzung richtig, eine **zweite** Bahn der Riechstrahlung gefunden, die mit der ersteren im Uncus zusammenhängt.

Berücksichtigt man aber weiter, dass in der Substantia perforata anterior der Tractus olfactorius theilweise endet, so hätten wir in den bisher beschriebenen Strahlungen ein primäres (— der Zeit nach! —) dreigliedriges System der Riechstrahlung vor uns, das sich folgendermassen zusammensetzt:

1. Glied = Tractus olfactorius-Wurzel zur Substantia perforata anterior.
2. Glied = Verbindung zwischen Substantia perforata anterior vermittels des Septum pellucidum und des Fornix longus mit dem Uncus.
3. Glied = Verbindung zwischen Uncus und Gyrus hippocami vermittels der Nervi Lancisi (Striae longitudinales corporis callosi) mit dem Gyrus fornicatus.

Einen Zusammenhang des zweiten Gliedes des construirten Systems mit den Corpora mamillaria, an welchen ja wohl auch zu denken wäre, halte ich für wenig wahrscheinlich und zwar desshalb, weil diese Ganglien noch keine einzige markhaltige Faser enthielten und weil auch das Vicq d'Azyr'sche Bündel, wie der aufsteigende Fornixschenkel in meinem Fall vollständig marklos waren.

3. Faserung der Taenia thalami, des Ganglion habenulae und des Meynert'schen Bündels.

Ausser diesem 3gliedrigen System haben wir aber noch ein ander-

weites 3gliedriges System gefunden, das mit der Riechstrahlung zusammenhängt.

Es waren ausser den erwähnten Gebieten ziemlich kräftig und markhaltig das Meynert'sche Bündel, das Ganglion habenulae, und die Taenia thalami.

Der Zusammenhang dieser Fasern erscheint mir ohne weiteres gegeben.

Das Meynert'sche Bündel entspringt aus dem Ganglion habenulae, in letzterem endet die Taenia thalami.

Es ist aber weiterhin durch Untersuchungen Edingers am Thier bekannt, dass die letztere in der Gegend der Substantia perforata anterior entspringt, wo wiederum der Tractus olfactorius endet.

Aus diesen Thatsachen dürfte sich der anatomische Zusammenhang besagter Gebilde wohl ziemlich sicher ergeben und wir hätten in demselben ein zweites, primäres (— der Zeit der Entwicklung nach —), dreigliedriges System der Riechstrahlung vor uns, das sich in folgender Weise zusammensetzt:

1. Glied = Tractus olfactorius-Wurzel zur Substantia perforata anterior.
2. Glied = Verbindung zwischen Substantia perforata anterior und Ganglion habenulae vermittels der Taenia thalami.
3. Glied = Verbindung des Ganglion habenulae und der Substantia perforata post. vermittels des Meynert'schen Bündels.

Die Endigungsstätte des Meynert'schen Bündels in der Substantia perforata posterior ist ja beim Menschen noch nicht mit Sicherheit festzustellen gewesen und wir wissen nicht, welches Kerngebiet beim Menschen dem Ganglion interpedunculare der Thiere entspricht. Jedenfalls hat dasselbe aber Beziehungen zum Corpus mamillare beziehentlich dem Fornix, in deren unmittelbarer Nähe es endet, und sein Zusammenhang mit der Riechstrahlung ist desshalb in hohem Grade wahrscheinlich.

4. Substantia perforata anterior und Mandelkern.

Wir fanden endlich noch markhaltig dasjenige Rindengebiet, das man die Mandelkerne nennt.

An Schnitten, die der Fig. 18 entsprechen, sahen wir Fasern aus der Gegend, die basal von den Linsenkerngliedern liegt, also die zum Theil noch der Substantia perforata anterior angehört, in den Temporal-

lappen strahlen. Diese Fasern stehen ohne Zweifel mit den Mandelkernen in Beziehung, die an Schnitten, die Fig. 19 darstellen, ja auch einen ziemlich kräftigen Markgehalt aufweisen.

Welche Bedeutung und welche anderweiten anatomischen Verbindungen diese Fasern aber haben, vermochte ich leider nicht zu eruiren. Mit dem Uncus konnte ich sie nicht ohne Weiteres in Beziehung bringen. Ein Uebergang der Faserung des Gyrus hippocampi nach den Mandelkernen war nicht zu statuiren. Das markreife Gebiet im Mandelkern liegt viel zu weit vorn.

Es bliebe daher nur ein indirecter Zusammenhang, den ich zur Zeit aber nicht zu ermitteln vermag.

5. Vordere Commissur.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass in dem in die Substantia perforata anterior hineinstrahlenden Schenkel der vorderen Commissur Fasern ebenfalls Markreife aufwiesen. Dieselben stellen in dem untersuchten Entwicklungsalter eine commissurale Verbindung der Substantia perforata anterior beider Seiten dar.

In der mir zur Verfügung stehenden Litteratur finde ich Angaben über besagte Fasersysteme der Riechstrahlung bei Flechsig in der Anmerkung sub 29 b seiner Rectoratsrede und in seinem Vortrag über die Localisation der geistigen Vorgänge. Er erwähnt in diesen Arbeiten wohl alle, auch von mir beschriebenen und als markhaltig gefundenen Rindenabschnitte und Faserungen der Riechstrahlung. Jedoch ist nicht zu ersehen, in welchem besonderen, anatomischen Zusammenhang alle diese zur Riechsphäre gehörigen primären Fasersysteme nach Flechsig unter einander stehen. Auch ist die Auffassung über den Verlauf, Ursprung und das Ende der einzelnen Systeme, z. B. der Strahlung des Gyrus hippocampi, der Taenia thalami, der Markfaserung der Mandelkerne u. s. w. keine geklärte. Ueber den Verbleib der Faserung im Septum pellucidum findet sich bei Flechsig überhaupt keine positive Angabe.

Ebenso spärlich betreffs der genaueren Verlaufs-Ursprungs- und Endigungsweise besagter Faserungen finden sich die Angaben in den Lehrbüchern von Obersteiner, Kölliker und Anderen. Edinger, Zuckerkandl, Ganser schildern die Beziehungen und Verlaufsverhältnisse nur bei Thieren. Dieselben weichen aber so von denen am menschlichen Gehirne ab, dass sie ohne Weiteres zu Vergleichen nicht heranzuziehen sind. Dies bedarf daher Alles noch eines eingehenden Studiums. Ich sehe deshalb zur Zeit von einer

weiteren Berücksichtigung der Litteratur über die Riechstrahlung ab und verschiebe ein näheres Eingehen auf dieselbe auf eine spätere Gegelegenheit.

In der vorliegenden Studie sollte nur versucht werden, die einzelnen Fasergattungen der gegenüber Thieren relativ recht verkümmerten Riechstrahlung beim Menschen etwas zu ordnen und ihre gegenseitigen Beziehungen annähernd festzustellen.

Ich bin mir dabei bewusst, dass ich ein abschliessendes Ergebniss nicht erlangt habe, und dass meine Untersuchungen weiterhin geprüft, vielleicht auch in dieser oder jener Richtung abgeändert und ergänzt werden müssen.

Ich muss es deshalb weiteren Studien überlassen, das Vorhandene auszubauen, beziehentlich richtig zu stellen.

C. Centralwindungsgebiet.

I. Wir besprechen das Gebiet zunächst auf Grund der Studien, die wir an den Gehirnen No. 9 und 17 gemacht haben. Beide stammten aus dem 9. Monat des intrauterinen Lebens. Nur war das Gehirn Nr. 17 etwas jünger als No. 9, der Unterschied aber kein grosser, etwa 8 Tage.

Wir fanden lediglich das Gebiet der Centralwindungen und eines Theiles des Paracentralläppchens markhaltig, während alle anderen Windungsbezirke des Vorderhins noch vollkommen marklos waren.

Die Angaben **Flechsigs,** dass von allen Hirnwindungen die Centralwindungen zuerst mit Mark versehen werden, ist also richtig und eine unumstössliche Thatsache.

Was nun die Markreifung der Centralwindungen im Besonderen anbelangt, so werden sie in diesen Anfangsstadien der Entwicklung nicht sogleich in toto und auch nicht vollständig markreif, sondern die Markreifung ist eine allmählige. Sie erstreckt sich zwar über das ganze Rindengebiet einer Windung, aber die hintere Centralwindung wird in ihrer ganzen Ausdehnung etwas früher markreif als die vordere.

Wir haben an den Horizontalschnitten des Gehirns Nr. 17 gesehen, dass auf denselben in der Hauptsache nur die hintere Centralwindung die überwiegend meisten Fasern aufwies, während die vordere Centralwindung und derjenige Theil des Paracentralläppchens, der derselben entspricht, so gut wie faserlos gewesen sind.

Es ergiebt sich somit, dass innerhalb der Centralwin-

dungen zunächst die hintere die erste Markreife erhält, sodann kommen das Paracentralläppchen und die vordere Centralwindung an die Reihe. Freilich ist die dazwischen liegende Zeit keine grosse.

Besondere Abschnitte innerhalb der hinteren Centralwindung zu unterscheiden, etwa im Sinne der auf patholog.-anatomischem Wege gefundenen Centren für einzelne Extremitäten und die Gesichtsmusculatur, will nicht gelingen. Die markreifen Fasern vertheilen sich ganz diffus über das Gebiet der hinteren Centralwindung, sowie etwas später über dasjenige der vorderen und des Paracentralläppchens.

Nur von letzterem war der frontalere Abschnitt auch im Entwicklungsalter des Gehirns No. 9 marklos. Dieser Abschnitt entwickelt sich also noch etwas später als die vordere Centralwindung.

Es folgt hieraus, dass die Centralwindungen von allen Rindengebieten des Vorderhirns zwar zuerst markreif werden, dass aber innerhalb ihres eigenen Terrains verschiedene, **jedoch nicht abgrenzbare Partien, früher,** andere später markhaltige Fasern erhalten.

Die markhaltigen Fasern bestanden aus solchen, die von tiefer liegenden Gehirnbezirken herrührten, also aus Projectionsfasern, und aus kurzen Bogenfasern.

Letztere waren nur da nachzuweisen, wo zwei markreife Nebenwindungen neben einander lagen, seien es Nebenwindungen secundärer Ordnung oder primärer (hintere und vordere Centralwindung). Mit Sicherheit waren nicht markreif Balkenfasern. Der ganze Balken, sowohl in seiner Längs- wie Querausdehnung hatte keine einzige markreife Faser aufzuweisen. Es kommen also in diesem Alter Balkenfasern in dem Markfasergehalt der Centralwindungen nicht vor, ebensowenig lange Associationsfasern, die, wie die Bilder und Präparate auf den ersten Blick zeigen, so wie so auszuschliessen sind.

Es entsteht nunmehr die Frage, welchen Fasersystemen gehört die markreife Faserung der Centralwindungen an, aus welchen subcorticalen Gebieten entspringen dieselben.

Wir haben zunächst gesehen, dass die in Rede stehenden Fasern im Marklager des Centrum Vieussenii in zweierlei Form auftraten.

Die einen bildeten einen geschlossenen Zug, die anderen ziehen in lockeren Gefügen diffuser nach der Hirnrinde.

Der geschlossene Zug wiederum setzte sich aus zwei etwas ge-

bogenen Schenkeln zusammen, deren einer horizontal, deren anderer vertical lief, und die in einer Art Knie an einander stiessen, also den Eindruck einer Knickung machten. Letztere Erscheinung erklärt sich durch den verschiedenen Verlauf der einzelnen Fasern. Indem die letzteren von verschiedenen Richtungen her gedrängt aus ihren subcorticalen Gebieten heraufkommen und sie im Marklager des Windungsgebietes zu ihren ihnen zugehörigen Endstätten gelangen wollen, collidiren sie untereinander und rufen das geschilderte Bild im Kniestück hervor. Man sieht in dem dichten Strang zahlreiche Fasern abgeschnitten, ein Beweis, dass sie in eine andere Wegrichtung abbiegen. Besonders sieht man dies sehr gut an den Fasern, die in den operculären Abschnitt der Centralwindungen laufen, also lateral und zugleich etwas ventralwärts ziehen. Da, wo der geschlossene Strang, das Kniestück, am dichtesten ist, verlaufen die meisten Fasern in einem Bogen, und da immer ein grosser Theil zu gleicher Zeit dieselbe Stelle passiren will, sowohl die von hinten nach vorn zu und umgekehrt laufenden, als auch die, die medial herauf und dann im Mark lateralwärts ziehen, oder umgekehrt, kommen sie gleichsam ins Gedränge und bilden den beschriebenen dichten Strang.

Diese Collision der Fasern lässt sich auch recht gut an Sagittalschnitten beobachten. Man sieht da auf Fig. 5 im Marklager der Centralwindungen eine markhaltige dichtere, saumartige Stelle, die in Folge ihrer Faserdichtigkeit dunkler gefärbt ist. Diese Stelle entspricht auf Frontalschnitten dem Kniestück, dem geschlossenen Theil der Markfaserung. Flechsig nennt diesen Theil der Fasern „Taststrahlung". Durch dieselbe hindurch und medial und lateral von ihr zieht nun die in lockeren Zügen angeordnete, diffusere Fasermasse der Centralwindungen.

Welche von den tiefer liegenden Fasern in dem geschlossenen Gebiet, welche in dem lockeren Gefüge verlaufen, das zu entscheiden war nicht möglich. Es können hierzu nur Gehirne benutzt werden, an denen eben nur einzelne dieser Fasersysteme markreif sind. Dies dürfte aber in der Vollkommenheit, wie sie hier gewünscht werden muss, kaum möglich sein, weil eben bereits in diesem jugendlichen Alter schon zu viel Fasersysteme markreif sind und weil es elective Färbemethoden, die die verschiedenen Systeme verschieden färben, nicht existiren.

Wir müssen also bei der Diagnostik der Fasersysteme, die in die Centralwindungen einstrahlen, auf die Trennung derselben in den subcorticalen Gebieten zurückkommen und sehen, ob eine solche hier möglich ist.

Bis zu einem gewissen Grade ist dies nun der Fall, soweit wir

nämlich im Stande sind, aus dem Faserursprung diejenigen Fasern, die von unten her in die innere Kspsel treten, den Verlauf derselben in die Centralwindungen zu erschliessen. Dagegen ist es nicht möglich, in der inneren Kapsel selbst noch eine Trennung ad hoc zu machen. Ja wir sind nicht einmal in der Lage, bei Fasern, die z. B. in den Globus pallidus einlaufen, zu erfahren, ob diese darin enden oder dieses Ganglion alle oder zum Theil nur passiren. Der Reichthum der Fasern und ihre im mikroskopischen Bilde im Grossen und Ganzen gleiche Beschaffenheit machen eine solche Unterscheidung einfach unmöglich und es lassen sich nur Hauptgruppen herausheben, die wahrscheinlich selbst wieder ein zusammengesetztes Gefüge von mehreren Einzelsystemen in sich vereinigen. Diese Hauptgruppen stammen zunächst alle aus dem Thalamus opticus, vielleicht ein Theil aus dem Globus pallidus.

Wir wollen sie der Reihe nach in ihrem Verhältniss zu den Kernen des Sehhügels besprechen.

1. Stabkranz des ventralen Thalamuskernes.

Wir sahen Fasern aus dem ventralen Kernlager des Thalamus opticus in die innere Kapsel treten. Sie stammen aus der Begrenzung des Kerns, wie sie v. Monakow beschrieben hat. Sie treten lateral vom Kern durch die Gitterschicht des Sehhügels. Zum Theil laufen sie direkt die innere Kapsel hinauf, zum Theil durchbrechen sie die hintere, obere Kante des äusseren Linsenkerngliedes, treten eine Strecke in die äussere Kapsel und mischen sich dann erst den ersteren wieder bei. Eine Unterbrechung im Putamen erfahren sie nicht. Sie passiren nur, gleichsam auf Abwegen, dieses Gebilde und kommen in toto in der äusseren Kapsel wieder zum Vorschein. Sie sind daselbst zu kleinen Bündeln angeordnet. (Fig. 5.)

Entsprechend diesen aus dem ventralen Kernlager des Sehhügels herauskommenden Fasern sieht man nun in der Haube des Vierhügels solche in das ventrale Kernlager des Thalamus hineinstrahlende Fasern. Sie bilden daselbst ein Zustreuungsbüschel. Diese letzteren Fasern sind nichts anderes als die in den ventralen Kern des Thalamus einmündenden Fasern des Schleifenhauptheils, die aus demselben in die innere Kapsel tretenden also ihre corticale Fortsetzung.

Ich habe hier nun Stellung zu nehmen zu den durch meine Arbeit: „Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus" provocirten Streit über die Unterbrechung der Schleifenfasern im Thalamus opt.

Ich hatte einen directen Verlauf dieser Fasern von den Hinter-

strangskernen zur Rinde angenommen auf Grund von Studien über ein Gehirn mit porencephalischem, umschriebenen Defect in den Centralwindungen.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben, besonders durch die Arbeiten v. Monakow's, Mahaim's, Probst's und Anderen zu dem Ergebniss geführt, dass die Schleife nur bis in das ventrale Kernlager des Thalamus opt. zu verfolgen ist, daselbst eine Unterbrechung erfährt und erst dann weiter verläuft. Ich war zu der gegentheiligen Annahme gedrängt worden, einmal weil ich nach den Angaben „v. Monakow's, der die Bezeichnung „Rindenschleife" meines Wissens in die anatomische Nomenclatur eingeführt hat, annehmen musste, dass auch dieser Autor von dem directen Verlaufe dieser Rindenschleife damals überzeugt gewesen sei. Denn wozu soll der Ausdruck „Rindenschleife", wenn er nicht den Theil der Schleife bezeichnen soll, der eben direct zur Rinde läuft? v. Monakow hätte, um ein Missverständniss nicht aufkommen zu lassen, von der Schleife, die im Thalamus endet, reden, ihre corticale Fortsetzung aber zum „Stabkranz des ventralen Sehhügelkerns" rechnen müssen. Denn in letzterem war sie damals isolirt nicht nachzuweisen. Da er trotzdem eine Rindenschleife kannte, und ihre Degeneration an der Katze auf experimentellem Wege zu erzeugen in der Lage war, nahm ich an, er meinte damit eine „directe".

Zweitens wurde ich aber durch meinen Fall zu dieser Annahme geführt, der zeigte, dass der umschriebene Herd in den Centralwindungen ganz isolirt gerade den Schleifenhauptheil zum Schwund gebracht hatte.

Es war in dem betroffenen Abschnitt des Sehhügels die Degeneration zwar direct in das Kerngewebe desselben zu verfolgen, caudalwärts vom Sehhügel war aber keine Degeneration im eigentlichen Sinne, sondern ein vollkommenes Verschwinden der Schleifenfasern zu constatiren. Trotz alledem hatte ich eine secundäre Degeneration angenommen, aber den abweichenden Befund derselben durch Wachsthumseigenthümlichkeiten und eine darnach eintretende topische Compensation aufgefasst. An eine Inactivitätsatrophie, bezw. secundäre Atrophie hatte ich zwar auch gedacht, habe aber eine definitive Entscheidung darüber weiteren Untersuchungen vorbehalten (siehe Schlussbetrachtung meiner damaligen Arbeit).

Nach den neueren Untersuchungen der genannten Autoren hat aber die Auffassung etwas wahrscheinliches für sich, dass der Faserschwund in der Hauptschleife auch auf secundäre Atrophie und nicht auf Degeneration beruht haben kann, und dann ist natürlich die Möglichkeit einer Unterbrechung besagter Fasern im Thalamus opticus gegeben.

Freilich zur vollen Zufriedenheit wird damit der Fall auch nicht aufgeklärt.

Denn die secundäre Degeneration, die von den Centralwindungen in den Thalamus zu verfolgen war, konnte sich doch in meinem Fall nur auf dessen centrifugalen Stabkranz ausdehnen und hat deshalb im ventralen Kern Halt gemacht.

Wir haben es aber in dem totalen Verschwinden der Schleife mit centripetalen Fasern zu thun. Dieser centripetale Stabkranz konnte nun zwar durch den Heerd secundär, vielleicht in Folge Ausfalls der Function, zur Atrophie gebracht worden sein und, da diese Atrophie in einem sehr jugendlichen Alter begann, konnten die centripetalen Schleifenfasern innerhalb der folgenden Jahrzehnte auch allmählich mehr und mehr atrophisch geworden, schliesslich ganz geschwunden sein. Warum macht dann aber die Atrophie vor den Goll'schen und Burdach'schen Kernen halt und setzt sich nicht ins Rückenmark fort? Dies ist doch auffallend und ich muss offen gestehen, aus diesem Grunde erscheint mir auch die Erklärung des pathologischen Vorganges unbefriedigend.

Trotzdem will ich aber vorläufig diese Erklärung für möglich anerkennen und ich lasse also im Zusammenhang damit und im Anschluss an die Untersuchungsergebnisse der genannten Autoren die Hauptmasse der Schleife im ventralen Kernlager des Sehhügels unterbrochen werden.

Auf dieselbe Weise erklärt sich dann auch die totale Atrophie des sensiblen Trigeminuskernes mit den dazu gehörigen Quintusfasern in dem Falle.

Trotz dieser veränderten Auffassung wird aber selbstverständlich nichts an dem Hauptergebniss der damaligen Arbeit geändert, dass nämlich die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus sind, dass also auch sensible Bahnen in den Centralwindungen ihr corticales Ende finden, und dass dieses Ergebniss auf pathologisch-anatomischem Wege das erste Mal durch den Fall sicher festgestellt werden konnte.

Dieses Ergebniss wird nun weiter befestigt auch durch die oben beschriebenen entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen. Auch hier ist das Ergebniss dasselbe, dass die in dem ventralen Kernlager des Thalamus opticus endenden Fasern des Schleifenhauptheils und die aus demselben Gebiete hervorgehenden Fasern des Stabkranzes dieses Kerns zu denjenigen gehören, die als zuerst markreife in den Centralwindungen laufen.

Ich komme somit nach meinen Untersuchungen zu demselben Resultat wie Flechsig, der diese Thatsache bereits 1896 in seinem Vortrag über die Localisation der geistigen Vorgänge feststellte.

2. Stabkranz des lateralen Thalamuskernes.

Einen weiteren Antheil markhaltiger Fasern in die Centralwindungen liefert ein Fasersystem, das aus dem lateralen Kern des Sehhügels entspringt, längs dessen ganzer occipitofrontalen Ausdehnung aus demselben hervorgeht, durch die Gitterschicht hindurch in die innere Kapsel dringt und sich von hier aus der übrigen Faserung in die Centralwindungen hinzugesellt.

Man kann diese Fasern besonders an den Horizontalschnitten (Fig. 11 und 12) gut verfolgen und man sieht, dass dieselben einen grossen Theil des ganzen hinteren Kapselschenkels durchsetzen und ziemlich weit vorreichen bis ziemlich ans Kapselknie. Auch zeigen dies Verhalten die Sagittalschnitte (Fig. 5 und 6). Nach aufwärts in die innere Kapsel verlaufen dieselben sowohl in dem lockeren diffusen Gefüge des Marklagers im Centrum Vieussenii, als auch in der geschlossenen Markleiste mit festerem Gefüge, die Flechsig „Taststrahlung"[1]) genannt hat.

3. Stabkranz des Centre médian.

Ein drittes System, welches in der erwähnten Entwicklungsphase markreife Fasern in die Centralwindungen entsendet, liefert das Centre médian.

Man sieht dies besonders gut an Horizontalschnitten (Fig. 11), wo das kreisrunde Gebilde, welches das Centre médian in seinen hinteren Abschnitten bildet, sehr schön zur Geltung kommt.

Auch die Fasern dieses Thalamuskernes mischen sich den übrigen zu, nachdem sie durch die Gitterschicht in die innere Kapsel getreten

1) Anmerkung: „Selbstverständlich sind die Fasern dieser sogenannten Taststrahlung Flechsig's Projectionsfasern und keine Balkenfasern, wie in der Discussion über den Flechsig'schen Vortrag in der Versammlung der mitteldeutschen Psychiater am 28. Oct. 1903 eine von mir gemachte Bemerkung aufgefasst wurde. Ich hatte damals beim Vortrage Flechsig's „Dachstrahlung" verstanden und glaubte, er meine ein später reifendes System Fasern der Centralwindungen, die zur Zeit der Balkenreifung sich in dieselben begeben. Meine damals gemachte Bemerkung bezog sich also auf diese und nicht auf die „Taststrahlung" Flechsig's. Dass letztere Projectionsfasern sind, ist selbstverständlich und bedurfte keiner besonderen Betonung. Ich verfehle nicht, dies hiermit festzustellen."

sind. Eine weitere getrennte Verfolgung derselben ist aber nicht mehr möglich. Es kann somit auch nicht entschieden werden, ob sie in dem lockeren Gefüge oder dem strangartigen Kniestück rindenwärts verlaufen.

4. Fasern des Feldes H von Forel, Fasern des Luys'schen Körpers und des Globus pallidus.

Endlich sehen wir noch markreife Fasern, die aus dem sogenannten Felde H. von Forel quer nach der inneren Kapsel laufen. Dies Feld ist bekanntlich der vorderste Abschnitt der Markfaserung aus dem rothen Kern. Wir sehen hier ganz deutlich, dass sich diese Fasern zum Theil direct in die innere Kapsel begeben und sich den übrigen markhaltigen Fasern der Centralwindungen anschliessen. Ein anderer Theil dieser Fasern läuft über das Corpus subthalamicum in den Globus pallidus, zugleich mit solchen, die direct aus dem Luys'schen Körper stammen und denselben Weg nehmen.

Ich kann nicht feststellen, wie viel von diesen beiden letzteren Systemen im Globus pallidus bleiben, und ob und wie viel von ihnen durch dessen Marklamellen wieder in die innere Kapsel treten.

Dass diesen Weg ein Theil dieser und vielleicht auch der Fasern, die im Globus pallidus entspringen, einschlagen, ist sehr wahrscheinlich. Man kann dies aus dem ziemlich reichhaltigen Markgehalt schliessen, den die Marklamellen der inneren Linsenkernglieder in dieser Zeit aufweisen. Unterscheiden, trennen und herausschälen lassen sie sich aber nicht und man vermag daher ihre Betheiligung an der Bildung der ersten Stabkranzanlage der Centralwindungen zwar für wahrscheinlich, aber nicht für erwiesen halten.

Das Stadium der Markscheidenbildung eines Gehirns aus dem 9. intrauterinen Lebensmonat führt also zu dem Ergebniss, dass sich an der Bildung der ersten Stabkranzanlage der Centralwindungen folgende Fasersysteme betheiligen:

1. Fasern aus dem ventralen Kern des Sehhügels = Schleifenfasern,
2. Fasern aus dem lateralen Kern.
3. Fasern aus dem Centre median,
4. Fasern aus dem rothen Kern (Feld H. Forel).

Diese sicher, ferner wahrscheinlich

5. Fasern aus dem Luys'schen Körper,
6. Fasern aus dem Globus pallidus.

II. Wenden wir uns nunmehr der Besprechung derjenigen Fasersysteme zu, die in den Centralwindungen enden, aber erst im Gehirn No. 16, dem älteren Gehirne, markhaltig sind.

1. Pyramidenbahn.

Als der weitaus bedeutendste Zuwachs markhaltiger Fasern, den die Centralwindungen nunmehr erhalten, erweist sich die Faserung der Pyramidenbahn. Man sieht diesen Strang sehr deutlich an Schnitten, wie sie die Figuren 16 und 17 darstellen. Aus dem Brückenfuss der Vierhügel streben sie lateralwärts in den Hirnschenkel, der ausser diesen noch keine anderen markreifen Fasern aufweist. Von hier aus begeben sie sich vor der Sehstrahlung in denjenigen Theil der inneren Kapsel, in welchem vom ventralen Kernlager des Thalamus her dessen Stabkranz, also die Fortsetzung des Schleifenhaupttheils, sich zur Rinde begiebt. Sie sind hier natürlich nicht mehr gesondert zu verfolgen, sondern laufen vermischt mit den schon früher reif gewordenen Fasersystemen des Thalamus nach der Rinde der Centralwindungen. Die letzteren erfahren dadurch einen ungemein grossen Zuwachs und dieser erklärt schon allein den wesentlich grösseren Faserreichthum, den die Centralwindungen in diesem Stadium der Entwicklung aufweisen. Die dunkle Färbung, die dichteren Fasermassen, die vermehrte Ausdehnung des Markgehaltes auf dieselbe Gegend der Gehirnrinde lässt diesen Zuwachs deutlich erkennen.

Wie sich die Fasern der Pyramidenbahn in den einzelnen Regionen der Centralwindungen vertheilen, darüber ist freilich kein Aufschluss zu erhalten. Ein Theil läuft wohl sicher in dem strangartigen Gebilde, dem Kniestück — denn dieses ist faserreicher geworden —, ein anderer in den flächenhaft ausgebreiteten, markhaltigen Fasern, aber eine genauere Trennung ist nicht möglich.

Sicher ist jedoch, dass die Fasern der Pyramidenbahn daselbst ihren corticalen Ursprung haben. Denn andere Rindenabschnitte als die Centralwindungen sind nicht markreif. Hier ergänzt also die Entwicklungsgeschichte wieder sehr gut die Ergebnisse der pathologischen und experimentellen Anatomie und die localistischen Resultate, die das Studium der secundären Degenerationen der Pyramidenbahnen ergeben hat, stimmen auch hier wieder mit denen der Markreifung überein.

Ausser durch die Fasern der Pyramidenbahn erhalten die Centralwindungen in diesem Alter anderweiten Zuwachs durch neue Fasern, die dem Stabkranz des Thalamus opticus angehören.

2. die Fasern, welche den Stabkranz des ventralen Kerns vermehren, lassen sich, wie der Zuwachs
3. aus dem Stabkranz des lateralen Kerns und
4. demjenigen des Centre médian

zwar ebenfalls nicht mehr gesondert verfolgen. Er ist aber zweifellos

vorhanden nach dem Ergebniss der Studien an jüngeren Gehirnen, gegenüber welchen, der Quantität nach, sicher eine Zunahme zu constatiren ist.

Der überaus reiche Markgehalt der Centralwindungen, den das Gehirn des 4 Stunden alten Kindes No. 16 gegenüber den 9 monatigen Gehirnen No. 9 und 17 aufweist, kann sich nicht allein durch den Zuwachs durch die Pyramidenbahn erklären. Wie viel oder wie wenig auf ihn oder den Stabkranz des Thalamus aber kommt, lässt sich freilich nicht entscheiden.

5. Stabkranz des vorderen Thalamuskerns.

Einen weiteren Zuwachs zur Fasermasse der Centralwindungen bringt der vordere Thalamuskern. Man sieht auf Fig. 18 und 19 deutlich, dass neue markhaltige Fasern aus dem vorderen Sehhügelkern corticalwärts ziehen. Man sieht auch deutlich, wie diese Fasern nach dem Knie der inneren Kapsel verlaufen und unter dem Kopf des Schweifkerns hinweg sich rindenwärts begeben.

Eine gewisse Schwierigkeit besteht darin, den Stabkranz des vorderen Thalamuskern cortical zu localisiren.

Berücksichtigt man, dass diese Fasern erst später reifen, und dass von den in Frage stehenden Rindengebieten der vordere Abschnitt des Paracentralläppchens ebenfalls erst später als die hintere und vordere Centralwindung Markreife erhalten, so scheint mir ein Zusammenhang zwischen vorderem Thalamuskern und frontalem Abschnitt des Paracentralläppchens in hohem Grade wahrscheinlich.

Mit dieser Auffassung sind auch die experimentellen Untersuchungen v. Monakow's[1]) in Einklang zu bringen, der den Stabkranz des Tuberculum ant. thalami ebenfalls in das Paracentralläppchen und die obere Stirnwindung verlegt.

Letztere zeigte an meinen Präparaten, wenn auch in minderem Grade, aber doch deutlich Markreife, die dem Markgehalt der Faserung des vorderen Kerns sehr gut entsprechen konnte und ich möchte deshalb der Meinung Ausdruck geben, dass in der oberen Stirnwindung und dem vorderen Abschnitt des Paracentralläppchens ein wesentlicher Antheil Fasern aus dem vorderen Thalamuskern enthalten ist.

Einen Zusammenhang mit dem Gyrus fornicatus, wie ihn v. Monakow noch für möglich hält, muss ich ausschliessen. In den

1) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalam. Berlin 1895 bei Hirschwald.

entwicklungsgeschichtlichen Präparaten der oben beschriebenen Kindergehirne zeigt der Gyrus fornicatus zwar markhaltige Fasern, dieselben haben aber sicher andere Bedeutung und einen anderen anatomischen Connex, können also mit dem vorderen Thalamuskern eine Verbindung nicht eingehen. Andere Fasern im Gyrus fornicatus sind aber nicht markhaltig.

Somit lässt die Entwicklungsgeschichte und die pathologische Anatomie die Wahrscheinlichkeit zu, dass der Stabkranz des vorderen Thalamuskerns in das Paracentralläppchen und die obere Stirnwindung zu localisiren ist.

6. Stabkranz des rothen Kerns.

Endlich liefert einen weiteren Antheil an dem Faserreichthum der Centralwindungen der rothe Kern.

Wir sahen, dass hier Fasern in Betracht kommen, die im Thalamus enden, und zwar in der Gegend der Schleifenendigung. Probst hat diese Fasern in neuerer Zeit eingehender studirt.

Ein anderer Theil begiebt sich aber meines Erachtens auch direct zur inneren Kapsel, ohne im Thalamus zu enden (Fig. 17) und tritt zur Faserung der Centralwindungen in Beziehung. Er gehört zum vordersten Abschnitt des rothen Kerns, dem Feld H. von Forel.

Ein genaues Urtheil über diese Fasern habe ich mir jedoch noch nicht bilden können. Ich verzichte deshalb, an dieser Stelle näher auf sie einzugehen.

Recapituliren wir, so haben wir für die später reifende Periode des 4 Stunden alten Kindergehirns gegenüber dem 9monatigen intrauterinen folgende Systeme als neu hinzugekommene zu bezeichnen:

1. die Pyramidenbahn,
2. einen Theil des Stabkranzes des vorderen Thalamuskerns,
3. einen Theil des Stabkranzes des rothen Kerns.

Diese 3 gesellen sich also den 6 auf Seite 205 erwähnten, früher markreif werdenden Fasern hinzu.

Mit diesen 9 angeführten, markreifen Systemen sind jedoch nur diejenigen beschrieben und besprochen worden, die sich einigermaassen mit Sicherheit aus der grossen Faserzahl, die überhaupt markhaltig ist und die mit den Centralwindungen, beziehentlich der oberen Stirnwindung und dem Paracentralläppchen im anatomischen Zusammenhang stehen, herausheben lassen.

Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, dass unter den überhaupt markreifen Fasern noch weitere Einzelsysteme enthalten sind. Diese

lassen sich aber nicht detaillirt sondern und nach Ursprung, Verlauf und Ende diagnosticiren. Hier ist der Methode als solchen eine Grenze gesetzt.

Besonders bemerkt sei aber, dass Balkenfasern und lange Associationsfasern in dem besagter Alter **nicht** markhaltig sind.

Vergleiche ich nun die von mir als markreif gefundenen Fasersysteme, soweit sie mit dem Centralwindungsgebiet und der oberen Stirnwindung im Zusammenhang stehen, mit denen Flechsig's, so ergiebt sich, dass sich in der Hauptsache eine Uebereinstimmung feststellen lässt, dass ich die Befunde Flechsig's zum Theil ergänzen kann, dass ich aber auch in einzelnen Punkten zu anderen Resultaten gekommen bin.

Flechsig unterscheidet in seinem Vortrag „über die Localisation der geistigen Vorgänge" — eine anderweite, gesonderte Darlegung der einzelnen Fasersysteme ist meines Wissens ausser in diesem Vortrage und den Anmerkungen zu seiner Rectoratsrede nicht erschienen — in dem der Betrachtung zu Grunde gelegten Bezirke und an Gehirnen vom Anfang des 9. Fötalmonats eine Dreigliederung. Er beschreibt drei sensible Fasersysteme der inneren Kapsel.

Das System No. 1 nimmt nach ihm das unmittelbar hinter der Pyramidenbahn gelegene Areal fast vollständig ein. Die Fasern desselben gehen überwiegend aus den basalen Abschnitten des lateralen Sehhügelkerns, sowie dem schalenförmigen Körper hervor, zum Theil aus der Hauptschleife. Ein recht unbedeutender Theil verläuft entsprechend der hinteren Kante des Linsenkerns in der äusseren Kapsel und im hintersten Abschnitt der Lamina medullaris ext. des Linsenkerns selbst. Ein kleines Bündel gelangt scheinbar in den untersten Theil der Sehstrahlung; ob dieser Abzweiger des Systems No. 1 bis zur Sehsphäre verläuft, vermochte er nicht mit Sicherheit festzustellen; jedenfalls finden sich auf der fraglichen Entwicklungsstufe im Schläfenlappen nirgends markhaltige Fasern, während in der Sehstrahlung einzelne markhaltige Bündel auch noch weit hinten nachweisbar sind, und zwar ausschliesslich in den basalsten Theilen (nach aussen unten vom Unterhorn). Im Sehhügel lassen sie sich etwa bis zur Gegend des hintersten Abschnittes des lateralen Kerns verfolgen".

Nach meinen Ergebnissen gehört dieser letztere „recht unbedeutende Theil" seines Systems No. 1 lediglich zur Sehstrahlung. Er ist die erste Anlage derselben, die aus dem Corpus genicul. externum stammt, aber mit dem lateralen Kern des Thalamus nichts zu thun hat, wie ich das bereits oben unter Sehstrahlung ausgeführt habe.

Dagegen stimme ich mit Flechsig betreffs der Systeme überein, die er aus „seinem" lateralen Kern entspringen und in die Rinde der Centralwindung verlaufen lässt. Nach einer Anmerkung besagten Vortrages umfasst der laterale Kern Flechsig's die ventrale Kerngruppe, den hinteren Kern und den basalen Theil des lateralen Kerns v. Monakow's. Dies ist dasselbe Gebiet, aus welchem an den von mir beschriebenen Gehirnen markhaltige Fasern in die innere Kapsel treten und den Stabkranz des ventralen und lateralen Thalamuskerns in meinem bez. Monakow's Sinne darstellen, insbesondere auch die corticale Fortsetzung des Schleifenhauptheils mitenthalten.

Der hintere Kern v. Monakow's kommt bei meinen Befunden nicht in Betracht und wenn doch, dann hat er meines Erachtens keine Beziehung zu den Centralwindungen, sondern zur Sehstrahlung und zwar zur secundären.

Das System No. 1 Flechsig's, soweit es in die Centralwindungen eintritt, enthält also in der That zwei Faserarten, deren Existenz auch ich bestätigen kann, den Stabkranz des ventralen und des lateralen Thalamuskerns.

Das System No. 2 von Flechsig wird etwa einen Monat später als No. 1 markreif, wächst gleichfalls aus dem lateralen Kern des Sehhügels heraus, aber mehr dorsal als No. 1, welch letzteres besonders an der Basis des Sehhügels austritt. Dieses zweite Fasersystem gelangt nach oben in das Grosshirnmark zum Theil in dieselben Regionen wie No. 1 in den Lobulus paracentralis und in den Fuss der 1 Stirnwindung; zum anderen Theil biegt es spitzwinklig nach innen um und tritt mit fast der ganzen Länge des Gyrus fornicatus in Verbindung. Die hintersten Bündel treten ins Cingulum ein und verlaufen gegen das Ammonshorn. Diesen aus dem oberen und vorderen Rand der inneren Kapsel hervorgehenden Faserzügen gesellt sich gegen die Zeit der Reife ein weiterer bei, welcher vom lateralen Kern des Sehhügels aus basalwärts verläuft, in die Hakenwindung eintritt und von vorn unten her in das Subiculum cornu Ammonis gelangt, so dass also der ganze Lobus limbicus mit dem lateralen Kern des Sehhügels (in Flechsig's Sinne) zusammenhängt. Die zum Fuss der ersten Stirnwindung gelangenden Bündel scheinen aus dem centre médian des Sehhügels hervorzugehen".

Was dieses zweite sensible System von Flechsig anbelangt, so komme ich betreffs einiger Punkte zu einer abweichenden Auffassung wie Flechsig.

Zunächst vermag ich nicht festzustellen,

1. dass sein System No. II mehr aus den dorsalen Abschnitten des lateralen Kerns entspringt, ferner nicht.

2. dass sein aus dem Centre médian vermuthlich stammender Antheil in die Stirnwindung tritt.

An meinen Präparaten laufen Fasern aus dem dorsalen und basalen Theil des lateralen Kerns und dem Centre médian, sowohl am 9 monatigen Fötal- wie am Neugeborenen -Gehirn so promiscue durcheinander, dass ich eine Trennung nicht vorzunehmen in der Lage bin.

Aus demselben Grunde ist nicht festzustellen, ob die Fasern aus dem Centre médian ihre Endigung in der oberen Stirnwindung nehmen.

Endlich sind diese Fasern aus meinen Befunden zum grössten Theil bereits am 9 monatigen Fötalgehirn markhaltig. Sie gehörten demnach zu seinem System No. I.

Zu einer wesentlich anderen Auffassung komme ich aber betreffs der Fasern, die Flechsig mit dem Gyrus fornicatus in Beziehung treten lässt. Ich habe das hierher Gehörige oben unter der Faserung der Riechstrahlung besprochen und verweise auf das dort Gesagte.

Dass diese Fasern in dem von Flechsig angeführten Alter markreif sind, ist richtig. Nur bringe ich sie nicht in Beziehung mit dem lateralen Thalamuskern, sondern halte sie für Theile der Riechstrahlung, die einen anderweiten Ursprung und anatomischen Zusammenhang haben, wie ich es des Näheren oben unter Riechstrahlung auseinandergesetzt habe.

Ergänzend habe ich den genannten Faserarten Flechsig's noch solche hinzuzufügen, die

1. aus dem Luys'schen Körper,
2. dem rothen Kern,
3. dem vorderen Thalamuskern und
4. wahrscheinlich auch dem Globus pallidus stammen.

Die erwähnten subcorticalen Ganglienmassen haben so zahlreiche markreife Fasern aufzuweisen, dass sie zweifellos dem Stabkranz der Centralwindungen, bez. dem des Paracentralläppchens und der oberen Stirnwindung zugerechnet werden müssen.

Man sieht sie auch direct durch die innere Kapsel laufen, wodurch ein anatomischer Zusammenhang ohne weiteres gegeben ist.

Das System No. III Flechsig's endlich kommt für die vorliegenden Betrachtungen nicht in Frage, da es nach ihm erst ein bis mehrere Monate nach der Geburt markhaltig wird.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass auf meinen Präparaten diese markhaltigen Fasern der sogenannten sensiblen Systeme längs

des ganzen hinteren Schenkels der inneren Kapsel durch dieselbe ziehen und keine bestimmte, umschriebene Stelle einnehmen.

Dies zeigt sich auch im Fuss der Centralwindungen, wo dicht über der inneren Kapsel eine lange, markhaltige Lamelle sich hinzieht, die sogenannte „Taststrahlung“ Flechsigs. Aber auch am Neugeborenen, bei dem die Pyramidenfasern markhaltig sind, strömen diese mitten durch die Faserungen der sogenannten sensiblen Systeme hindurch. Gerade die Pyramidenbahnen compliciren die ganze Fasermasse in einer überaus ausgedehnten Weise, so dass der Ueberblick über das Gebiet sehr erschwert und eine Trennung der einzelnen Fasersysteme unmöglich wird, eben weil sie alle durcheinander laufen.

Dieses Lageverhältniss der sensiblen zu den motorischen Bahnen erscheint mir übrigens in einer anderen Beziehung von Bedeutung zu sein, und zwar deshalb, weil wir bei cortical gelegenen Herden in den Centralwindungen, selbst bei circumscripten und kleinen zwar regelmässig eine secundäre Degeneration in den Pyramidenbahnen, die in der inneren Kapsel geschlossen und an einer bestimmten Stelle verlaufen, beobachten, ganz unregelmässig aber secundäre Degenerationen in sensiblen Gebieten, ein Umstand, der sich ja auch bei der klinischen Untersuchung solcher Fälle oft genug herausstellt, bei welchen wir zwar totale Lähmung, aber Erhaltensein aller oder eines Theils der Sensibilitätsqualitäten constatiren können. Verlaufen die sensiblen Bahnen diffus und nicht geschlossen durch den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, zum Theil vermischt mit, zum Theil in der vorderen seitlichen und hinteren Umgebung der Pyramidenbahn, wie es die Entwicklungsgeschichte darthut, so wird sich mancher klinische bezw. pathologisch-anatomische Befund auf dem Gebiet der cerebralen Lähmungen und der secundären Degeneration nach Herden in den Centralwindungen bezw. der inneren Kapsel erklären lassen.

Es wäre endlich noch mit einigen Worten die Frage nach der zeitlichen Reihenfolge der Markreifung in den besprochenen Rindengebieten zu streifen.

Flechsig hat bekanntlich in seiner Rectoratsrede auf Grund der successiven Markreifung der einzelnen Rindencentren die ganze Hemisphärenoberfläche in Sinnescentren und Associationscentren eingetheilt und er unterschied darnach

1. die Körperfühlsphäre,
2. die Sehsphäre,
3. die Riechsphäre und den Gyrus hippocampi,
4. die Hörsphäre

als Sinnescentren und Rindenbezirke, die mit einem „Stabkranz“ versehen sind, und

1. das hintere grosse Associationscentrum (Hinterhaupt-Schleifenlappen),
2. das mittlere Associationscentrum (Insel),
3. das vordere Associationscentrum (Stirnlappen)

als Rindenbezirke, die in der Hauptsache eines eigenen Stabkranzes entbehren.

In einer späteren Arbeit[1]) änderte und erweiterte er seine ursprüngliche Eintheilung und legte dieser lediglich die Entwicklungszeit der Fasersysteme zu Grunde.

Er unterschied darnach

1. 8 Primordialgebiete, die sich sämmtlich mit den Sinnescentren seiner älteren Eintheilung decken,
2. 23 Intermediärgebiete, welche theils Sinnescentren, theils Associationscentren darstellen und
3. 9 Terminalgebiete, die ausschliesslich Theilen seiner Associationscentren entsprechen.

Endlich giebt Flechsig in einem schriftlichen an den XIII. internationalen medicinischen Congress zu Paris gerichteten Bericht[2]) eine dritte Eintheilung, der zu Folge die Sinnessphären noch nach neueren Befunden mit Ausnahme der Hörsphäre aus einer grösseren Anzahl myelogenetischer Rindenfelder zusammengesetzt sind, die Körperfühl-Sphäre aus 8, die anderen aus je 3.

Ich vermag nach meinen Untersuchungen die Centralwindungen, beziehentlich das zu Flechsigs Körperfühlsphäre gehörige Gebiet in eine grössere Anzahl Unterabtheilungen oder Felder nicht zu trennen.

Ich konnte wohl constatiren, dass die hintere Centralwindung etwas eher Mark enthält als die vordere und diese wieder um ein kleines früher als die obere Stirnwindung und der vordere Abschnitt des Paracentralläppchens. Die Zeitunterschiede sind aber so gering, dass ich eine Eintheilung der Centralwindungen, beziehentlich der Gebiete der Flechsig'schen Körperfühlsphäre, selbst nur in 3 Regionen, nicht darauf gründen würde, zumal dieser Unterschied nur ganz am Anfang der Markreifung auftritt und sich sofort wieder verwischt, da alle späteren Systeme ganz diffus in das Gesammtgebiet der erwähnten

1) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1900. Bd. 8. S. 298.

2) Flechsig: Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Gehirnlappen. Neurolog. Centralblatt 1898. No. 21.

Rindenabschnitte hineinstrahlen, ohne dass man festzustellen vermag, in welche Unterabtheilungen derselben sie sich begeben.

Nun zähle ich zwar in den Centralwindungen, der oberen Stirnwindung und dem Paracentralläppchen meiner Gehirne 9 Systeme, die verschiedenen Entwicklungsstufen entsprechen. Dieselben liessen sich, nach der Zeit ihrer Markreife also, nach Flechsig eintheilen in sechs Primärsysteme, die sämmtlich corticopetale Bahnen darstellen und nur an den Gehirnen des neunten intrauterinen Monats markreif waren, und 3 Secundärsysteme, unter letzteren die Pyramidenbahn, die erst zur Zeit der Geburt Markreife erhalten. Diese laufen aber alle in das **gesammte** erwähnte Rindengebiet, nicht aber in einzelne nach der Zeit der Markreife zu trennende Felder oder Unterabtheilungen derselben.

Ferner zeigte sich an meinem Material, dass, nachdem das I. und II. System der Centralwindungen markreif geworden sind, **zu gleicher Zeit** in **zwei** anderen Sinnesgebieten Fasern als markhaltig auftreten, und zwar in einem Theil der Sehsphäre und in einem Theil der Riechsphäre.

Soll nun nach Flechsig die Zeit der Markreifung sowohl für die Zahl als auch für die Reihenfolge der Entwicklung und die Eintheilung seiner Rindenfelder von ausschlaggebender Bedeutung sein, so würde sich nach meinen Befunden ergeben, dass die Centralwindungen, nur soweit ihre Primär- und Secundärsysteme markreif sind, als Feld No. 1 zu bezeichnen seien. Als Feld No. 2 oder besser als Felder No. 2 aber würde die Sehstrahlung und Riechstrahlung zusammen aufgefasst werden müssen, und zwar diese auch nur wieder insoweit, als deren Primärsysteme und nicht auch die Secundärsysteme Markreife erhalten haben.

Nun schreibt Flechsig zwar in der Anmerkung 29b seiner Rectoratsrede: „Der Stabkranzantheil der Riechleitung, der Tractus olfactorius, erhält, wie ich aus meinen neuesten Befunden schliessen muss, beim Menschen erst nach den sensiblen Leitungen der Centralwindungen Mark.“ Dies ist aber nach meinen Befunden nicht der Fall. Er erhält **nach** den **primären,** beziehentlich **mit** den **secundären** Systemen der Centralwindungen Mark, nicht aber nach der Reifung der sensiblen Systeme in denselben **überhaupt.**

Er erhält aber ferner auch **zu gleicher Zeit** mit der ersten Anlage der Sehstrahlung sein Mark und nicht letztere nach ersterer.

Ich kann deshalb nach meinen Studien nicht anerkennen, dass die Markreifung der einzelnen Markfelder immer in derselben Reihenfolge

erfolgt. Meines Erachtens ist ein bestimmtes Gesetz hierüber zur Zeit nicht aufstellbar.

Es werden zwar grössere Rindengebiete zu verschiedenen Zeiten markreif, eine gesetzmässige Reihenfolge in der Zeitfolge der Reifung erscheint mir bisher aber nicht erwiesen.

Nun erkennt Flechsig zwar selbst Ausnahmen an. Er besprach in einem Vortrag auf der Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen[1]) einzelne Ausnahmen in der Reihenfolge der Entwickung der Rindenfelder, dergestalt, dass in einzelnen Fällen der Gesammtprocess der Entwicklung rascher oder langsamer als gewöhnlich sich abspielt oder nur einzelne Bündel Besonderheiten zeigen, während sonst die Entwicklung bei der grossen Mehrzahl der Individuen dieselbe Reihenfolge und dasselbe Tempo erkennen lassen.

Er demonstrirte daselbst Präparate eines Gehirns aus dem zweiten Lebensmonat, die einen Zustand der Markreife eines Gehirns aus dem vierten Monat zeigten, andererseits solche des Gehirns eines 5 Monate alten Kindes mit einer Markreife, die dem Zustand der reifen Frucht entspricht. Ferner zeigte er, dass am Gehirn eines 5 Wochen alten Kindes die Hörstrahlung eher markreif war als die Sehstrahlung.

Flechsig hat also selbst Ausnahmen in dieser Richtung gefunden. Meine Untersuchungen führen zu demselben Resultat. Da bleibt es doch fraglich, ob dies Alles nur Ausnahmen sind oder ob bei der grossen Zahl Ausnahmen doch die Unregelmässigkeit in der Zeit der Markreifung nicht vielmehr die Regel ist. Dies entspräche auch viel mehr der **individuellen** Verschiedenheit der einzelnen Gehirne, die untersucht worden sind und die doch wohl vorhanden sein dürfte.

Ich kann also zur Zeit wenigstens ein Gesetz, dass die Zeitfolge der Markreifung innerhalb der einzelnen Rindenabschnitte eine regelmässige sei, nicht für sicher gestellt halten und es bedarf noch einer grösseren Anzahl Untersuchungsreihen, um dies einwandfrei darzuthun.

Flechsig lässt auch nicht erkennen, in welchem Stadium der Reife er z. B. die Centralwindungen mit Feld No. 1 belegt, ob dies geschieht, wenn nur die Primärsysteme derselben reif sind, ob es geschieht, wenn auch die Secundärsysteme reif sind, oder ob es erst geschieht, wenn die Tertiär- und Quaternärsysteme (Balken- und Associationssysteme) myelinhaltig geworden sind.

Bezeichnet Flechsig die Centralwindungen nach Reifung der Primärsysteme mit No. 1, so musste ich nach diesem selben Ein-

1) Archiv für Psych. u. Nervenkrankheiten, Bd. 32 S. 1024.

theilungsprincip folgerichtig — immer wieder die Zeit der Reifung der Eintheilung zu Grunde gelegt — als Feld No. 2 bezeichnen:

a) Secundärsysteme der Centralwindungen,
b) primäre Faserung der Riechstrahlung,
c) primäre Sehstrahlung.

Bezeichnet er aber die Centralwindungen erst, wenn deren Tertiär- und Quaternärsysteme reif sind, mit Nr. 1, dann stimmt das ganze Eintheilungsprincip nicht, weil die Felder 2 und 3 von Flechsig nicht nach einander und nach No. 1 reif werden, sondern zum Theil mit Feld No. 1, und weil Feld 2 und 3 zu gleicher Zeit reifen.

Dieser Umstand hat natürlich auch einen Einfluss auf die Zahl der Rindenfelder überhaupt. Entweder erhält man der Zeit der Markreife nach soviel Rindenstellen als es Primär-, Secundär-, Tertiär-, Quaternärsysteme giebt, dann sind es so viele als es markhaltige Fasersysteme überhaupt giebt, eine sehr grosse Zahl, die ich nicht festzustellen vermag.

Oder aber man bezeichnet der Zeit der Markreife nach, die Centralwindungen nach Reifung der Secundärsysteme mit No. 1, die primäre Sehstrahlung **und** die primäre Riechstrahlung mit No. 2, dann erhält man eine kleinere Anzahl Rindenfelder, weil No. 2 und 3 in **ein** Zeitfeld zusammengelegt werden müssen.

Vermindern sich aber die Felder schon in den allerersten Entwicklungsstadien der Markreife, so thun sie es nach mathematischen Gesetzen noch mehr in späteren Stadien, wo **zu gleicher Zeit** noch mehr Systeme erster, zweiter, dritter, vierter Gattung Markreife erhalten und zusammengelegt werden müssen.

Nach alledem dürfte es fraglich sein, ob es angängig erscheint, die Zeit der Markreifung der einzelnen Fasersysteme der Eintheilung der Grosshirnhemisphäre in Rindenfelder zu Grunde zu legen.

Thut man es aber, dann ergiebt sich nach meinen Untersuchungen folgende Zusammenstellung:

Zeit-Feld No. 1.

Die Primärsysteme der Centralwindungen.

a) Fasern aus dem ventralen Kern des Sehhügels (Rindenschleife),
b) Fasern aus dem lateralen Kern,
c) „ „ „ Centre médian,
d) „ „ „ Feld H Forel,
e) „ „ „ Luys'schen Körper,
f) „ „ „ Globus pallidus.

Zeit-Feld No. 2.

A. Secundärsysteme der Centralwindungen

a) Pyramidenbahn,

b) secundäre Antheile aus dem lateralen und ventralen Thalamuskern, dem Centre médian u. s. w.,

c) Fasern aus dem rothen Kern.

B. Primärer Stabkranz zur oberen Stirnwindung aus dem vorderen Thalamuskern,

C. Primäre Sehstrahlung,

D. Primäre Riechstrahlung.

Dabei ist Feld No. 1 und Feld No. 2 A regionär identisch, Feld 2 B, 2 C und 2 D regionär verschieden. Der Zeitfolge der Reifung nach fallen aber Feld 2 A—D zusammen, Feld No. 1 bleibt unterschieden.

Aus welchen Primärsystemen nun das Zeit-Feld No. 3 und weiter folgende sich zusammensetzen, welche Tertiär- und Quaternärsysteme im Zeit-Feld No. 1, welche Secundärsysteme sich im Zeit-Feld No. 2 unterdessen einreihen und wann diese es thun, dies festzustellen, muss einer weiteren Untersuchung vorbehalten bleiben.

Zschadrass, im Januar 1904.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V und VI).

Figur 1—3. Frontalschnitte.

Figur 4—6. Sagittalschnitte des Gehirns No. 9.

Figur 7—11. Horizontalschnitte des Gehirns No. 17.

Figur 12—23. Frontalschnitte des Gehirns No. 16.

IX.

Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände[1]).

Von

Dr. **Wolfgang Warda,**

dirigirendem Arzt der Heilanstalt für Nervenkranke „Villa Emilia“ in Blankenburg (Thüringen).

Viele klinische Thatsachen und Theorien mussten zusammenkommen, um den Complex psychogenetisch und klinisch differenter Krankheitsprocesse zu bilden, der heute in der deutschen Literatur vielfach unter dem Namen der „psychischen Zwangszustände“ zusammengefasst wird. Die Entwicklungsgeschichte der „psychischen Zwangszustände“ ist ein integrirender Theil der Geschichte der Psychiatrie überhaupt. Alle wesentlichen Denkrichtungen in der neueren Psychiatrie namentlich Frankreichs und Deutschlands haben ihr ihren Stempel aufgedrückt. Wir finden in ihr die Spuren der alten Monomanienlehre ebenso wie die Einflüsse der in Frankreich fast übermächtig gewordenen Lehre von der erblichen Degeneration und die Wirkungen der namentlich in Deutschland gereiften Kenntnisse von der Paranoia ebenso wie jene des Studiums der Neurasthenie und zuletzt auch der Hysterie. Wir sehen, dass in diesem Zweige der Psychopathologie immer wieder zwei Richtungen ergänzend in einander gegriffen haben: die eine stellte isolirte Krankheitstypen auf und suchte zu differenziren, die andere fahndete nach grossen Gesichtspunkten, denen sie die in ihren Symptomen unterschiedenen klinischen Bilder unterordnete. Diese zweite Betrachtungsweise hat auch den Namen der „psychischen Zwangszustände“ geschaffen. Sie hat meines Erachtens in wenig kritischer Art gut geschiedene Krankheitsbilder durcheinandergewürfelt und in der Nomenclatur Verwirrungen angerichtet, die mit den einfachsten Grundlagen und Definitionen der Psychologie und Psychopathologie in Widerspruch stehen. Gegen die irreführenden Anschauungen der Autoren zu

1) An die Redaktion eingesendet im November 1901.

protestiren, welche die Lehre von den „psychischen Zwangszuständen" aufgestellt und ausgebaut haben, war meine ursprüngliche Absicht. Aus diesem Plane resultirte der Versuch einer historischen und kritischen Sichtung der „psychischen Zwangszustände" überhaupt, von dem ich hoffe, dass er zur Klärung der Ansichten Einiges beitragen möge.

I. Historischer Theil.

1. Die ersten Publicationen über die Krankheitsformen, die den heutigen „psychischen Zwangszuständen" entsprechen, tauchen im Schoosse der Monomanienlehre[1]) auf.

Ich finde schon im Jahre 1808 bei Hoffbauer Beispiele von Versuchungsangst mit obsedirenden Contrastassociationen. Hoffbauer nennt diesen krankhaften Seelenzustand „den Zustand des blinden Antriebs zu einer Handlung, obgleich dieser Antrieb in den ersten Momenten, worin er sich äusserst, nur eingebildet, nicht wirklich erscheint."

Die erste Beobachtung, die zweifellos dem „Délire du toucher" zugehört, stammt von Esquirol (1838) unter der Bezeichnung „Monomanie raisonnante". Esquirol betont dabei schon, wie Ladame bemerkt, die beiden Hauptmerkmale, den beständigen Kampf des Kranken gegen seine Obsessionen und die klare Einsicht in ihre Lächerlichkeit und Absurdität. Parchappe citirt — ich folge hier Ladame — ähnliche Fälle, die er der Hypochondrie zuweist. Delasiauve (1), Brierre de Boismont kannten ähnliche Zustände. In der Discussion über die Monomanien in der „Société médico-psychologique de Paris" 1854 legte man den Hauptwert auf zwei Punkte: auf den Kampf, den der Kranke gegen seine Obsessions führt, ohne sich davon zu befreien, Delasiauve (2) und auf die Anschauung, dass die Störung primär die Intelligenz, nicht das Gefühl beträfe (Peisse). Fälle von Délire du toucher finden sich bei Trélat: Ladame zählt dahin seine Beobachtungen 2, 27, 28, — mir jedoch ist fraglich, ob die beiden letzten dahin gehören. Baillarger (1) beschreibt sie unter dem Namen „monomanie avec conscience". Marcé meint, solche Krankheitsbilder unter die „Monomanies intellectuelles" reihen zu müssen; er verwechselt sie aber, wie Ladame bemerkt, zum Theil mit der Verrücktheit.

Hohnbaum (1845) hat einen wohl der Berührungsfurcht zuzurechnenden Fall gesehen.

1863 hat Knop im Kampfe gegen die Monomanienlehre von Paradoxie des Willens gesprochen und damit eine Erklärung der Thatsache zu geben gesucht, dass geistesgesunde, wenn auch mit hypochondrischen und melan-

1) Wernicke (1) sagt: Die Monomanien bedeuteten gewisse circumscripte Störungen jener höchsten Leistungen des Bewusstseins, welche wir Handlungen nennen, sie stellten jene Handlungen als unter einem krankhaften Zwange erfolgend, gewissermaassen losgesagt von psychologischen Motiven dar.

cholischen Gefühls- (Nerven-) Verstimmungen behaftete Individuen „durch ein sogenanntes instinktartiges Fortgerissenwerden" ungesetzliche Handlungen begehen.

Morel stellte 1866 neben die Hysterie und Hypochondrie ein klinisches Krankheitsbild, das durch „Impressionabilität und Emotivität" ausgezeichnet ist. Seine Kranken zeigen ein ausserordentlich labiles Gemüthsleben; in der Hauptsache werden sie beherrscht von Symptomen einer Panophobie. Das Verdienst Morel's dürfte darin bestehen, für diese Krankheitsgruppe, die wir heute vorwiegend der Angstneurose resp. Hypochondrie zuzählen würden, die affective Basis aufgedeckt zu haben. Seine Kranken weisen zum Theil eine gewisse Berührungsangst auf, aber keineswegs mit dem Charakter der Zwangsvorstellungen, sondern als Ausdruck panophobischer Hypochondrie.

Werthvolle psychologische Bemerkungen über die primäre Affectlage bei impulsiven Gewalthandlungen finden wir bei Griesinger (1) und Dagonet; ich citire sie später an geeigneter Stelle.

Reiche Litteraturnachweise aus der Mitte des Jahrhunderts über die Vorgeschichte der heute zum impulsiven Irresein gerechneten Störungen giebt v. Krafft-Ebing (2).

1866 wendet sich Jules Falret (1) gegen die Lehre von den Monomanien, die das Vorkommen isolirter krankhafter Störungen einzelner Triebe und Neigungen bei im Uebrigen erhaltener geistiger Gesundheit annahm (Pinel, Esquirol, Prichard, Heinroth, Hoffbauer) und stellt den Satz auf, dass es keine isolirte Läsion der Gefühle oder Instincte ohne gleichzeitige Störung des Intellekts oder, mit anderen Worten, dass es keine folie sans délire gebe. Die mannigfaltigen Geisteszustände, die bisher unter dem Sammelnamen der folie morale, folie raisonnante, folie lucide, folie instinctive oder folie des actes zusammengefasst worden seien, müssten klinisch getrennt und in ihrer Sonderung wissenschaftlich beschrieben werden. So beschreibt er als klinisches Bild eine Varietät der Melancholie unter dem Namen „hypochondrie morale, avec conscience de son état". Bei diesen Kranken stellen sich auf der Basis melancholischer Verstimmung und allgemeiner Aengstlichkeit und begleitet von somatischen Zeichen (Präcordialangst, Kopfdruck, Anästhesien, Hyperästhesien, schmerzhafte Sensationen) Mistrauen in die eigne Person und Versuchungsangst in verschiedenen Formen ein, diese letzte vor Allem geweckt durch Contrastassociationen.

Dieser Gruppe von Kranken stellt er an die Seite eine andere Krankheitsform „aliénation partielle avec prédominance de la crainte du contact des objects extérieurs", eine Form, der schon Falret père den Namen „Maladie du doute" gegeben hat. Er giebt eine ausgezeichnete Schilderung dieser Form der Zwangsvorstellung.

Baillarger (2) will gegenüber Falret's Neuerungen an seiner „Monomanie avec conscience" festhalten. Lunier zieht den Namen „folie morale" vor.

Erst 1876 trat Legrand du Saulle in die Fussstapfen Falret's und schilderte in eng umschriebenen Formen ein Krankheitsbild als maladie du

doute avec le délire du toucher. Er unterscheidet drei aufeinander folgende Perioden der Krankheit. Die erste ist charakterisirt durch krankhaftes Grübeln. Alle Handlungen müssen verificirt werden. Die zweite Periode ist charakterisirt durch die Berührungsfurcht. In der dritten Periode kommt es zu vollständiger Misanthropie, wachsendem Egoismus des vor lauter Zweifeln, Angst und Misstrauen mit sich und der Welt zerfallenen Kranken. Apathischer Blödsinn stellt sich nicht ein. Sinnestäuschungen fehlen. (Citirt nach Schüle.)

Noch viel später, nachdem längst auch in Deutschland die Zwangsvorstellungen definirt worden waren und eine theilweise Abgrenzung erfahren hatten, standen einige französische Autoren noch unter der lebhaften Einwirkung der Anschauungen von Trélat und Morel. Die „lucidité" war durchaus ausschlaggebend für die Zurechnung psychopathischer Zustände zu den „obsessions". Hypochonder und Paranoiker galten Luys als obsédés. Und Séglas (3) führte noch 1895 als Synonymon für Obsession unter anderen das „délire émotif" (Morel) an. Hatten somit Falret und Legrand du Saulle einen verheissungsvollen Anfang gemacht, klinische Bilder zu präcisiren, so sehen wir doch ihr Auftreten vereinzelt bleiben. Die Anhänger der folie morale, der monomanie avec conscience und der sehr vagen obsessions waren einstweilen die Sieger. Ein weiteres Hemmniss entstand der psychologischen Vertiefung und dem klinischen Ausbau der Lehren von Jules Falret und namentlich der deutschen Beobachtungen, die damit in Beziehung gesetzt werden konnten, in der Doctrin von der erblichen Degeneration, deren glanzvollster Vertreter Magnan wurde. Indem Magnan gegen die Betrachtungsweise der alten Psychiatrie zu Felde zog, die in den mannigfachen Varietäten der „Obsessions" ebensoviel verschiedene Monomanien sah, erkannte er in ihnen nur klinische Erscheinungsformen der psychischen Degenerescenz. Aber er behielt die zahlreichen überkommenen Namen für die einzelnen Symptome bei, die nun in bunter Folge als „syndromes épisodiques des héréditaires" in der Fülle seiner Krankengeschichten wiederkehren. Gegenüber der Erkenntniss von der Zugehörigkeit all' dieser Symptome, der Scrupel- und Grübelsucht, der Zahlensucht, Berührungsfurcht, Onomatomanie, Koprolalie etc. zum Irresein der Entarteten, erschien Magnan und seiner Schule jedes tiefere Eindringen in die psychische Genese der einzelnen Symptome als überflüssig. Man stellte zahlreiche Formen auf, ordnete sie nach äusserlichen Gesichtspunkten an und verzichtete ganz und gar auf ihre Erklärung. So unterscheidet z. B. Magnan (1) bei der Onomatomanie folgende Unterarten: 1. Das ängstliche Suchen nach einem Namen oder Worte, 2. das Besessensein durch ein Wort mit dem Zwange, es zu wiederholen, 3. die unheilvolle Bedeutung gewisser Worte im Gespräche, 4. die schützende amuletartige Bedeutung gewisser Worte, 5. körperliches Uebelbefinden durch ein anscheinend im Magen liegendes Wort mit Erleichterung durch Würgen und Ausspucken. — Und als vorübergehende Zufälle bei Entarteten stellt er folgende Symptomreihen nebeneinander: 1. Zweifelsucht (folie du doute). 2. Berührungsfurcht, Spitzenfurcht (Aichmophobie). 3. Namensucht (Onomatomanie). 4. Zahlensucht (Arithmomanie). 5. Echo-Sprechen (Echolalie), Unanständigsprechen mit

Zwangsbewegungen (Koprolalie mit Incoordination). 6. Uebermässige Liebe zu Tieren. „Antivivisectionisten-Wahn". 7. Krankhafte Trunksucht (Dipsomanie), krankhafte Fresssucht (Sitiomanie). 8. Stehlsucht, Stehlfurcht (Kleptomanie, -phobie). Kaufsucht (Oniomanie). 9. Spielsucht. 10. Feuersucht, -furcht (Pyromanie, -phobie). 11. Antrieb zu Mord oder Selbstmord. 12. Geschlechtliche Abweichungen und Verkehrungen: a) einfach reflectorischer Art (spinaux), b) durch das hintere Gehirn vermittelte Reflexe (spinaux-cérébraux postérieurs), c) durch das vordere Gehirn vermittelte Reflexe (spinaux-cérébraux antérieurs), d) Erotomanen, Ekstatische (cérébraux-antérieurs). 13. Platzfurcht (Agoraphobie), Furcht vor geschlossenen Räumen, vor bestimmten Orten (Klaustrophobie, Topophobie). 14. Willenlosigkeit (Abulia).

Magnan's Einfluss auf die Psychiatrie, besonders in Frankreich, war ein eminenter. Bedeutet er in gewissem Sinne einen Hemmschuh für die klinische Forschung, so liess er andererseits eine überaus werthvolle Casuistik der „obsessions" entstehen, namentlich nachdem auf deren Complication mit Hallucinationen die Aufmerksamkeit gelenkt worden war. Die hierzu gehörigen Arbeiten betrachten wir weiterhin eingehend. Hier soll nur noch erwähnt werden, dass trotz der einer klinischen Differenzirung abholden Zeitströmung in Frankreich wir gerade französischen Psychiatern die ersten Beschreibungen einer der Zwangsvorstellungskrankheit nahe verwandten Krankheitsform, der Maladie des tics convulsifs (Gilles de la Tourette, Guinon) zu verdanken haben.

2. In Deutschland nahm das Studium der „psychischen Zwangszustände" zunächst einen Weg, der durch die in Deutschland in den siebziger und achtziger Jahren überwiegende Beschäftigung mit der Paranoia und die Tendenz, primär intellectuelle und primär affective Störungen zu sondern, seine Richtung erhielt. Verfolgen wir zunächst dies Entwicklungsstadium. Die zielbewusste Erforschung der „psychischen Zwangszustände" ging in Deutschland von v. Krafft-Ebing aus. Von ihm stammt die Bezeichnung „Zwangsvorstellungen". v. Krafft-Ebing (3) sagt selbst darüber: „Es giebt zahlreiche Gemüths- und Nervenkranke, die darüber klagen, dass sie gewisse quälende lästige Gedanken, deren Ungereimtheit und Ungehörigkeit sie vollkommen einsehen, nicht los werden können, dass diese Gedanken sich beständig in ihr bewusstes Vorstellen eindrängen, sie in dem Ablauf desselben stören, dadurch beunruhigen, ja selbst sich mit Impulsen zu entsprechenden Handlungen verbinden, die je nach ihrem Inhalt der Betreffende lächerlich oder abscheulich findet. Solche als krankhaft bewusste, mit krankhafter Intensität und Dauer im Bewusstsein fixirte Vorstellungen habe ich 1867 Zwangsvorstellungen genannt (1)".

Griesinger (2) beschrieb 1868 drei Fälle von Grübelsucht. Er selbst gebrauchte, wie es scheint, diese Bezeichnung noch nicht, wohl aber findet sie sich in dem Referat (3) über seinen Vortrag in den Sitzungsberichten der „Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft". Griesinger constatirt für seine Beobachtungen aber nur in ihrem Grundzustande eine gewisse Analogie zu Falret's sogenannter Maladie du doute. Und in dem Referate heisst

es: Die Grübelsucht in seinen Fällen sei nicht zu verwechseln mit jener krankhaften Zweifelsucht (folie, maladie du doute, Falret), die sich auf die Person des Patienten selbst bezieht und dann zu gewissen Consequenzen in Bezug auf das Handeln führt.

v. Krafft-Ebing (2) handelte im Jahre 1870 unter Angabe der schon zahlreichen, aber unter verschiedenen Titeln zerstreuten Literatur über diejenige Form der Zwangsvorstellungen, die vorwiegend in Impulsen sich äussert. „Weitaus in der Mehrzahl der Fälle, in welchen derartige Zwangsvorstellungen sich ergeben, stehen sie auf dem Boden psychischer Störung, meist aber einer solchen, die sich nur in dem Rahmen einer blossen Gemüthsverstimmung mit schmerzlichen Affecten bewegt und daher leicht übersehen wird. Der Zustand derartiger an einfacher schmerzlicher Depression leidender Individuen begünstigt sehr ein krankhaftes Prävaliren solcher Vorstellungen im Bewusstsein, denn das freie Spiel derselben ist durch ein schmerzhaftes Fühlen gehemmt, auf wenige demselben adäquate Vorstellungskreise beschränkt, die, wenn ja contrastirende Vorstellungen ins Bewusstsein sich heraufarbeiten, von jenen sofort abgestossen werden. Hat sich nun einmal durch eine äussere Apperception, eine überraschende Reproduction, durch eine Neuralgie, eine beständig wiederkehrende Organempfindung etc. eine entsprechende Vorstellung ausgebildet, so bekommt sie leicht durch die Fortdauer des Reizes, welcher sie ins Leben rief, durch ihre Association mit Empfindungsanomalien, von denen sie beständig wieder angeregt wird, ein Uebergewicht im Bewusstsein, gegen das die durch ein schmerzliches Fühlen gebannte Ideenassociation und der energielose Wille vergebens ankämpfen, um sie zu verdrängen. Im Gegentheil, in dem Maasse, als dieser Kampf und Zwiespalt im Bewusstsein heftiger wird, erfährt die concrete Vorstellung immer wieder eine neue Anziehung und beherrscht schliesslich so vollkommen das Terrain des Bewusstseins, dass der endlich erlahmende Wille, trotz dem Protest des in seinem Inhalt garnicht alienirten Selbstbewusstseins, sie nicht mehr in ihrem Uebergang in ein rein zwangsmässiges Handeln zu hindern vermag .... Eine nicht seltene und höchst wichtige Entstehungsart von zwangsmässig das Bewusstsein erfüllenden krankhaften Vorstellungen wird durch die peripheren Sensibilitätsstörungen (Neuralgien, abnorme Organ- und Muskelempfindungen) geschaffen, indem bei einer bestehenden Prädisposition der sensible Reiz auf psychische Centren irradiirt und hier, sei es direct durch den Gefühlsreiz oder in allegorischer Umdeutung desselben im Bewusstsein, bestimmte Vorstellungen hervorruft, die, wenn sie einmal gebildet sind, beständig durch den sensiblen Reiz wieder ins Bewusstsein zurückgerufen werden und so eine Prävalenz über die durch gewöhnliche psychologische Association der Vorstellungen gebildeten gewinnen. Griesinger (Archiv der Heilkunde. VII. S. 338 ff.) hat diese den Mitempfindungen bei Neuralgien vergleichbaren Erscheinungen als Mitvorstellungen bezeichnet und auf ihre Bedeutung aufmerksam gemacht. Leicht geschieht es aber im weiteren Fortschritt der Affection, dass mit dem jeweiligen spontanen Wiederinsbewusstseintreten der so geweckten Vorstellung auch der sensible periphere Factor mit anklingt, bis endlich Empfindung und Vorstellung so miteinander sich associiren, dass

mit dem Gegebensein der einen von beiden die andere zwangsmässig abläuft. Dieses Mithalluciniren im sensiblen Gebiet, die Mitassociation einer sensiblen peripheren Bahn (analog dem leisen Mithalluciniren der sensoriellen Centren beim lebhaften sinnlichen Vorstellen, der Mitempfindung des Schmerzes nervöser Individuen beim Gegenwärtigsein bei einer schmerzhaften Operation oder durch blosse Imagination) ist aber besonders geeignet, einen gegebenen Vorstellungsinhalt prävalirend und fix im Bewusstsein zu machen.“ Er verweist dabei auf die Monographie von Schüle (Die Dysphrenia neuralgica, Karlsruhe, 1867), der diese Erscheinungen klargelegt hat.

Hagen hält es für bedenklich, die fixen Wahnvorstellungen, wie es wohl zuweilen geschehe, mit Zwangsvorstellungen synonym zu gebrauchen. Sofern ein Individuum, welches fixe Ideen hat, nicht als frei betrachtet werden kann, sind dieselben allerdings als ihm aufgenöthigte anzusehen, allein der Ausdruck „Zwangsvorstellung“ schliesst nicht den Wahn in sich.

Kelp (1) veröffentlichte 1871 einen typischen Fall von Zwangsneurose unter dem Namen „Giftangst“.

Meschede (1) theilte 1872 zwei Fälle von „krankhafter Fragesucht“ mit. Er glaubt, in der Hauptsache das von ihm beobachtete Phänomen mit den von Griesinger beschriebenen „Zwangsvorstellungen in Frageform“ identificiren zu können. „Das Charakteristische der Störung besteht für beide Fälle darin, dass auf dem Gebiete des Denkens und Vorstellens ein krankhaftes Motiv zur Geltung kommt, welches gleichsam in automatisch-mechanischer Weise, wie eine Schraube ohne Ende in die Denkprocesse eingreifend, fast ausnahmslos alle zum Bewusstsein kommenden Vorstellungen und Gedanken zwangsweise zu Sätzen in Frageform verknüpft und umgestaltet, man möchte fast sagen „verdreht“, und im Bewusstsein eine endlose Reihe von Fragen und Problemen entstehen lässt, — welche, ohne durch wirklich praktische Interessen und Zwecke motivirt zu sein, doch fast ausschliesslich die ganze geistige Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, ohne und gegen den Willen eine grübelnde Thätigkeit des Geistes unterhalten und meist auch zur Aeusserung drängen, — ohne Rücksicht auf Zeit, Ort und Umstände.“ In beiden Fällen von Meschede handelt es sich um chronische Krankheitszustände, die ausserdem durch zahlreiche Wahnideen und Hallucinationen charakterisirt sind und zweifellos der chronischen Paranoia zugehören. Meschede schliesst namentlich aus seinem ersten Fall, dass der Fragezwang eine specielle Form partieller Verrücktheit darstelle und als Theilerscheinung des Verfolgungswahnsinnes mit und neben den anderen für diese Form charakteristischen Symptomen auftreten könne und in den letzteren gleichwerthigen Symptomen seine Analoga finde. Er betont besonders die Analogie zu den im ersten Falle vorhandenen Selbstgesprächen, die „ebenso wie die Fragen ohne und gegen den Willen gleichsam durch eine innere automatische Erregung zwangsweise erfolgen“, aber, wie sich zweifellos ergiebt, durch paranoische Hallucinationen und Wahnideen bedingte Schimpfreden zum Inhalt haben. Auch ich möchte den „Fragezwang“ in Fall 1 mit Meschede als Symptom der Paranoia betrachten, abgesehen von den Gründen und Analogien, die Meschede selbst anführt, auch deshalb, weil er erst bei

schon entwickelter Paranoia in die Erscheinung tritt und weil wir bei Paranoikern mit mässiger Incohärenz, abrupten Einfällen und stereotypen Handlungen garnicht so selten Andeutungen des „Fragezwanges“ finden. In Meschede's zweitem Fall äussert sich der „Fragezwang“ in viel weniger zusammenhängender Weise; er ist hier wohl nur die Theilerscheinung einer zum Theil hallucinatorisch bedingten, zum Theil primären Incohärenz.

In einer bald danach veröffentlichten Arbeit nennt Meschede (2) aufdringliche Vorstellungen einer Gewalthandlung, die in eigenartigen, noch wenig geklärten Affektzuständen auftreten und zu krankhaften Gewalthandlungen führen, Zwangsvorstellungen.

Snell bezeichnet als Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Handlungen mehr oder minder auffällige Handlungen Geisteskranker, die zum Theil auf Wahnideen, zum Theil auf Symbolisirung unbedeutender äusserer Verhältnisse von ihm selbst zurückgeführt werden.

Bei Wahrendorff (1874) finden wir zum ersten Male in einem Fall von Zwangsvorstellungen eine Wahrnehmungsstörung erwähnt. Sein Patient muss immer ein bestimmtes obscönes Wort denken und dabei zugleich eine bestimmte, von ihm werthgeschätzte junge Dame sich vorstellen; so lebhaft ist die Vorstellung dieser Dame, dass es ihm ist, als ob er eine nebelhafte Wahrnehmung ihrer Person hätte (von Hallucination ist dabei indess keine Rede).

Die Frage, wie sich die Zwangsvorstellungen zu den Wahnvorstellungen verhalten, wurde zuerst von Westphal aufgeworfen, um seitdem nicht wieder aus der psychiatrischen Discussion zu verschwinden. Westphal (2) bezeichnete 1876 den durch Zwangsvorstellung und daran sich anschliessende zwangsartig erfolgende Willensimpulse charakterisirten Krankheitszustand als abortive Form der Verrücktheit. Die eigentliche Verrücktheit und die abortive Form der Verrücktheit entwickelt sich nicht aus einer Gefühlsstörung, vielmehr ist das Auftreten neuer, abnormer Vorstellungen das Wesentliche. Während aber bei den Verrückten diese Vorstellungen von Anfang an die Eigenthümlichkeit haben, in Wahnideen sich umzugestalten, gehen die Zwangsvorstellungen der abortiven Form nie in Wahnideen über, es kommt nie zur Entwicklung wirklicher Verrücktheit. In seiner späteren die Zwangsvorstellungen behandelnden Arbeit (1877), die lange eine maassgebende Stellung einnahm, versteht Westphal (1) unter Zwangsvorstellungen solche, welche, bei übrigens intacter Intelligenz und ohne durch einen Gefühls- oder affectartigen Zustand bedingt zu sein, gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewusstseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartige anerkennt, und denen er mit seinem gesunden Bewusstsein gegenübersteht. Er betrachtet die von Griesinger als Grübelsucht bezeichneten Zustände als eine Varietät der ganzen Gruppe der Zwangsvorstellungen. Niemals werden die Zwangsvorstellungen zu echten Wahnideen. Der Krankheitszustand hat keine emotive Grundlage. Bei dem Hypochonder finden wir einen primären krankhaften Empfindungszustand, bei den Kranken mit Zwangsvorstellungen nicht; bei ersterem

bilden die hypochondrischen Vorstellungen einen integrirenden Bestandtheil seines Bewusstseins, dem Bewusstsein des lezteren stehen die Zwangsvorstellungen fremdartig gegenüber. Die Benennung der Zwangsvorstellungen als abortive (oder Abortivform der) Verrücktheit hält er für gerechtfertigt, wenn er auch dem Bedenken, dass sich hieraus Missverständnisse ergeben könnten, sich nicht verschliesst.

Es giebt nach Westphal Fälle, in welchen Zwangsvorstellungen einen chronischen Krankheitszustand in Verbindung mit Epilepsie bilden, ohne dass Westphal die eigenthümlichen transitorischen Zustände nach epileptischen Anfällen, welche als instinctive Monomanien bekannt seien, mitgezählt wissen will. In dem Falle, den Westphal schildert, ist meines Erachtens das Vorhandensein wirklicher Zwangsvorstellungen nicht bewiesen.

Die von Meschede beschriebenen Fälle von Fragesucht haben auch nach Westphal mit den Fällen Griesinger's nichts zu thun.

Jastrowitz (1) verweist in der Discussion über Westphal's Vortrag in der „Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft" darauf, dass auch da, wo scheinbar die Zwangsvorstellungen ganz plötzlich ohne affective Beimischung auftauchen, wie aus der Anamnese festgestellt werden kann, vorher die Gemüthslage des Kranken geändert war. Er meint, dass Zwangshandlungen und Zwangsvorstellungen bei den allermannigfachsten Psychosen vorkommen, — genau betrachtet, könne man selbst die Hallucinationen als eine besondere Art derselben ansehen.

Sander möchte solche Fälle von Zwangsvorstellungen, in denen es zu entsprechenden Handlungen kommt, von den reinen, auf Vorstellungen beschränkten absondern; man könne von solchen Fällen nicht mehr sagen, dass die Kranken über ihren Vorstellungen ständen. Es sind namentlich Contrastvorstellungen, die zu Zwangsvorstellungen sich entwickeln. Ist eine Zwangsvorstellung erst einmal aufgetreten, so imponirt sie zunächst durch ihr plötzliches unvermitteltes Erscheinen. Sie hat zumeist einen unangenehmen peinlichen Inhalt. Nach den bekannten Associationsgesetzen taucht sie immer wieder auf, und gerade, weil der Kranke gegen sie ankämpft, kann er sie nicht los werden. Ist die Möglichkeit für die Fixirung gewisser Vorstellungen schon beim Gesunden vorhanden, so ist sie noch vielmehr da gegeben, wo eine neuropsychopathische Constitution vorliegt. Er sah einen Fall in Melancholie übergehen.

Ueber die Beobachtungen, die Berger 1876 als Grübelsucht beschrieb, werde ich im zweiten Theil meiner Abhandlung ausführlich mich verbreiten.

Ich halte mit Brosius seinen ersten Fall für „paroxysmelle Ideenflucht" seinen zweiten Fall für „primäre Demenz".

Bei Emminghaus (1) (1878) begegnen wir den Zwangsvorstellungen als Bezeichnung für sehr mannigfache psychopathische Erscheinungen. Zu den Zwangsvorstellungen rechnet er die sich unabweislich aufdrängenden meist ängstlichen Hypothesen, so die Vorstellungen des Agoraphobikers, — die Zwangsvorstellung, Andere zu übervortheilen, — die Vorstellungen: wie wäre es, wenn du vom Turm hinabsprängst? oder: wenn in der Kirche ein Pfiff er-

schallte? Diese letzten Symptome haben schon Ideler und Griesinger auf die Ideenassociation durch Contrast zurückgeführt; sie enthalten oft schon intellektuelle Keime, leise Antriebe zu den entsprechenden Handlungen in sich. Er erwähnt die „imitatorischen Zwangsvorstellungen", welche auf der Erinnerung an Schauer erregende Wahrnehmungen, wozu auch manche erhabene Eindrücke gehören, beruhen und auf die Wiederholung des betreffenden Ereignisses hindrängen. Hierbei citirt Emminghaus einen Fall von Hopf: ein Mädchen, das wiederholt öffentliche Hinrichtungen gesehen hatte, konnte den Gedanken nicht los werden, ebenso feierlich und tragisch zu sterben, wie jene Verbrecher. Mit Raffinement ermordete sie eine Freundin und stellte sich alsdann dem Gerichte. Ferner treten nach Emminghaus Zwangsideen zumal beim psychischen Schmerze mittleren Grades auf, auch die Angst kann solche erzeugen. Die krankhafte psychische Lust ruft zwar ebenfalls adäquate Zwangsideen hervor, aber hier kleben und haften sie nicht, d. h. sie reproduciren sich nicht so beharrlich, wie beim Herrschen jener Unlustgefühle, sie sind hier flüchtig und deshalb wenig gekannt. Bei melancholisch Verstimmten drängen sich Vorstellungen von Selbstverstümmelung, Selbstvernichtung, auch Vorstellungen sich ein gemüthliches Wehe anzuthun, das Liebste zu vernichten, auf; weiterhin Zwangsideen von Kränkung anderer Personen, Entweihung der Ideen, welche der Gesammtheit heilig sind, Zwangsvorstellungen von Mord und Brand etc. Da bei diesen Kranken der gesunde Wechsel der Vorstellungen aufgehört hat und eine ihnen selbst oft peinliche Oede, ein Fehlen des Interesses im Denken besteht, so haften solche zur Verstimmung passende Ideen um so intensiver. . . . Die innere Zerrissenheit, der Abscheu und Ekel vor ihm selbst wachsen bei dem Kranken continuirlich fort und werfen oft einmal die schon geschwächte Widerstandsfähigkeit gegen die Zwangsideen zu Boden, sodass es zur Gewaltthat kommt. — Dem Autor gelten also als Zwangsvorstellungen gewisse bei Melancholischen zu beobachtende Vorstellungen, die auf eine Entlastung von der ungeheuren Affectspannung gerichtet sind und aus dem Affect sich entwickeln. Ebenso sind die „Zwangsideen", welche der krankhaften Lust eigenthümlich sind, ein Product des krankhaften Affectes.

Zu den Zwangsideen scheint Emminghaus auch die von Griesinger so genannten „Mitvorstellungen" zu zählen, — bestimmte Vorstellungen, die bei Neuropathischen durch subjective Sensationen, Schmerz und Paralgie bisweilen geweckt werden.

1879 suchte v. Krafft-Ebing (3) die Zwangsvorstellungen weiter zu gliedern und abzugrenzen. In einer gewissen Zahl von dahingehörigen Fällen knüpft die Zwangsvorstellung an ein äusseres Ereigniss von erschütterndem Einfluss an (Anblick eines Mords, Hinrichtung, Brandunglück, Selbstmord einer nahestehenden Person etc.). Es handelt sich in solchen Fällen um eine ungewöhnlich impressionable Persönlichkeit, und der Vorgang lässt sich in Analogie mit einer Nachempfindung bringen. In andern Fällen entstehen die Zwangsvorstellungen ganz spontan, überfallen plötzlich das Bewusstsein. Ihre Entstehung kann hier nicht auf dem gewöhnlichen Wege der psychologischen Weckung der Vorstellungen durch Ideenassociation stattfinden, sondern nur auf

physiologischem Wege, durch innere, die vorstellenden Centralapparate direct treffende organische Erregung.

Von der Wahnidee unterscheiden sich die Zwangsvorstellungen durch ihr Verhalten gegenüber dem Bewusstsein, das sie fortdauernd als krankhafte Erscheinungen beurtheilt und damit über ihnen steht. Es besteht aber immerhin eine Analogie zwischen der Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen und der originären resp. primären Verrücktheit. — Sehr ausgeprägte typische Fälle sind die beiden ersten Beobachtungen, die v. Krafft-Ebing in dieser Arbeit mittheilt. Fall IV., in dem zweifellos eine Zwangsneurose vorliegt, ist dadurch merkwürdig, dass ausser der Grübelsucht und Berührungsfurcht wenigstens zeitweitse Grössen- und Verfolgungsideen sich einstellten. Während die Kranke die Krankhaftigkeit der Verfolgungsideen garnicht erkannte, war sie sich wenigstens mit Unterbrechungen des Ungehörigen und Ungereimten der Grössenideen bewusst. v. Krafft-Ebing fasst diese Vorstellungen je nach ihrer Correctur als „temporäre Wahnvorstellung“ und „blosse Zwangsvorstellung“ auf.

Tiling bezeichnet 1879 die Wahnvorstellungen der Melancholie als Zwangsvorstellungen.

Ueber den Unterschied zwischen Zwangsvorstellungen und Wahnideen meint Stricker (1879): Als sicher krankhaft ist an den Beobachtungen Westphal's über Zwangsvorstellungen anzusehen das häufige Auftauchen von Urtheilen über äussere Verhältnisse, die durch keinerlei wirkliche Nachrichten motivirt sind. Unverkennbar ist die Neigung, solche dominirende Vorstellungen für wahr zu halten. Sie sind aber etwas Anderes als Wahnideen, solange die Kranken im Stande sind, Correctur zu üben. Um aus dominirenden Ideen Wahnvorstellungen zu machen, muss noch Etwas hinzukommen: die Beziehungen zwischen den dominirenden Ideen und einem Theile des potentiellen Wissens müssen erloschen sein.

Buccola (1880) unterscheidet das von Westphal gezeichnete Krankheitsbild (le idée fisse), dem der progressive Charakter fehle, von der „folie du doute avec le délire du toucher“ von Le Grand du Saulle.

Schäfer (1) (1880) fasst das Gebiet der Zwangsvorstellungen sehr weit, insofern er ihnen, wie es scheint, alle bei Bewusstsein des Krankhaften sich aufdrängenden Ideen unterordnen will, und kommt deshalb auch zu dem frappirenden Schlusse, dass die Zwangsvorstellungen mit dem Wahnsinn als essentielle den formalen Geistesstörungen gegenüberzustellen seien. Anders (2) äusserst er sich in einer bald darauf folgenden Arbeit (1881). Die Paroxysmen der Zwangsvorstellungskranken, so sagt er, machen den Eindruck, als finde der Angstzustand in gewissen Vorstellungen nur seinen speciellen Ausdruck, und so kann man die ganze Krankheit als eine Melancholie betrachten, die mit gewissen Vorstellungen eine ganz specielle Verbindung eingegangen ist, Vorstellungen, die dem Charakter der Melancholie entsprechend mit krampfartiger Energie das Terrain beherrschen.

Schüle bezeichnet (in der zweiten Auflage seines Handbuches der Geisteskrankheiten, 1880) als Zwangsvorstellungen solche Störungen, wo 1.

das Wort, d. h. die Vorstellung ohne grammatische Beziehung rein unvermittelt im Bewusstsein auftaucht und unerreichbar bleibt für Verflechtungen und Verdunkelungen, und 2. wo ausschliesslich die Satzform der Frage den gesammten Vorstellungsablauf formal beherrscht. Der Ursprung dieser agrammatischen und ungewollten Einfälle kann a) dem logischen Gange irgend einer Vorstellungsreihe entnommen sein und dann durch zufällige inhaltliche Uebereinstimmung mit dem Gefühlston eines vorhandenen Affectelements zurückgehalten werden und fixirt bleiben; oder b) ohne nachweisbare, d. h. dem Bewusstsein sich erschliessende Association spontan aus dem Unbewussten aufsteigen und ohne jede Affectgrundlage sich in Dauer erhalten. Die Zwangsvorstellung nach der ersten Entstehungsform steht der Wahnidee am nächsten, die der zweiten ist ein primärer Einfall, bald mit beängstigendem, bald mit barock läppischem Inhalt. Für die eine wie für die andere Entstehungsart ist der Zwang charakteristisch, womit sie sich in den übrigen logischen Gedankengang einschieben und für Kritik und Wille unerreichbar bleiben. Sie haben dadurch unverkennbare Aehnlichkeit mit den Hallucinationen, im körperlichen Gebiet mit den convulsiven Tics. Als reinste Form der Zwangsvorstellung ist, wie Westphal richtig hervorhebt, die zweite der obigen Gruppen zu betrachten; sie setzt an sich noch keine eigentliche Geisteskrankheit voraus, während die Zwangsgedanken der ersten auf emotiver Grundlage beruhenden Art nur Geisteskranke (Melancholiker) betreffen. Sie bilden nicht selten den Prodromalzustand zu späterer wirklicher Verrücktheit, welche sofort gegeben ist, sowie der Kranke nicht mehr über den Zwangsvorstellungen steht und dieselben in Handlungen umsetzen muss.

Schüle bespricht dann die Zwangsvorstellung in Frageform (Meschede). Ueber das Grübeln sagt er: Die Eigenschaft des Grübelns ist viel verbreiteter in psychopathischen Zuständen als bloss in dem einen Modus von Zwangsvorstellungen in Frageform. Es scheint ziemlich allgemein in den Fällen aufzutreten, wo bei unklaren Vorstellungen und einem krankhaft abspringenden, irradiirenden Gedankengang das Ich sich dieser Schwankungen bewusst wird und entgegenzuwirken strebt. Der Kranke wird in derselben Folge auch zugleich ein Zweifler an Allem, weil durch die Störungen im Vorstellungsablauf eine logische Form nicht mehr zu „schwingen" und ordnend einzugreifen vermag. Daher auch die „krankhafte Präcision" (Griesinger) dieser Menschen, welche nichts anderes ist, als die erzwungene Selbsthilfe des Ich über die steten Schwankungen des Bewusstseininhalts (peinlicher Drang zur Verification aller Acte). Die Gefährdung eines allmählichen Uebergangs in wirkliche Verrücktheit (Maladie du doute) ist in allen diesen Fällen eine grosse und erfüllt sich, sowie das haltlos gewordene Ich in diesem Zwange aufgeht oder die empfundene formale Störung symbolisirt und als Verfolgungswahn nach aussen verlegt wird oder endlich zu entsprechenden perversen Acten treibt. — Klinisch beschreibt Schüle eine „Verrücktheit durch Zwangsgedanken und Zwangsimpulse". Er unterscheidet zwei Formen: eine leichtere Form, die er „Verrücktheit aus Vorstellungsschwindel" benennt, wo aus barocken Einfällen, zäh festgehaltenen Träumen, Ahnungen, Verschuldungsgefühl Störungen erwachsen,

die immer weiter greifen und auch zu Verfolgungsvorstellungen führen können; und eine schwerere Form, die Maladie du doute, die von Le Grand du Saulle gezeichnet worden ist.

Nach Brosius (1881) sind Zwangsvorstellungen, wenn sie nicht theoretisch bleiben, sondern sich mit congruenten impulsiven Handlungen oder Vermeidung gewisser Handlungen verbinden, von Wahnideen oft nicht zu unterscheiden, oder sie tragen den Charakter psychischer Schwäche, sodass von ungetrübter, intacter Intelligenz nicht mehr die Rede sein kann. Hingegen verdienen fixirte Vorstellungen ohne congruente Handlungen und Unterlassungen den Namen „Zwangsvorstellungen" nicht; sie sind zwar erzwungen, aber keine zwingenden; daher sollte man auch das reine, wenn auch noch so monotone Grübeln und Fragen aus der Rubrik streichen, ebenso die wenn auch zur Gewohnheit werdenden Contrastvorstellungen.

In dem Falle von Knecht (1882), der auch in das von Knecht bearbeitete Lehrbuch von Savage übergegangen ist, waltet meines Erachtens ein diagnostischer Irrthum, auf den ich später zurückkommen werde.

Wille (1882) scheint anzuerkennen, dass es Fälle primärer Verrücktheit giebt, in deren Beginn die Kranken oft längere Zeit gegen den Inhalt der sich aufdrängenden Wahnvorstellungen, deren Absurdität sie erkennen, vergebens ankämpfen; er wirft die Frage auf, ob es sich hier auch um Zwangsvorstellungen handeln sollte, „sodass Wahnvorstellungen ursprünglich nichts Anderes sind als Zwangsvorstellungen, eine Auffassung, die bekanntlich Stricker angeführt hat, die aber immerhin nur in einer ganz speciellen Beziehung richtig sein dürfte." Er wendet sich gegen Westphal's Ansicht, dass die Zwangsvorstellungen „nur bei intacter Intelligenz auftreten". Die Zwangsvorstellung bedarf nicht absolut eines emotiven Momentes zu ihrer Erregung, aber sicher kommt sie häufig genug auf Grundlage eines solchen zu Stande. Bei der Zwangsvorstellung ist der krankhafte Zwang im Denken das Primäre. Der erhöhte Schwellenwerth einzelner Vorstellungen bedingt erst ein Zurückdrängen anderer Vorstellungen, d. h. eine Hemmung des Vorstellungsmechanismus. Die im Geleit der Zwangsvorstellungen auftretenden affectiven Störungen sucht Wille zum Theil als directe Folgen des gehemmten Vorstellungsmechanismus zu erklären, zum Theil sind sie Ursache der Zwangsvorstellungen, ferner können nach Westphal Angstempfindungen ihre Quelle in dem Inhalt der Vorstellungen und in ihrem zwangsmässigen absoluten Beherrschen des Vorstellungsinhalts haben. Endlich können auch die aus den Zwangsvorstellungen fliessenden Zwangshandlungen Emotionen erzeugen. Der Vorstellungsinhalt trägt nicht immer, wie Westphal will, den Charakter der Absurdität, des dem früheren Vorstellungsleben Widersprechenden. Gerade die Zwangsvorstellungen bei dem Délire du toucher und der Folie du doute entsprechen dem früheren Bewusstseinsinhalte, da die damit Behafteten von jeher an einem extremen Ordnungs- und Reinlichkeitssinn litten.

Eine nicht unbedeutende Rolle spielen Zwangsvorstellungen über körperliche Verhältnisse mit hypochondrischem oder sexuellem Inhalt. Wieder andere sind nicht absurd, sondern sie sind einfach falsch, entsprechen den Thatsachen

nicht, könnten aber im Allgemeinen wohl wahr sein. Der Inhalt ist demnach nach Wille für das Wesen der Zwangsvorstellung ganz gleichgültig, sodass z. B. aus dem Inhalte nie auf eine solche geschlossen werden dürfte. „Wenn eine Frau von der Vorstellung geplagt wird, dass ihr Mann einmal mit einer anderen Frau zu thun hatte, wenn diese Vorstellung immer wieder auftritt, obwohl die Befallene es sagt und überzeugt ist, dass nichts Wahres an der Sache sei, wenn diese Vorstellung gegen Absicht auftritt, mit Macht und Zwang vor dem Bewusstsein verharrt, von der Befallenen nicht abgewiesen werden kann, in Folge dessen sie in ängstliche Erregung versetzt wird, so lässt sich als Grundlage dieses psychischen Vorgangs die Zwangsvorstellung nicht abweisen, obwohl die Vorstellung an sich durchaus nicht den Charakter des Absurden, Widersinnigen hat, in recht vielen Fällen aber geradezu mit dem früheren Bewusstseinsinhalt sehr übereinstimmt."

Wille unterscheidet nach dem Inhalt zwei Gruppen von Zwangsvorstellungen, nämlich: a) Kranke mit ihrem Inhalte nach absurden, widersinnigen, oft ganz tollen Zwangsvorstellungen und b) Kranke mit ganz natürlichem, verständigem, einfach falschem Inhalte ihrer kranken Vorstellungen.

Wille beschreibt als nicht selten folgenden Verlauf der Zwangsvorstellungskrankheit: die in Folge der Vorstellungsstörung entstehenden secundären Angstempfindungen werden immer intensiver, anhaltender, treten allmählig auch ohne Vermittlung der Zwangsvorstellungen spontan auf, dauern zwischen den Anfällen der letzteren an, um schliesslich der dominirende psychopathische Zustand zu werden. Je mehr letzteres stattfindet, je selbstständiger die chronische continuirliche Angstempfindung wird, desto mehr können die Zwangsvorstellungen von ihrer ursprünglichen Bedeutung zurücktreten, wird der Angstzustand der die ganze Scene beherrschende Vorgang. Es treten jetzt secundär, durch die Angst bewirkt, Hemmungen der psychischen Functionen mit ihrem Einflusse auf den Stand des Selbstbewusstseins auf, und wir haben allmählich, bald in kürzerer, bald in längerer Entwicklung das psychopathische Bild der Melancholie vor uns.

Wille's Fälle 1, 2, 6, 9 fasse ich diagnostisch anders auf als der Autor. Ich gehe im zweiten Theil meiner Arbeit darauf ein. Auch zu seiner Anschauung, dass sein Fall I den Uebergang von Zwangsvorstellungen in hypochondrische Wahnvorstellungen demonstrire, kann ich mich nicht ohne Weiteres bekennen. Wir werden Wille noch einmal bei einer zweiten Gruppe von Autoren begegnen, wenn wir der Erweiterung des Begriffs der Zwangsvorstellung uns zuwenden, die namentlich durch die Einbeziehung von Empfindungen und Gefühlen sich kennzeichnet.

Arndt bezeichnet 1883 als Paranoiae rudimentariae Verrücktheitsformen mit wohlerhaltenem Intellekt und wesentlich gebildet durch Zwangsgedanken und Zwangshandlungen. Von den Zwangshandlungen, die er seinen Parapraxien unterordnet, scheint er die stereotypen Handlungen vieler Geisteskranker nicht genügend zu sondern.

Tuczek (1) (1883) erklärt die successive Entwicklung von Wahnideen aus Zwangsvorstellungen für einen bei der Verrücktheit gewöhnlichen Vorgang.

Er versteht unter solchen Zwangsvorstellungen die bei der Verrücktheit primär entstehenden krankhaften Vorstellungen, soweit ihnen der Kranke im Anfang mit seinem ganzen übrigen Bewusstseinsinhalt gegenübersteht, solange er sie als krankhaft anerkennt, weil er fühlt, dass sie nicht wie normal durch Sinneswahrnehmungen oder durch Association von Vorstellungen entstanden sind.

Jastrowitz (2) (1884) kann der Auffassung Westphals, der die Zwangsvorstellungen als abortive Verrücktheit bezeichnet, nicht beistimmen. Sie sind entweder ein elementares Symptom bei den verschiedensten Geisteskrankheiten, besonders häufig bei erblich disponirten Kranken, oder sie treten ganz occasionell bei nicht disponirten, nicht degenerirten auf, z. B. durch ein Trauma.

Höstermann erwähnt 1885, soviel ich sehe, als Erster eine häufige psychopathische Erscheinung, die den typischen Fällen von Grübelsucht verwandt sei, die übertriebene religiöse Aengstlichkeit und stete Grübelei über den eigenen Seelenzustand, die zu beständigen quälenden und unsinnigen Selbstvorwürfen führe.

1887 erwähnt Emminghaus (2) die Möglichkeit des Uebergangs der Zwangsvorstellungen in Wahnvorstellungen; den Ausgang in secundäre Melancholie hat er zweimal bei Erwachsenen beobachtet, er theilt seine Fälle jedoch nicht mit.

1888 publicirt Schramm einen Fall aus Mendel's Anstalt: echte Zwangsneurose mit Sprechbewegungshallucinationen.

Meynert (1888, 1890) nennt Zwangsvorstellungen „die weitgehenden Wahnideen, welche der Neurasthenie zukommen.“ Wir werden seine Anschauungen später referiren. Hier sei nur erwähnt, dass nach Meynert die Fragesucht einige Verwandtschaft mit einem Zustande inhaltslosen Associationsspieles hat, wie es sich bei dem acuten Wahnsinn findet, hier wie dort werden nur lauter kurzläufige Beziehungen der Associationen ohne Ziel und Abschluss der Gedankenreihe, ohne Zielvorstellungen und Angriffsvorstellungen geweckt.

Cramer (1) beschreibt 1889 ein zum Symptomencomplex der Paranoia gehöriges Krankheitsbild, das durch dauernde krankhafte Erregung in den anatomischen Substraten gerade des Denkens herbeigeführt wird und sich durch Zwangsvorstellungen (Wahnvorstellungen), Zwangsreden und Gedankenlautwerden documentirt. Der abnorme Vorgang in der Vorstellungsbildung spielt sich hauptsächlich bei Bildung von Sprach- und Bewegungsvorstellungen ab, während beim chronisch Verrückten die Abnormitäten in der Vorstellungsbildung hauptsächlich diejenigen Verstellungsgebiete betreffen, welche sich aus Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch etc. rekrutiren. Der Ausgang der Krankheit ist fast immer der in Genesung oder in geistige Schwäche nach relativ schnellem Verlauf. Cramer unterscheidet folgende Haupttypen: 1. isolirtes Auftreten von Gedankenlautwerden, 2. isolirtes Auftreten von Zwangsvorstellungen, 3. alternirendes Auftreten von Zwangsvorstellungen, Zwangsreden und Gedankenlautwerden, 4. combinirtes Auftreten aller Symptome: Zwangsbewegungen, -Stellungen und -Handlungen, Zwangsreden und -Vor-

stellungen, Gedankenlautwerden; Hallucinationen und Illusionen im Gesichtssinn. In Bezug auf den Ausgang der Krankheit scheinen sich diese Gruppen nicht zu unterscheiden. Warum bei isolirtem Auftreten von Zwangsvorstellungen fast nie Demenz eintritt (Cramer exemplificirt ausdrücklich auf die Fälle von Westphal, Legrand du Saulle, Wille etc.), erklärt sich nach Cramer aus dem paroxysmellen, ja periodischen Auftreten und häufig aus der Geringfügigkeit der Störung selbst.

Zwangsvorstellungen kommen nach Cramer bei den allerverschiedensten Psychosen vorübergehend vor, sie stehen aber dann nicht so absolut im Vordergrund des Bewusstseins.

Die Definition der Zwangsvorstellungen, die Cramer giebt, basirt auf seiner Theorie des Gedankenlautwerdens. Er sagt: „Nehmen wir . . . an, es sei nur ein bestimmter Theil in der Breite der centripetalen Bahn, welche die Muskelgefühle des Sprachapparates nach der Rinde bringt, hallucinatorisch erregt, so wird sich entsprechend der specifischen Energie des gereizten Nerven, so lange die Erregung andauert, immer nur eine ganz bestimmte Bewegungsvorstellung mit imperativer Gewalt dem Bewusstsein aufdrängen. Das Bewusstsein associirt aber in gewohnter Weise, wie wir gesehen haben, jede Bewegungsempfindung im Sprachapparat mit der dazu gehörigen, durch den Acusticus erworbenen Gehörsvorstellung und gelangt so zu einer Wortvorstellung. Es wird also die Folge der hallucinatorischen Erregung eines bestimmten Theils dieser Muskelsinnbahn sein, dass sich immer ein bestimmtes Wort oder ein bestimmter Satz oder kurz ein bestimmter Gedanke mit unwiderstehlicher Macht dem Bewusstsein aufdrängt, je nach dem Theil der centripetalen Bahn, welche durch den krankhaften Reiz erregt ist. Dieser Vorgang ist eine in der Psychiatrie wohlbekannte Erscheinung, nämlich die Zwangsvorstellung".

Die Zwangsbewegung definirt er als eine Bewegungserscheinung, welche dadurch zu Stande kommt, dass eine auf einer Hallucination im Muskelsinn beruhende und dem Bewusstsein aufgedrungene Bewegungsvorstellung zum Ablauf des motorischen Vorgangs die Veranlassung giebt.

In dem Abschnitt „Alternirendes Auftreten von Zwangsvorstellungen, Gedankenlautwerden und Zwangsreden" erklärt Cramer, den Begriff der Zwangsvorstellungen weiter zu fassen und auch diejenigen Wahnvorstellungen oder „fixen Ideen" mithinzuzunehmen, welche aus einer Zwangsvorstellung resultiren, sich aber dadurch von einer solchen unterscheiden, dass dem Kranken der krankhafte Charakter der Ideen nicht mehr oder wenigstens nur in einzelnen Momenten zum Bewusstsein kommt. Das charakteristische Symptom dieser Gruppe von Kranken besteht in der Klage darüber, dass ihnen entweder Alles nachgesprochen werde, was sie denken, oder dass sie immer ganz bestimmte Sachen denken müssen oder dass sie sogar die bestimmten, ihnen aufgedrungenen Gedanken aussprechen müssen. Entsprechend dieser von Cramer selbst herrührenden Erklärung finde auch ich, dass er in seinen Fällen, so oft er von Zwangsvorstellungen spricht, in Wirklichkeit von Wahnideen resp. von paranoischen Einfällen handelt.

Ich werde weiter unten mich mit den einzelnen von Cramer citirten

Beobachtungen beschäftigen. In einer anderen Arbeit (1891) spricht sich Cramer (2) dahin aus, dass Zwangsvorstellungen, Gedankenlautwerden, Zwangsreden bei den primären Stimmungsanomalien nicht selten sind. Zwangsvorstellungen selbst fehlen aber im Verlauf der Manie.

Morselli (2) (1891), der, wie wir später sehen werden, den Begriff der Zwangsvorstellungen sehr weit fasst, stellt die Zwangsvorstellungen als Paranoia rudimentaria neben die echte Paranoia. Einen absoluten Unterschied zwischen der reinen typischen Paranoia und dieser Paranoia rudimentaria glaubt er nicht annehmen zu können. Mitunter entwickeln sich aus den Zwangsvorstellungen richtige Wahnideen, und es treten auch bei ausgesprochener Paranoia Zwangsvorstellungen hervor. Bei der Hypochondrie und Melancholie fehlt die Einsicht in den krankhaften Vorgang, die Angst ist das Primäre, während bei der Paranoia rudimentaria die Angst mehr secundär oder gleichzeitig auftritt. Nach Koch (1) können Zwangsvorstellungen sich in Wahnideen transformiren.

Mercklin (1891) spricht sich dagegen aus, dass das dritte Stadium Legrand du Saulle's, wie es von vielen Irrenärzten geschehe, als Uebergang der Zwangsvorstellungen in Paranoia aufgefasst werde. Vor Allem fehle auch in diesem Stadium der Zwangsvorstellungpsychose die eigenthümliche productive Wahnbildung mit Neigung zur Systematisirung; auch in diesem Stadium sei die Krankheitseinsicht nicht gänzlich ausgelöscht, wenn sie auch nicht oberflächlich zu Tage liege. Nach Mercklin ist der Ausgang des Irreseins durch Zwangsvorstellungen in typische Paranoia eher als ein seltener denn als ein häufiger zu betrachten. Die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Paranoia sind von diesem Gesichtspunkte aus also keine näheren als die zu anderen Psychosen, wie zu der Melancholie und den Wahnsinnsformen. Gegenüber Tuczek, nach dessen Ansicht die noch schwankenden Wahnvorstellungen der Paranoischen nichts anderes seien als Zwangsvorstellungen, bemerkt Mercklin, dass es sich dabei um eine Vorstellungsanomalie handle, die zwischen Zwangsvorstellungen und fixen Wahnvorstellungen gleichsam in der Mitte stehe, es seien primär auftauchende Wahnvorstellungen, die später noch einer Prüfung und Correctur unterzogen werden könnten und nicht gleich in fixe Wahnvorstellungen übergingen. Mercklin nennt solche Wahnvorstellungen mobil. — Auch in Mercklin's eigenen Beobachtungen kann ich zum Theil seine Diagnosen nicht anerkennen. Ich werde seine Fälle 3, 5, 8, 9 später zu analysiren suchen.

Nach Kirchhoff (1892) unterscheiden sich die Zwangsvorstellungen von den Wahnvorstellungen durch das eigene Gefühl des Krankhaften. Für eine grosse Zahl der Zwangsvorstellungen scheint ein psychologisches Verständniss angebahnt durch Berücksichtigung des Umstandes, dass wir bei unseren Denkvorgängen überhaupt am häufigsten vergleichend verfahren, unter entgegengesetzten Vorstellungen eine Auswahl zu treffen suchen; bei den Kranken mit Zwangsvorstellungen tritt nun immer in krankhafter Weise eine entgegengesetzte Vorstellung mit zwingender Gewalt ins Bewusstsein. Nach Kirchhoff bildet sich aus der Zwangsvorstellung „eine Art der Wahnvorstellung“

dadurch dass dem Kranken das bisher Fremdartige natürlich erscheint und die befestigten und eingewurzelten Zwangsvorstellungen nun ihrerseits zu einem festen Punkt werden, um den sich die anderen Vorstellungen lagern müssen. Kirchhoff zählt auch die hypochondrischen Vorstellungen der Neurastheniker zu den Zwangsvorstellungen.

Kaan (1893) meint, es gebe Fälle, die an der Grenze zwischen Grübelsucht und Paranoia zu stehen scheinen, und führt dabei einen Fall von Pubertätspsychose an, der im Beginn Zweifelsucht zeigte, dann aber durch ein megalomanisches Stadium in Demenz mit nihilistisch-hypochondrischen Wahnideen überging. Er weist darauf hin, dass für den primordialen Grübelzwang die Masturbation grosse ätiologische Bedeutung hat. Deshalb darf es nicht Wunder nehmen, dass neben dem primordialen Grübelzwang masturbatorisches Irresein mit Ausgang in Demenz entsteht, wie es v. Krafft-Ebing beschrieben. Nur die paranoische Hebephrenie und Fälle von masturbatorischem Irresein mit Zwangsvorstellungen und Zwangsbewegungen, also Fälle von eigentlich zweifelhafter Diagnose, gehen, wie Kaan bemerkt, — oft rasch — in Verblödung über.

Grashey (1894) legt für das Zustandekommen der Zwangsvorstellungen ein besonderes Gewicht einer die Zwangsvorstellung direct und unmittelbar begleitenden Gefühlsbetonung bei, welche in den Kranken das Gefühl hervorruft, als hätten sie es mit etwas Wichtigem, Bedeutungsvollem, mit einer ernsten, interessanten Sache zu thun. Auch im gesunden Seelenleben ist die Gefühlsbetonung die Ursache dafür, dass gewisse Vorstellungen in den Vordergrund des Bewusstseins gedrängt werden; kann diese Gefühlsbetonung und die sich auschliessende Gemüthsstimmung durch die Gefühlsbetonungen der nachfolgenden Verstandesoperationen nicht ausgeglichen werden, so lässt sich die primäre Vorstellung aus dem Bewusstsein nicht wieder verdrängen. Den Inhalt der Zwangsvorstellungen sucht Grashey auf affectbetonte Erlebnisse namentlich der Kindheit und Pubertät, die natürlich individuell verschieden sind, zurückzuführen. Eine gewisse Sorte von Zwangsvorstellungen aber wird sich bei verschiedenen Individuen gemeinsam finden, weil die ursprünglichen Vorstellungen aus einer Lebensperiode stammen, in welcher die meisten Menschen ähnliche Vorstellungen haben, — nämlich die Zwangsvorstellungen, welche bei der sogenannten Fragesucht auftreten, da die meisten, wenn nicht alle Menschen in der Kindheit eine Periode wahrer Fragesucht durchmachen. Wenn nun durch eine krankhafte Störung in späteren Jahren die Gefühlsbetonungen der Verstandesthätigkeit, welche dieser Fragesucht ein Ende bereiteten, wieder wegfallen, so muss auch beim Erwachsenen diese Fragesucht wieder auftreten, obwohl der Verstand und das ganze Ich des Individuums sich gegen diese albernen Fragen sträubt. Eine weitere Möglichkeit, gewisse Vorstellungen in den Vordergrund des Bewusstseins zu treiben und daselbst zu erhalten, ist gegeben durch das Auftreten einer bestimmten krankhaften Gemüthsstimmung: eine solche krankhafte Gemüthsstimmung ist die der Zweifler, Grübler und Skrupulanten. Die von diesen producirten Vorstellungen und Ideen entstehen in analoger Weise wie die der Melancholiker und Paranoiker und sind dem-

nach nicht als Zwangsvorstellungen im strengsten Sinne des Wortes —, sondern als eine Art von Wahnvorstellungen zu bezeichnen.

Auch diejenigen Phobien, die dadurch entstehen, dass sich an gewisse von aussen kommende Eindrücke und Wahrnehmungen qualitativ und quantitativ abnorme Gefühlsbetonungen knüpfen, will Grashey nicht zu den Zwangsvorstellungen rechnen, weil es sich nicht um Vorstellungen handelt, deren der Kranke sich nicht erwehren kann, sondern um Angstzustände, die sich an wirkliche äussere Eindrücke anschliessen.

Grashey giebt folgende Definition der Zwangsvorstellungen: „Zwangsvorstellungen sind Vorstellungen, welche bei normaler Gemüthsstimmung und infolge einer normalen Gefühlsbetonung in den Vordergrund des Bewusstseins treten, aber aus demselben infolge krankhafter Störung der Gefühlsbetonungen der Verstandesthätigkeit nicht verdrängt werden können."

Ziehen (1) (1894) definirt die Zwangsvorstellung als eine Form des pathologischen Irrthums. Während bei der Wahnidee corrigirende Urtheilsassociationen garnicht oder nur als ganz vorübergehende Zweifel auftreten, treten bei der Zwangsvorstellung berichtigende Urtheilsassociationen in überlegenerer Zahl auf. Der Kranke ist daher von der Unrichtigkeit und Krankhaftigkeit seiner unrichtigen Vorstellungen völlig überzeugt, wird dieselben aber trotzdem nicht los. Daher auch die Bezeichnung Zwangsvorstellung. Wir müssen voraussetzen, dass die Vorstellungsverbindung, welche den Inhalt der Zwangsvorstellung ausmacht, durch irgendwelche pathologische Umstände, z. B. eine abnorme Constellation, eine abnorme Intensität oder Energie erlangt hat und daher immer wiederkehrt. Alle Zwangsvorstellungen sind fast ausnahmslos von intensiv negativen Gefühlstönen begleitet. Den Zwangsvorstellungen ordnet Ziehen das „Zwangsdenken" unter, d. h. das zwangsmässige nicht in der Urtheilsform erfolgende Auftreten einzelner Erinnerungsbilder. Dies erklärt er in seiner „Physiologischen Psychologie" wenigstens für manche Neurastheniker durch eine Steigerung der den Vorstellungen zukommenden Energie. Nach Ziehen kommt das Zwangsdenken, Zwangsvorstellungen in Gestalt einzelner Erinnerungsbilder, gelegentlich auch bei Gesunden vor; es beschränkt sich aber bei Gesunden auf solche Erinnerungsbilder, welche von sehr lebhaften Gefühlstönen begleitet sind, während bei dem Kranken auch ganz gleichgültige „triviale" Erinnerungsbilder den Charakter einer Zwangsvorstellung annehmen.

Ziehen unterscheidet neben Zwangsvorstellungen, die fast affectlos auftreten und zu denen sich erst secundär Angst gesellt, eine zweite Gruppe von Zwangsvorstellungen, denen der Angstaffect gewissermassen als ihr Gefühlston coordinirt zur Seite steht, und endlich solche, in denen der Angstaffect der Zwangsvorstellung vorangeht. Er rechnet auch Agoraphobie, Claustrophobie etc. zu den Zwangsvorstellungen, ebenso die Angstvorstellungen, erröthen zu müssen, in einem ungelegenen Moment eine Nothdurft befriedigen zu müssen; er stellt aber ausdrücklich die Forderung auf, dass bei der auf Zwangsvorstellung beruhenden Agoraphobie (im Gegensatz zu der rein hypochondrischen Agoraphobie) der Kranke die absolute Unrichtigkeit und Grund-

losigkeit der sich ihm aufdrängenden Vorstellungen keinen Augenblick in Frage ziehen dürfe.

Ziehen bespricht auch die Differentialdiagnose der Zwangsvorstellungen, namentlich der selteneren, welche inhaltlich wechseln und oft auf einzelne Erinnerungsbilder ohne Urtheilsbildung sich beschränken, gegenüber den incohärenten Einfällen wahnhaften oder ganz sinnlosen Inhalts. Entscheidend ist, ob der Kranke die einzelnen Vorstellungen von Anfang an und durchaus als seinem gesunden Denken widersprechend und aufgezwungen betrachtet, oder ob sein Denken in diesen Einfällen aufgeht, diese somit als berechtigter und integrirender Theil des ersteren anerkannt werden.

In seiner Arbeit „Ueber den Wahn" (1894) kommt Friedmann (1) zu einer Systematik der Zwangsidee, in der er sich in souveräner Weise über das hinwegsetzt, was ursprünglich als Zwangsvorstellung definirt und klinisch verstanden worden war. Wenn auch Friedmann Recht hat, indem er sagt, die Definition Westphal's sei nichts als eine Schilderung des Habitus jener Kranken, so hätte er doch unbedingt das klinische Bild, das v. Krafft-Ebing, Westphal und der Mehrzahl der späteren Beobachter vorschwebte, festhalten und nicht ohne Grund einen umfangreicheren Complex psychopathischen Geschehens seiner Definition zu Grunde legen sollen. Solche Verfahren sind es, die die Verständigung in der Psychiatrie immer mehr erschweren und die Begriffe verwirren.

Friedmann unterscheidet folgende Unterarten der überwerthigen Ideen, die er als der Intensität nach gesteigerte Vorstellungen von ideellem Charakter definirt: 1. Zwangsideen. Der Ausdruck ist insofern treffend, als er die subjective Färbung kennzeichnet, die Ideen erscheinen den Personen als ihnen aufgenöthigt und fremd. a) Zwangsdenken, eine normaler Weise, besonders bei Erregung vorkommende Erscheinung: geordnetes logisches Denken wider Willen oder das Sichaufdrängen irgend einer Vorstellungsfolge, Melodie u. s. w., letzteres meist den Nachbildern bei starker Netzhauterregung beim Sehen zu vergleichen. b) Isolirt bleibende Vorstellungen, die oft mit Affect auftauchen, die Echolalie, Koprolalie, d. h. die sogenannten Tics. Meist handelt es sich um hysterische Autosuggestion, insofern also ein eingebildetes Müssen. c) Zwangsassociationen. α) Es findet vermöge der Steigerung der Vorstellungen ein allgemein formaler Drang zum Associiren statt, jede Vorstellung, die auftaucht, ist verstärkt und erscheint daher besonders bedeutsam. In Folge dessen plagen besonders solche Vorstellungen, die ihrer Natur nach nicht richtig (logisch) associirt werden können, weil sie transcendent sind („was ist Gott? wo ist der Anfang der Welt?"), der sogen. Frage- und Grübelzwang. β) Bei den vollzogenen Associationen kann man weitere zwei Gruppen scheiden: in der einen handelt es sich um Angsthemmungen, z. B. Agoraphobie. Die spezielle Gestaltung erfolgt stets auf dem Wege der Autosuggestion. Die anderen Zwangsassociationen, gleichfalls beinahe stets peinlicher Natur und die Unterthänigkeit unter einen depressiven Affect an der Stirn tragend, haben gewöhnlich abstracte Urtheilsform, z. B. wenn Jemand meint, eine Bewegung von ihm bewirke, dass ein Kind in der Nachbarschaft zum Fenster hinaus-

stürze. 2. Fixe Ideen. Der Unterschied von der Zwangsidee liegt in dem Realitätsurtheil, das bejaht wird. 3. Wahnideen. Von der fixen Idee unterscheidet sich die Wahnidee durch den complexen Charakter, es bildet sich ein ganzes System. —

Friedmann dehnt den Namen der Zwangsideen auf hysterische Lähmungen aus.

Das Gedankenlautwerden bei der Zwangsidee betrachtet Friedmann als eine wichtige Stütze seiner Ansicht, dass die Zwangsidee auf einer Steigerung der Intensität der Vorstellung beruhe. Er betrachtet die Zwangsidee als eine „paroxystische Wahnidee“. Sie besitzt nur Realität, solange sie intensiv ist. Ausserhalb des Anfalls wird sie von concurrirenden Vorstellungen völlig verdrängt, die Zwangsassociation wieder gelöst. Er unterscheidet unveränderliche Zwangsideen (bei Neurasthenie, Hysterie, bei Degenerirten und der Zwangsideenpsychose) und veränderliche Zwangsideen mit Uebergang in Wahnideen (bei Paranoia, hereditärer Degeneration und den verschiedensten Psychosen mit erhaltenem logischen Apparat). Bei diesen letzten, so giebt Friedmann zu, lassen sich Zwangsideen und Wahnideen überhaupt kaum voneinander sondern.

In seiner „Pathologie und Therapie der Neurasthenie“ beschreibt Binswanger 1894 das Zwangsdenken als eine Reihe von Erinnerungsbildern, die in monotoner ermüdender Weise unaufhörlich wiederkehren und das geordnete Denken für kürzere oder längere Zeit unmöglich machen. Der Inhalt des Denkens ist frei von einer besonderen Affectbetonung, und die Vorstellungen stehen entweder miteinander in durchaus geordneter associativer Verknüpfung oder sie werden in sinnloser Reihenfolge vom müden Gehirne reproduzirt. Das Zwangsdenken hängt, wie Binswanger an anderer Stelle bemerkt, durch unmerkliche Uebergänge mit den stark affectbetonten Vorstellungen der Neurastheniker in der Richtung übermässiger Befürchtungen, Erwägungen und Zweifel zusammen.

Nach Kraepelin, den wir nach der 5. Auflage seiner „Psychiatrie“ citiren, ist das Haften einzelner Vorstellungen, meist solcher von rhythmischer Gliederung, durchaus nicht immer auf eine besondere, ihnen innewohnende Kraft zurückzuführen, sondern kann ebenso gut bei mangelhafter geistiger Regsamkeit und Frische zu Stande kommen. Gerade bei der Ermüdung würde die letzte Erklärung weit näher liegen. Auch die Erfahrungen auf krankhaftem Gebiete würden sich im gleichen Sinne verwenden lassen, so die Erscheinungen bei gewissen Formen des angeborenen Schwachsinns, bei manischen und besonders katatonischen Kranken. Die eigentlichen Zwangsvorstellungen beobachten wir nach Kraepelin fast ausnahmslos auf dem Boden deutlicher gemüthlicher Verstimmungen. In melancholischen Erkrankungen, namentlich aber in den Depressionszuständen des periodischen und circulären Irreseins begegnen wir ihnen häufig. Unter Umständen kann hier das Bewusstsein des krankhaft Aufgedrungenen verloren gehen, sodass ursprüngliche Zwangsbefürchtungen späterhin dauernd oder vorübergehend zu wirklichen Wahnideen werden. Seltener finden sich Zwangsvorstellungen im Beginne einer

Paranoia oder Paralyse. Die ausgebildetsten Formen der Zwangsvorstellungen aber entwickeln sich auf der Grundlage angeborener Entartung.

Als Zwangsirresein bezeichnet Kraepelin diejenigen Formen des Entartungsirreseins, bei denen Zwangsvorstellungen und Zwangsbefürchtungen das Krankheitsbild beherrschen. Er erwähnt unter anderen die Angstzustände, welche sich dann einstellen, wenn die Kranken die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gerichtet wissen, dazu gehörig die Examensangst; ferner die Kleiderangst: beim Tragen neuer Kleider entsteht jedesmal ein so lebhaftes Unbehagen, dass die Kranken schliesslich überhaupt keine neuen Kleider mehr tragen können. Ferner Befürchtungen abergläubischen Inhalts.

Unter der Bezeichnung des impulsiven Irreseins fasst Kraepelin alle diejenigen Formen des Entartungsirreseins zusammen, denen die Entwicklung krankhafter Neigungen und Triebe eigenthümlich ist. Er rechnet dazu die unsinnige Liebe zu Thieren, die unwiderstehliche Neigung zum Spiel, die krankhafte Steigerung des Geschlechtstriebes und zahllose ähnliche Abweichungen. Von ganz hervorragender praktischer Bedeutung ist ferner der krankhafte Impuls zu verletzen oder zu tödten. Eine besondere Gruppe bilden hier die triebartigen Angriffe junger Mädchen auf die ihrer Obhut anvertrauten Kinder. Auf diesem Gebiete des impulsiven Irreseins tritt uns am deutlichsten die häufige Verbindung krankhafter Antriebe mit dem Geschlechtstriebe entgegen. Gerade von dem letzten aus scheinen sich bei psychisch wenig widerstandsfähigen Menschen verhältnissmässig leicht alle jene zwangsmässigen Beeinflussungen des Fühlens und Handelns geltend zu machen, die als Sadismus, Masochismus, Fetischismus etc. beschrieben sind und zu denen auch die conträre Sexualempfindung gehört.

Kraepelin betont, dass bei dem impulsiven Irresein in schweren Fällen meist ein höherer oder geringerer Grad von Schwachsinn, bei leichteren Abweichungen eine gewisse Beschränktheit oder Zerfahrenheit gefunden werden und dass noch deutlicher Störungen auf gemüthlichem Gebiete hervortreten. Trotzdem das impulsive Irresein auf dauernden Veränderungen der psychischen Persönlichkeit beruht, sehen wir die klinischen Erscheinungen desselben öfters und während bestimmter Lebensabschnitte, namentlich in den Entwicklungsjahren hervortreten. Gerade der Widerstreit dunkler Gefühle und Antriebe während der Geschlechtsentwicklung wird auch günstige Bedingungen für das Anwachsen krankhafter Willensregungen schaffen können, welche im späteren Leben durch das gesunde Wollen einfach in den Hintergrund gedrängt werden.

Obwohl Kraepelin beim „impulsiven Irresein" ausdrücklich von Zwangshandlungen spricht, rechnet er es doch nicht zum Zwangsirresein. Er ist nicht abgeneigt, die Aeusserungen des krankhaften Stehltriebes und Brandstiftungstriebes wegen des gelegentlich dabei vorhandenen Krankheitsbewusstseins zu den Zwangshandlungen zu zählen. Mit dem Namen Zwangshandlungen bezeichnet Kraepelin solche Handlungen, welche nicht aus dem gesunden Denken und Fühlen hervorwachsen, sondern dem Kranken selbst wie der Ausfluss eines fremden, sich ihm aufdrängenden Willens erscheinen. In der Regel allerdings bleibt es bei einem mehr oder weniger heftigen Kampfe mit den

krankhaften Antrieben, die dann schliesslich doch noch überwunden werden. Der vollbrachten That pflegt zunächst ein Gefühl grosser Erleichterung zu folgen, das erst im weiteren Verlaufe bei besonnenen Kranken durch die volle Einsicht in die Tragweite derselben und die bitterste Reue über das Geschehene verdrängt wird. Diese Zwangshandlungen sind immer von lebhaften gemüthlichen Erregungszuständen begleitet: sie stehen in nahen Beziehungen zu den Zwangsvorstellungen und -Befürchtungen, an die sie sich nicht selten unmittelbar anschliessen. Den Zwangshandlungen reiht Kraepelin als eine besondere Gruppe die für die Katatonie charakteristischen Störungen der Automatie und Stereotypie an.

Hier reproduzieren wir auch die Anschauungen, die v. Krafft-Ebing (4) in seinem Lehrbuche (6. Auflage) niedergelegt hat.

Hier entspricht die Definition der Zwangsvorstellungen der schon früher von dem Autor gegebenen. Der Inhalt der Zwangsvorstellungen kann ein ebenso mannigfacher sein wie bei den Wahnideen. Bei den durch eine Wahrnehmung hervorgerufenen besteht die Zwangsvorstellung in der fortdauernden Geltendmachung der durch jene Apperception hervorgerufenen erschütternden ursprünglichen Vorstellung und damit zusammenhängenden Befürchtungen und imitatorischen Impulsen, die besonders dann und verstärkt, selbst mit heftiger Angst verbunden, auftreten, wenn die ursprüngliche Wahrnehmung oder eine ihr verwandte wiederkehrt. Bei der hochgesteigerten Erregbarkeit des Vorstellungslebens solcher Kranken können die entferntesten Erinnerungen und Wahrnehmungen die Zwangsvorstellung hervorrufen. Nicht selten geschieht dies auf dem Wege des Contrastes.

Bei der Agoraphobie ist das Primäre die Zwangsvorstellung der Unmöglichkeit der Leistung, die Angst ein reactiver Vorgang.

Die Zwangsvorstellungen sind mit einer psychischen Erkrankung (Melancholie, Paranoia) oder mit einer Neurose (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie) einhergehende elementare Störungen oder sie sind primär und stellen ein Irresein in Zwangsvorstellungen dar. Von den Zwangsvorstellungen der Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen sagt v. Krafft-Ebing, dass sie primär, jeder affectiven Grundlage entbehrend, wenn auch gefördert durch Gemüthsbewegungen, aus der Tiefe des unbewussten Geisteslebens sich entwickeln.

Als impulsive Akte bezeichnet er Handlungen auf psychopathologischem Gebiete, deren Motive nicht deutlich bewusste Vorstellungen sind. Hier wird die zur Handlung treibende Vorstellung, noch ehe sie zur vollen Klarheit über die Schwelle des Bewusstseins emporgehoben ist, in eine Handlung umgesetzt, oder sie erhebt sich überhaupt nie zur vollen Klarheit im Bewusstsein. Sie erscheint als eine organische Nöthigung aus dem unbewussten Geistesleben heraus, vergleichbar einer Convulsion auf psychomotorischem Gebiete. Ein solches Handeln steht den Handlungen des Affects am nächsten; es unterscheidet sich von diesen aber wesentlich dadurch, dass es mit einem Affect zeitlich nicht zusammenfällt, wenn es auch einer affectiven Grundlage häufig nicht entbehrt. In erste Linie sind hier die erblich degenerativen Fälle,

namentlich die im Gewand hysterischer und epileptischer Neurose auftretenden zu stellen, dann die durch Trunk, Onanie, schwere Hirninsulte (Trauma capitis) erworben degenerativen. Die zur Handlung treibenden psychischen Kräfte sind lebhafte organische Gefühle, namentlich geschlechtliche, oft in perverser Form auftretend und zu Nothzucht mit Tödtung und Verstümmelung des Opfers, ja selbst Anthropophagie führend, oder es sind affectvolle Stimmungen (Verstimmungen, Langeweile, Heimweh, Welt- und Selbstschmerz), nicht selten getragen und verstärkt durch gestörte Gemeingefühle, Neuralgie etc., die vernichtende Impulse gegen das eigene oder fremde Leben oder Objekte hervorrufen. —

Koch (2, 3) scheint 1896 zwischen Zwangsgedanken und überwerthigen Ideen keine feste Grenze zu ziehen.

Gelinsky (1897) definirt die Zwangsvorstellungen als Störungen des Vorstellungsablaufs, welche trotz überwiegender richtiger Urtheilsassociationen sich dem Kranken immer wieder aufdrängen, von dem Befallenen als fremd erkannt werden und von unangenehmen Sensationen begleitet sind.

Meschede (4) schlägt 1897 vor, diejenigen Zwangszustände, welche lediglich das Gebiet des Willens oder das Vorstellungsgebiet betreffen, als phrenoleptische von den ausgeprägten Obsessionszuständen zu trennen, bei denen das affective Gebiet jedesmal in erster Linie betroffen sei. Er beschreibt (3) an anderer Stelle einen Fall von „phrenoleptischer Echolalie“ bei einer chronisch Geistesgestörten, in dem „die Echolalie offenbar durch ein innerliches Fragen und Antwortgeben bedingt“ und auf Hallucinationen zurückzuführen ist.

Ueber musikalische Zwangsvorstellungen und Impulse handelt de Sanctis, doch geht aus dem mir zur Verfügung stehenden Referate nicht hervor, welche Beziehungen Verfasser zwischen den musikalischen Zwangsvorstellungen und Impulsen und den Zwangsvorstellungen etwa nach Westphal's Definition construirt. Löwenfeld (4) spricht 1897 von musikalischen Zwangsvorstellungen, die, sei es als acustische Vorstellungen, sei es als Bewegungsvorstellungen, in monotoner Weise und gelegentlich mit der vorhandenen krankhaften Stimmung contrastirend, sich aufdrängen.

Bernstein (1898) versucht eine psychologische Gruppirung der Zwangshandlungen. Er unterscheidet: 1. Zwangsacte: die Zwangsidee strebt, sich im gewohnten Acte zu verwirklichen, ohne dass die Verwirklichung desselben mit der Befriedigung des Selbstgefühls zusammenfällt. 2. Zwangstrieb: das Selbstgefühl, welches durch die Erwartung eines unliebsamen Ereignisses gestört ist, strebt einen indifferenten Act zu verwirklichen, welcher, die Gefahr beseitigend, das seelische Gleichgewicht wiederherstellt. 3. Das primär gestörte Selbstgefühl strebt eine ersehnte Handlung zu verwirklichen, welche unmittelbar das seelische Gleichgewicht wieder herstellt. Zu dieser Gruppe gehören die Toxomanien und jene nicht selten bei den Melancholikern beobachtete Zwangssucht, deren Verwirklichung zeitweilig die schmerzliche Verstimmung aufhebt. Bernstein publicirt einen Fall von Papier-, Sand- und Lehmessen bei einer Melancholischen.

Als erste Reaction gegen das Ueberwuchern der „Zwangszustände“ in der

Psychiatrie fassen wir Mendel's Arbeit auf. Mendel (1898) lässt als Zwangsvorstellungskrankheit lediglich das von Westphal umschriebene Krankheitsbild gelten; ihre Entstehungsursache sieht er in formalen Associationsstörungen, und er billigt deshalb den von Morselli vorgeschlagenen Namen der Paranoia rudimentaria. Die zahlreichen Phobien, welche man zu den Zwangsvorstellungen gerechnet hat, so die Agoraphobie, manche Fälle von Zweifelsucht mit Berührungsfurcht gehören zur Hypochondrie. Aehnliche Anschauungen vertritt Hoche (1) (1899). Es bekommt, wie er sagt, keineswegs die Wahnidee den Charakter der Zwangsvorstellung schon dadurch, dass sie eine Zeit lang als ein fremdartiger Bestandtheil des Bewusstseins empfunden wird. In der Literatur finden sich höchst spärliche Fälle, die als ein Uebergehen von Zwangsvorstellungen in Wahnideen gedeutet werden könnten. Man muss sorgfältig trennen: objectiven und subjectiven Zwang. Objectiv zwangsmässig treten alle krankhaften Ideen auf, das Charakteristische der Zwangsvorstellung liegt in dem subjectiven Gefühle des Gezwungenwerdens. Hoche will vom Ausdruck Zwangsvorstellung nur in den Fällen Gebrauch machen, die den Merkmalen der alten Westphal'schen Definition entsprechen.

Thomsen (2) glaubt nicht daran, dass Zwangsvorstellungen in Wahnideen übergehen, meint aber, dass Zwangsvorstellungen symptomatisch bei Paranoia vorkommen.

Hecker sieht den Hauptunterschied zwischen Zwangsvorstellungen und Wahnideen darin, dass der mit Zwangsvorstellungen Behaftete dieselbe los werden möchte, während der Kranke mit Wahnvorstellungen diese vertheidigt.

Dagegen zieht Tuczek (2, 3) die Grenzen der Zwangsvorstellung wieder ausserordentlich weit. Er hält ein Uebergehen der Zwangsvorstellungen in Wahnideen durch Schwinden der Krankheitseinsicht für möglich. Er ist geneigt, den Zwangsvorstellungen folgende pathologische Phänomene zuzurechnen: den Zwang, jede Beobachtung harmloser Natur mit der Vorstellung von ihrem Werthe für die eigene Persönlichkeit zu associiren (Beziehungswahn, krankhafte Eigenbeziehung, Beachtungswahn), ferner die Zwangsvorstellung des Geschädigtwerdensollens als Elementarstörung bei der Paranoia unter der Form des Quärulantenwahns und den Eifersuchtswahn der Trinker in manchen Fällen. Nach Tuczek beobachtet man bei der Epilepsie die Zwangsvorstellungen sowohl als constitutionelle Eigenthümlichkeit (Impulsivität) wie auch als mehr oder weniger überwiegenden Bestandtheil des psychischen Aequivalents. Tuczek's Fall 9 berühre ich später.

Heilbronner suchte an zwei Fällen das Vorkommen progressiver Zwangsvorstellungspsychosen zu erweisen. In seiner ersten Beobachtung meine ich nicht eine progressive Zwangsvorstellungspsychose, sondern eine an das Phänomen der Versuchungsangst sich anschliessende Psychose (masturbatorisches Irresein v. Krafft-Ebing) zu erkennen. Im zweiten Falle deutet Heilbronner die nach schon längere Zeit bestehender hypochondrischer Psychose auftretenden sacrilegischen Stimmen als Analoga der Zwangsvorstellungen. Eine weitere Interpretation behalte ich mir vor. Er betont mit Recht, dass die Westphal'sche Ansicht, der Zwangsvorstellungskranke anerkenne die Zwangsidee als

abnorm, ihm fremdartig und stehe ihr mit seinem gesunden Bewusstsein gegenüber, nicht identisch sei mit der von anderen Autoren erhobenen Forderung, der Kranke müsse Einsicht für das Krankhafte der Zwangsidee haben. Er will mit Wille die Krankheitseinsicht als Kriterium der Zwangsvorstellung fallen lassen.

1899 veröffentlichte Löwenfeld (1) eine sehr interessante Krankengeschichte mit einer noch nicht beschriebenen Form des Zwangsvorstellens, „Erinnerungszwang".

Nach Wernicke (2) sind die Zwangsvorstellungen nur ganz ausnahmsweise ein wesentliches Element der paranoischen Zustände, wenn man die Fälle eingewurzelter, habituell gewordener Beeinflussung des Handelns durch Zwangsvorstellungen den Grenzzuständen geistiger Störung zurechnet, wohin sie seiner Meinung nach gehören. Deswegen stellt er nicht in Abrede, dass zwischen den autochthonen Ideen, den überwerthigen Ideen und den Zwangsvorstellungen Uebergänge existiren, in denen es schwierig ist, dem Symptom seine richtige Stellung anzuweisen. Wenn Friedmann die Zwangsvorstellungen den überwerthigen Ideen zurechnet und die letzteren zum hauptsächlichen Element der Wahnbildung stempelt, so verlässt er damit den Boden der klinischen Erfahrung.

Störring (1900) meint, dass gewisse Zwangsideen bei Steigerung der Intensität des Zwanges in Wahnideen übergehen. Bei dem Process der zwangsmässigen Fixirung der Zwangsvorstellungen kommt zweifellos die Angst als Ursache oder Mitursache in Betracht. Für einige Fälle scheint die Mitwirkung von Spannungsempfindungen wahrscheinlich zu sein: er erinnert daran, dass in einer grossen Reihe von Fällen von Gedankenlautwerden, bei denen man gesteigerte Sprachimpulse findet, Zwangsvorstellungen auftreten und dass man Muskelsinnhallucinationen alternirend mit Zwangsvorstellungen auftreten sieht. Störring spricht von Zwangsgefühl im Sinne von sich aufdrängendem, nicht verscheuchbarem Affect. Er wendet sich namentlich Friedmann gegenüber gegen die Annahme einer gesteigerten Intensität der Correlate von Vorstellungen als Ursache oder Mitursache von Zwangsvorstellungen. Nur soweit es sich um Sprechbewegungsvorstellungen handelt, giebt er eine gesteigerte Intensität ihrer Correlate als Ursache von Zwangsvorstellungen mit Ausschluss emotioneller Factoren zu (zählen, aufdringende Melodien). Bei den Zwangsvorstellungen werden nicht bloss einzelne Vorstellungen fixirt, sondern auch Urtheile und ängstliche Annahmen, auch Tendenzen zu gewissen Arten der Verbindung von Vorstellungen und Urtheilen (Grübelsucht).

Sommer versteht unter Zwangsvorstellungen im weiteren Sinne alle diejenigen Geisteszustände, in denen sich bestimmte Gedanken oder Gefühle, bezw. Antriebe zu bestimmten Handlungen mit zwingender Gewalt unabhängig von Eindrücken der Aussenwelt (Milieu) immer wieder in der gleichen Weise geltend machen. Er unterscheidet nach der Reaction, welche die Gesammtpersönlichkeit der Betroffenen auf den vorhandenen Zwangstrieb zeigt, 1. Zwangstriebe (-Gedanken, -Gefühle) verbunden mit dem störenden Bewusstsein des Krankhaften und Zwingenden, und 2. Zwangstriebe ohne Bewusstsein

Digitized by Google

des Krankhaften und Zwingenden. Von diesen Zwangsvorstellungen im allgemein psychopathologischen Sinne scheidet Sommer „Zwangsvorstellungen" im Sinne einer klinischen Krankheitsform. Diese sollen erst dann diagnosticirt werden, wenn ausgeschlossen werden kann, dass die Zwangsvorstellungen Theilerscheinung oder Prodromalsymptom einer anderweitigen Krankheit (vor Allem Melancholie, Paranoia oder Hysterie) sind; sie sind stets mit dem quälenden Bewusstsein des Fremden und Zwingenden verbunden. Es giebt nach ihm in der That Fälle von ausgebildeter Paranoia, deren Entstehung aus einem Vorstadium von Zweifelsucht und Zwangsdenken sich anamnestisch nachweisen lässt. Ein Beispiel hierfür führt Sommer nicht an.

Hoche (2) sucht neuerdings die impulsiven Handlungen von den Zwangshandlungen abzugrenzen. Was die Zwangshandlung kennzeichnet, das Gefühl des wider Willen und besseres Wissen Gezwungenwerdens, ist bei der impulsiven Handlung nicht deutlich; der dort vorhandene psychisch schmerzhafte Kampf der Motive mit zweifelhaftem Ausgange fehlt hier; der auftauchende Trieb führt zur Handlung, ehe Gegenmotive wach geworden sind, manchmal unter Angstempfindungen, die nach der That schwinden, andere Male von vornherein mit dem Gefühl der Befriedigung.

Juliusburger (1901) spricht über Zwangsvorstellungspsychosen. Seine übrigens nur kurz dargestellen Fälle scheinen mir zum Teil in das Gebiet der Paranoia und der überwerthigen Ideen zu gehören.

In der Discussion über den Vortrag von Juliusburger in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten will Mendel (2) unter Zwangsvorstellungen nicht irgend ein zwangsmässig sich aufdrängendes psychopathisches Symptom, sondern eine bestimmte Krankheitsform nach der Schilderung von Griesinger, v. Krafft-Ebing, Westphal verstanden wissen. Volle Intelligenz, Krankheitseinsicht sind nothwendig, Hallucinationen sind nicht vorhanden. Die mit Impulsen verbundenen, zwangsweise auftretenden Vorstellungen will er nicht dazu rechnen.

Jolly theilt im Allgemeinen die Anschauung Mendel's, rechnet aber zu den Zwangsvorstellungen auch die mit Impulsen verbundenen Vorstellungen, für die emotionelle Ursachen bedeutungsvoll sind. Er hält es für richtig, die Westphal'sche Krankheitsform mit einem besonderen Namen (dem Sinne nach etwa der Bezeichnung Zwangsvorstellungskrankheit entsprechend) zu belegen, im Uebrigen aber die Bezeichnung Zwangsvorstellungen nur symptomatologisch zu fassen und anzuwenden.

Endlich ist hier die neueste Arbeit von Friedmann (2) zu nennen, der im weiteren Verfolg seiner früheren Forschungen eine Definition der Zwangsvorstellungen aus ihrem Inhalt und ihrer logischen Form sucht. Er definirt: „Zwangsvorstellungen sind solche Vorstellungen des Zweifels, der Sorge oder der Erwartung, welche ihrer Natur nach isolirt und eines logischen Abschlusses unfähig bleiben, und deren Eigenschaft, sich ihrem Träger auch gegen diesen Willen aufdrängen, entweder durch nervöse Erregtheit lebhaft gesteigert oder deren Bildung durch primäre Hemmungen des Denkens und Entschliessens ge-

fördert wird." Diese Definition ist — vielleicht in Folge einiger Druckfehler — kaum verständlich.

3. Wir haben im vorigen Abschnitt die Wandlungen verfolgt, die wesentlich unter dem Einfluss der Paranoiaforschungen die Lehre von den psychischen Zwangszuständen erfuhr. Gleichzeitig ist aber das Gebiet der uns hier beschäftigenden psychopathischen Erscheinungen von anderen Seiten cultivirt und erweitert worden. Wie schon erwähnt, sehen wir vor Allem in Frankreich eine Casuistik erblühen, die namentlich nach dem Hauptmerkmale der lucidité bunte und interessante Krankheitsbilder mannigfacher Art vereinigte. Als dann seit den achtziger Jahren die Bearbeitung der Neurasthenie reichere Früchte trug, die im Rahmen der Neurosen sich abspielenden Affectanomalien studirt und die Phobien unter den seltensten Namen beschrieben wurden, wuchs das Gebiet der psychischen Zwangszustände immer weiter. Wir wollen versuchen, diesem Entwicklungsgang zu folgen.

Den ersten Fall von Hallucinationen im Sinne der aufdringlichen Vorstellung (ich rechne den Fall zur „Versuchungsangst",) finde ich bei Kelp (2) (1875). Die Kranke sieht das blutige Messer in der Luft schweben, mit dem sie einen Mord begangen zu haben glaubt.

Als Zwangsempfindungen P. Samt, besser Zwangsgefühle bezeichnet Emminghaus (1) „völlig unmotivirte, im Hinblick auf die äusseren Umstände sogar widersinnige und dabei energisch hervortretende Stimmungen, wie psychischer Schmerz oder Trauer, Angst, psychische Lust oder Heiterkeit, welche zwangsmässig sind und nicht gestatten, dass der Betroffene sich ihnen willkürlich entziehe noch dass er ihnen durch irgendwelche Einflüsse der Aussenwelt gänzlich entzogen werde. . ."

O. Müller reiht an die Zwangsvorstellungen analoge Erscheinungen in der Sphäre des Empfindens und Wollens, — Zwangsempfindungen und Triebe. Er erwähnt unter der Bezeichnung Psychalgien die gegen das bessere Wissen vorhandenen Zwangsempfindungen, Alles übel nehmen zu müssen oder Alles schwarz zu sehen, ebenso wie die einer unmotivirten Heiterkeit, die oft bei den traurigsten Umständen zwangsweise zur Geltung kommt. Er weist darauf hin, dass es Leute giebt, welche bei einer Grabrede oder in der Kirche laut lachen müssen, was sie selbst am peinlichsten berührt. Auch hypochondrische Befürchtungen zählt er hierher. Typische Zwangstriebe erkennt er da, wo das Bewusstsein von der krankhaften Natur eines solchen inneren Zwanges vorhanden ist: namentlich entwickeln sie sich auf dem Boden der Sexualsphäre: auch Morphiumsucht, Rauchsucht, Trunksucht gehören dahin. Auch die in der Reconvalescenz von Psychosen abblassenden Wahnvorstellungen bezeichnet er als Zwangsvorstellungen.

Buccola (1880) will gewisse Stimmungsanomalien, gegen die der Kranke mit klarem Bewusstsein, überzeugt von ihrer Unvernünftigkeit, ankämpft, zu den Zwangsempfindungen rechnen, die Müller mit dem Namen Psychalgien bezeichnet habe. Die Psychalgie wäre die den Zwangsvorstellungen entsprechende Anomalie in der Gefühlssphäre, wie der unwiderstehliche Impuls

oder das instinctive Streben die analoge Störung im Gebiet des Wollens. — Buccola theilt den Fall eines Kranken mit, der beständig über den Ursprung des Zwangswerthes der Banknoten grübelt und dabei die Banknoten fast mit sinnlicher Lebhaftigkeit vor sich sieht.

Derselben Anschauung wie bei Buccola begegnen wir bei Wille (1882). Er ist, soviel ich sehe, der Vater des Ausdrucks „geistige Zwangszustände". Es handelt sich nach ihm bei den geistigen Zwangszuständen mit Erhaltung des Krankheitsbewusstseins nicht nur um zwangsmässige Vorgänge im Gebiet der Vorstellungen, sondern auch im Gebiete anderer elementarer geistiger Erscheinungen. Es giebt, so gut als es Zwangsvorstellungen giebt, auch Zwangsempfindungen, Zwangsgefühle, Zwangstriebe, Zwangshandlungen, denen allen die Erhaltung des Bewusstseins eigen ist. Es ist die Gruppe der folie avec conscience, die so gut aus einer Reihe verschiedener Arten zusammengesetzt ist, wie die Gruppe der folie sans conscience, d. h. der eigentlichen Psychosen.

Löwenfeld (1), dessen Anschauungen im Laufe der Zeit wechseln, bekennt sich 1882 noch dazu, dass die Platzangst in die als Zwangsvorstellungen bezeichnete Klasse von nervösen Störungen nicht einzureihen sei; dagegen seien pathologische Angstzustände und Zwangsvorstellungen auf derselben neuropathischen Grundlage erwachsen, als Zweige eines Baumes.

Luys (1883) bezeichnet als obsession einen Geisteszustand, in welchem das Individuum, befallen von fixen Ideen, von gemüthlichen Erregungen, die es nicht beherrschen kann, von dem unwiderstehlichen Triebe zu zusammenhanglosen und abnormen Handlungen, sich gezwungen fühlt, gegen seinen Willen zu denken, zu fühlen und zu handeln, — während es gleichzeitig seinen Zustand klar beurtheilt und auf jede Krankheitserscheinung durch gemüthliche Erregung reagirt. Die obsessions theilen sich in drei Gruppen: 1. solche, die vorwiegend auf intellektuellem Gebiete bleiben, 2. solche, in denen allein die gemüthliche Sphäre betroffen ist (Mélancholies anxieuses, délires émotifs etc.), 3. solche, in denen besonders die psychomotorischen Gebiete in Action treten und zu bizarren, automatischen und impulsiven Handlungen führen. In der ersten Gruppe führt Luys lediglich einen Fall sogenannten neurasthenischen Zwangsdenkens nach geistiger Ueberanstrengung auf. Er rechnet zu den obsessions auch Zustände von Angst, Schrecken, Weinausbrüche, die plötzlich und unbezwinglich sich einstellen und in einer Anzahl der Fälle auf Träume der vorhergehenden Nacht zurückgeführt werden können, wie er selbst angiebt.

Tamburini (1883) rechnet zu den Idee fisse auch die Idee impulsive, in denen sich die Zwangsvorstellung auf's innigste mit der Impulsivhandlung durchdringt. Ebenso zählt er die Phobien hierher.

Höstermann (1885) beschreibt als Zwangsempfindungen die vor dem Einschlafen auftretenden eigenthümlichen Empfindungen, als sei der Körper nur einige Zoll gross oder als sei der Kopf von ungeheurer Grösse und wachse fühlbar; diese Sensationen werden meist nicht peinlich empfunden.

Friedenreich (1887) unterscheidet folgende ineinander übergehende Gruppen: 1. Maladie du doute Falret's, 2. Grübelsucht, 3. Ticähnliche Zwangsvorstellungen, Fälle, in denen diese so isolirt, so habituell und so con-

vulsivisch in ihrem Auftreten sind, dass die Aehnlichkeit mit Tic in die Augen fällt. 4. Délire émotif Morel's. 5. Zwangsvorstellungen, zu ausgesprochener Geistesstörung entwickelt. 6. Zwangsvorstellungen mit neurerethischen Zuständen (so bezeichnet Friedenreich die Neurasthenie, weil bei dem Zustande der reizbaren Schwäche die Reizbarkeit am meisten vorspringt). Er nimmt es als mindestens wahrscheinlich an, dass in sehr vielen Fällen, wenn nicht in allen, ein neurerethischer Zustand der Krankheit zu Grunde liegt. Die Haupterscheinungen der Krankheit sind Zwangsvorstellungen und Angst, und zwar hält Friedenreich die letzte für das wesentlichere der beiden Momente, besonders deshalb, weil die Angst bei derartigen Kranken auch bei anderen Gelegenheiten, ausser Zusammenhang mit den Zwangsvorstellungen vorkommt und überhaupt ein häufiges Symptom bei Neurasthenie ist. Das Krankhafte liegt bei den Zwangsvorstellungen, die ihrem Inhalte nach durchaus nicht immer unwahrscheinlich sind, nur in ihrem starken und unaufhörlichen Auftreten, ihrer starken Einwirkung auf den Patienten, in der Angst, die sie hervorrufen; der grossen Leichtigkeit, mit welcher der Angstmechanismus in Thätigkeit gesetzt wird, was an und für sich nicht unnatürliche Vorstellungen zu Zwangsvorstellungen macht.

1888 sagt Meynert (1): „Innerhalb der neurasthenischen Zustände sind Zwangsvorstellungen in dem Sinne zu definiren, dass der Kranke innerhalb eines Gegenstrebens die Schwierigkeit, die relative Unmöglichkeit empfindet, durch dieses Gegenstreben solch ein Gedankenbild zu beseitigen". Er theilt die Zwangsvorstellungen in drei Gruppen: 1. die sensorischen Phobien, Furcht des Kranken vor der Aussenwelt. 2. eine Angst motorischen Inhalts vor sich selbst, vor den eigenen Handlungen, deren Inhalt auch im Bereiche der Möglichkeit, aber nicht in den Motiven der Individualität des Kranken liegt, motorische Phobien: diese Gruppe bezeichnet er anderwärts als Autophobie. 3. als Zwang empfundene Störungen im Ablauf des formalen Denkens. — Als Zwangsvorstellungen bezeichnet er auch die sexuellen Perversitäten. — 1890 nennt Meynert (2) Zwangsvorstellungen „die weitgehenden Wahnideen, welche der Neurasthenie zukommen".

Falret (2) zählte 1889 zu den Obsessions auch die reinen Phobien. Allen Obsessions gemeinsam sind folgende Eigenschaften: 1. die Kranken sind sich ihres Zustandes bewusst. 2. die Kranken sind meist Hereditarier. 3. die Krankheit zeigt einen remittirenden, periodischen Charakter. 4. die Krankheitszustände greifen weit in das geistige Leben ein unter der Form von Angst, Zweifel, Unentschlossenheit, und ziehen Affectphänomene nach sich. 5. niemals sind sie von Hallucinationen begleitet. 6. sie gehen nicht ineinander über. 7. sie enden niemals in Demenz. 8. selten sind sie von Verfolgungsvorstellungen oder von Melancholie mit Angst begleitet.

Ladame (1890) beansprucht für Folie du doute und délire du toucher eine gewisse klinische Selbstständigkeit gegenüber den Vereinigungsbestrebungen der französischen Autoren und meint, sie auch von einander schärfer trennen zu müssen.

Knapp rechnet zu den Zwangsvorstellungen nicht die Phobien (wie

Agoraphobie) und nicht die impulsiven Acte, obwohl diese ebenso wie die Zwangsvorstellungskrankheit auf imperativen Ideen basirt sind.

Stefani (1891) hält die im Krankheitsbilde der Zwangsvorstellungen gelegentlich constatirten Hallucinationen im Sinne der Zwangsvorstellung nicht für echte Hallucinationen, sondern stets für secundäre Phänomene.

Morselli (2) (1891) fasst als Paranoia rudimentaria verschiedene Krankheitsbilder zusammen und rechnet z. B. dazu eine Dismorphobie (!) d. h. Furcht, hässlich und körperlich entstellt zu werden, ferner eine Thaphephobie (Angst lebendig begraben zu werden), ferner Agoraphobie, Mysophobie, Arithmomanie und Fragesucht.

Koch (1), der Autor der psychopathischen Minderwerthigkeiten, versteht das Zwangsdenken im weiteren Sinne als Symptom der angeborenen psychopathischen Minderwerthigkeit. Er kennt Zwangsempfindungen (z. B. als ob der Kopf sehr gross wäre), Zwangsaffecte (Zwangs-Sympathien und Antipathien, Zwangsmitleiden, motivlose Angst, weltschmerzliche Verstimmung, Todesfurcht). Er scheidet die Zwangshandlungen von den psychotischen impulsiven Handlungen, bei denen Antrieb und Ausführung ohne sich einschiebende Reflexionen zusammenfallen, während bei den Zwangshandlungen Ueberlegungen und Gegenwehr aus bewussten Motiven nicht ausgeschlossen sind; unausweichlich ist hier nur der Zwangsantrieb.

1891 berichtet Séglas (1) über „des idées consciantes et obsédantes de persécution et de grandeur". Seine beiden Fälle beschäftigen uns später. In seiner ausführlichen Abhandlung über die gegenseitigen Beziehungen der Obsessionen und Hallucinationen (1892) unterscheidet Séglas (2) zwei Möglichkeiten: 1. die Zwangsvorstellung (l'idée obsédante) ist begleitet von einer durch sie hervorgerufenen Hallucination (obsession hallucinatoire). 2. die Hallucination hat eine unabhängige Existenz mit allen den Obsessionen im Allgemeinen zukommenden Charakteren (Hallucination obsédante). — Bei vielen Kranken mit Zwangsvorstellungen ist es leicht festzustellen, dass die Zwangsvorstellungen wenn nicht von Hallucinationen, so doch von sehr lebhaften entsprechenden Vorstellungen begleitet sind. — Auf Séglas' Fall I komme ich später zurück; ich sehe darin einen Fall von „Versuchungsangst". Sein Fall II betrifft einen Fall von Grübelsucht und Berührungsfurcht, in dem nach langem Bestehen der Krankheit begleitende Sinnestäuschungen auftreten: die Kranke sieht auf Augenblicke Jemand mit einem Eimer, in den sie Gift giessen könnte. In Beobachtung III und IV beschreibt er Kranke mit neurasthenischen Erscheinungen, die durch Geruchshallucinationen belästigt werden, ohne dass sich Beeinträchtigungsideen daran knüpfen; in Fall IV hört der Kranke auch gelegentlich während der Geruchshallucination eine tiefe Stimme sagen: das riecht schlecht. In Fall V handelt es sich um einen Kranken, der auf dem linken Ohr Neckereien seiner Kameraden hört, in Fall VI um einen stark belasteten Alkoholisten, der zeitweilig Schimpfworte zwangsweise ausspricht und sich auf der Strasse so deutlich rufen hört, dass er sich umkehrt. Diesen letzten Fall betrachtet Séglas als eine Stütze der Ansicht von Ballet, dass die Fälle von bewussten und obsedirenden Akoasmen sich den Fällen von Onomatomanie nähern und

dieselbe Bedeutung besitzen. Fall VII: eine hysterische Frau mit folie du doute, die sich namentlich auf das richtige Abschicken von Briefen bezog, sah gelegentlich sehr deutlich vor ihren Augen einen Brief, auf dem sie deutlich ihren Namen las. Fall VIII: ein Kranker mit folie du doute fürchtet vor allem, grobe hässliche Worte auszusprechen, und er fühlt so deutlich das innerliche Artikuliren, dass er momentan nicht weiss, ob er sie ausgesprochen hat, und nur, weil er nichts gehört hat, sich darüber beruhigt. Fall X: Mann von 31 Jahren, hereditär belastet, mit hysterischen Sensibilitätsstörungen und Anfällen, zeigt Anfälle von „Echolalie mentale", wie Séglas sie nennt. Plötzlich treten, wenn Patient irgend ein beliebiges Wort vor sich hat aussprechen hören, heftige Angstempfindungen auf. Während dieser Zeit fährt das Wort, das die Krise hervorgerufen hat, fort, in seinem Kopfe wie ein fernes Echo wiederzuhallen, aber ohne dass er es durch das Ohr wahrnimmt, und gleichzeitig hat er deutlich in der Zunge die Empfindung der zum Aussprechen jenes Wortes nothwendigen Bewegungen. Aber er spricht das Wort niemals aus, — das ist ihm, wie er sagt, unmöglich. Fall XI: Dame von etwa 40 Jahren, durchaus nicht hysterisch, aber sehr leicht erregbar, früher agoraphobisch, hatte ausserdem bewusste und obsedirende Hallucinationen auf dem Gebiet des Gehörs, Gesichts, Gefühls, auch Sprachhallucinationen akustischer, visueller, motorischer Natur. Einmal zeigte sie eine Schreibbewegungshallucination. Zur Consultation gekommen, führt sie plötzlich, während Séglas mit ihr spricht, die rechte Hand an die Herzgegend, wird ganz roth und zittert. Diese Symptome sind die gewöhnliche Begleiterscheinung ihrer Hallucinationen. Zur Erklärung giebt sie an, dass ihr plötzlich der Gedanke kam, den Federhalter vom Schreibtisch zu nehmen. Sie that es nicht, aber gleichzeitig hatte sie das Gefühl, als ob ihre Hand sich bewegte und die Antwort, die sie geben wollte, aufschrieb. Die Kranke ist sich ihrer Hallucinationen vollkommen bewusst und hat keine Wahnideen. —

In die Gruppe dieser von Séglas beschriebenen Fälle gehören auch die Beobachtungen von Catsaras, die übrigens Catsaras nicht in das Gebiet der Zwangsvorstellungen, sondern unter die psychischen Stigmata der erblichen Degeneration zu reihen sucht. Charpentier bezeichnet Catsaras' Fälle als „folie avec conscience".

Magnan (2) definirte 1893 die „Obsession": „l'obsession est un mode d'activité cérébrale dans lequel un mot, une pensée, une image s'imposent à l'esprit en dehors de la volonté, mais sans malaise, à l'état normal; avec, au contraire, une angoisse douloureuse qui la rend irrésistible, à l'état pathologique". Ferner die „Impulsion": „l'impulsion est un mode d'activité cérébrale qui pousse à des actes que la volonté est parfois impuissante à empêcher". Bourdin sieht als Charakteristicum für die Impulsion an, dass sie immer zur Handlung führt (nicht zuweilen), sonst wäre sie nichts als eine „Obsession": sie ist nach Bourdin ein rein psychisches Phänomen, aber sie existirt nur dadurch, dass sich eine Handlung an sie knüpft. Die Impulsion ist bald eine bewusste, bald eine unbewusste. Der bewussten Impulsion kann eine Obsession vorhergehen.

Kaan (1893) unterscheidet zwei grosse Gruppen von Zwangsvorstellungen: 1. Phobien. — diese stehen auf dem Boden ererbter oder (hauptsächlich durch sexuelle Anomalien) erworbener Neurasthenie. 2. den primordialen Grübelzwang, den er der Paranoia coordinirt und in das grosse Gebiet der Degenerationsspychosen einreiht. — Die Zwangsvorstellungen durch neurasthenischen Angstaffect teilt er ein in 1. Topophobie, 2. Nosophobie, 3. Zwangsvorstellungen durch vermindertes Selbstvertrauen, die Autophobien Meynert's. Schon diese Eintheilung beweist, dass Kaan den Zwangsvorstellungen sehr weite Grenzen steckt. So bezeichnet er als Zwangsvorstellung durch neurasthenischen Angstaffect z. B. auch Fall 18, wo es sich um einen schwer belasteten jungen Mann handelt, der zahlreiche hypochondrische Organempfindungen und auch Hallucinationen des Muskelsinns darbietet (Gefühl als ob die Lippen beben oder als ob der Arm sich ins Unendliche verlängert, wenn er ihn ausstreckt); dieser Fall ging in typischen Beachtungswahn über. Im Anschluss an die Nosophobie erwähnt er — wohl mit Recht, da dies Symptom sich als Furcht vor einem Unglück charakterisirt — die „Zwangsvorstellungen", welche sich um die Gefährdung der Hausehre drehen. Fall 31: Patient, etwa 40jährig, schwer belastet, seit 15 Jahren in glücklicher Ehe, aber kinderlos verheirathet, ist seit 10 Jahren neurasthenisch. Vor 2 Jahren überkam ihn plötzlich, ganz unmotivirt, die Idee, wie es wäre, wenn ein junger Mann, der im Hause wohnte, seine Frau liebte. Sofort drängten sich bezügliche Combinationen in unwiderstehlicher Weise auf. Sonst geistig intakt, tüchtig im Geschäfte, werde er, sobald ihn solche Gedanken befallen, ganz nervös und verzweifelt bis zu Lebensüberdruss und Weinkrämpfen. Wenn seine Frau mit Jemand spreche, und wäre es auch nur eine Dame, gerate er schon in Aufregung. Während er früher oft monatelang ganz unbesorgt von Hause fortblieb, müsse er jetzt beständig nachspioniren, wo die Frau ist und was sie treibt.

Zu den Autophobien Meynert's rechnet er a) Zwangsvorstellungen, welche durch Intentionsschwäche hervorgerufen werden, b) Zwangsimpulse: er zählt dazu den bei schwereren Cerebrasthenikern in Folge der Angst wahnsinnig zu werden und unter der Empfindung nicht mehr zurechnungsfähig zu sein auftretende Befürchtung des Kranken, dass er einen Mord oder Selbstmord begehen könne. c) Fälle von „Zwangsdenken"; hier führt er die Contrastvorstellungen bei Melancholie an.

1894 ordnet Löwenfeld (2) den Zwangsgedanken die „Zwangsfurcht- und Angstzustände (Phobien)" unter. Zu diesen zählt er, wie es scheint, alle bei Neurasthenischen vorkommenden Furcht- und Angstzustände überhaupt. Demgemäss fällt auch seine Erklärung der Zwangsgedanken aus: Charakteristisch für die Zwangsgedanken ist im Allgemeinen, dass dieselben mit einer eigenartigen, anderen Vorstellungen nicht zukommenden Gewalt sich in das Bewusstsein eindrängen, den normalen associativen Verlauf des Denkens stören und sich durch logische Erwägungen, die Erkenntniss ihrer Unzutreffenheit und Unbegründetheit nicht verscheuchen lassen."

1895 publicirte Löwenfeld (3) einen Fall „mit Zwangsvorstellungen

zusammenhängender corticaler Krämpfe". Was Löwenfeld in diesem Falle als Zwangsvorstellung bezeichnet, ist die mit einem lebhaften Angstgefühl verknüpfte Vorstellung des Kranken, eine andere begegnende oder gegenwärtige Person könne an ihm etwas Auffälliges bemerken, speciell er könne in Gegenwart Anderer einen Anfall bekommen. An diese Angstvorstellung schliesst sich thatsächlich sehr häufig ein kurz dauernder Anfall, der den Anfällen der Jackson'schen Epilepsie in manchen Beziehungen ähnlich ist und von Löwenfeld ausdrücklich mit ihnen identificirt wird, trotzdem Löwenfeld die psychische Genese des einzelnen Anfalls (wenn auch nicht die des ganzen Anfallsleidens) richtig würdigt und selbst auf die Analogie mit dem Anfall bei Agoraphobie verweist.

Hack Tuke führte 1894 unter den Erscheinungsformen der „imperative ideas" an: das qualvolle Dominiren einzelner ungewöhnlicher und unliebsamer Gedanken oder Worte im Bewusstsein, die oft gegen den Willen ausgesprochen werden; das délire du toucher und dessen Gegensatz: die Mysophobie; die Onomatomanie von Charcot und Magnan; Maladie du doute; Arithmomanie; Agoraphobie, Claustrophobie etc. Der grossen Gruppe der „imperative ideas" ordnet er die „imperative emotions" und „imperative impulses" unter.

Séglas (3) (1895) glaubt, dass die Hallucinationen im Muskelsinn der Sprache bei den „obsédés" namentlich mit der Form der Impulsion sehr häufig seien. Er betont, dass die Zielvorstellungen viel näher ihrer Umsetzung in Handlung sind, wenn sie eine Bewegungsvorstellung oder gar Bewegungsempfindung darstellen, als wenn sie eine Gesichtsvorstellung enthalten. Ein sehr interessanter Fall, der hierher gehört, ist Fall III. In einem anderen Falle bezeichnet Séglas jahrelang bestehende extrem gesteigerte Todesfurcht, die mit Gedankenlautwerden und Visionen vergesellschaftet ist, als obsession. Auf einen weiteren Fall, den er zum Beweise dafür anführt, dass die obsedirende Idee gleichzeitig Hallucinationen der höheren Sinne und Störungen der allgemeinen Sensibilität hervorrufe, komme ich später zurück; auch in diesem Fall handelt es sich nicht um Zwangsvorstellungen, sondern um Angstvorstellungen. In anderen Fällen sind nach Séglas die Störungen des Gemeingefühls unabhängig von einer Zwangsvorstellung, und sie bestimmen selbst die Krise. Er citirt hierbei die bei solchen Kranken vorkommenden Empfindungen der Vergrösserung des Körpers oder nur des Kopfes. Er erwähnt die Glossodynie, die „obsessions buccales ou dentaires" und allgemeiner die psychischen Algien, die Topalgien. Von ähnlichen Thatsachen wimmelt die Geschichte der sexuellen Perversionen.

Zum Beweise dafür, dass durch die Obsession eine Störung des Persönlichkeitsbewusstseins bis zu seiner völligen Aufhebung herbeigeführt werden kann, soll nach Séglas folgender Fall dienen:

12jähriger Knabe mit der constitutionellen Form der Zwangsvorstellungen. Jede Anstrengung der Aufmerksamkeit ist ihm unmöglich und ruft sogar häufig reactive automatische Phänomene hervor, welche fast wie eine convulsivische Krise aussehen. Er fängt an excessiv zu husten, zu lachen, spricht sehr schnell, singt, macht ungeordnete Bewegungen, sobald er eine Anstrengung gemacht

hat, seine Aufmerksamkeit auf irgend einen Gegenstand zu fixiren. Nach einer gewissen Zeit wurde der Knabe von Zwangsvorstellungen ergriffen und zwar von „folie du doute avec délire du toucher.“ Dann kamen gewisse Episoden, die besonders geeignet sind, die Verdunkelung des Bewusstseins während der Obsession zu zeigen. Bisweilen auf dem Spaziergange, wenn der Knabe etwas hinter seinem Lehrer zurückblieb, rief ihn dieser zu sich; der Knabe lief sofort hinzu; und nachdem er ihn erreicht hatte, fing er plötzlich an zu schreien, man habe ihn im Stich gelassen, zurückgelassen, man müsse umkehren ihn suchen, er sei verloren. Nur mit Mühe konnte er in solchen Fällen beruhigt werden. Ein anderes Mal sah er einen Zellenwagen vorüberfahren und bemerkte den Polizeidiener am Fenster. Als der Wagen vorüber war, wurde er plötzlich von der Furcht befallen, von dem Wächter, der ihn auf der Strasse gesehen hatte, mit fortgenommen zu sein. Als er eines Tages Räuber und Gendarm mit seinem Lehrer spielte, schoss dieser die Spielzeugpistole auf ihn ab und rief gleichzeitig „du bist tot“. Plötzlich wird der Knabe von einer Angst erfasst; er fragt in grossem Ernst immer wieder, ob er wirklich tot sei oder nicht. — Dieses letzte Beispiel zeigt eine enorm starke Suggestibilität eines wohl hysterischen Knaben, der nebenbei (folie du doute) sehr wohl noch Zwangsvorstellungen haben kann; zufällige Sinneseindrücke rufen intensiv eine mit Angst verbundene Vorstellung wach, die dann sogleich als real imponirt.

Wie missbräuchlich in der klinischen Umgrenzung des Krankheitsbildes der Zwangsvorstellungen mit dem Begriff des Bewusstseins operirt worden ist, erhellt aus Séglas' Ausführungen über die obnubilation de la conscience selbst bei den einfachsten und uncomplicirten Zwangsvorstellungen. Darin dass der Kranke der Zwangsvorstellung Concessionen macht, ihr zeitweilig unterliegt, erkennt Séglas einen Beweis dafür, dass er im Moment des Unterliegens nicht im Vollbesitze seines Bewusstseins war. Man kann thatsächlich mit so vagen Begriffen Alles beweisen.

Nach Thomsen (1) findet man neben den eigentlichen Zwangsvorstellungen Zwangsempfindungen körperlicher und geistiger Natur (die allerdings oft von den Vorstellungen garnicht zu trennen sind), Zwangsbewegungen, Zwangshandlungen, Zwangssprechen, psychomotorische Impulse und Hemmungen. Umfassender als die Bezeichnung „Zwangsvorstellungen“ ist der Begriff „psychische Zwangsvorgänge“. Der Zusatz „idiopathische“ würde dem Symptomencomplex die Voraussetzung der Selbständigkeit zuschreiben gegenüber den Fällen, wo die Zwangsvorstellungen als beiläufiges Symptom (also deuteropathisch) einer allgemeinen Nervosität und Neurasthenie auftreten. Die Zwangsempfindungen (dass der Körper diese oder jene Eigenheit irgendwo trage: Schiefstand, Ungleichheit der Körperhälften, der Zähne etc.) sind viel seltener als die Zwangsvorstellungen; es scheint, als wenn sie identisch damit wären, da eine wirkliche Hautsensation ebenso wenig vorhanden ist wie eine Hyperaesthesie. Zwangshandlungen sind entweder secundär, die logische Folge der Zwangsvorstellungen, oder sie sind der Ausdruck der inneren Spannung oder eines durch die Zwangsvorstellung entstandenen Affectes, oder sie können gelegentlich in dem Sinne freiwillig sein, als der Kranke durch sie den Zwang

oder die Hemmung zu durchbrechen sucht. Es ist wahrscheinlich, dass gewisse Zwangshandlungen stereotyp werden können, obwohl die sie ursprünglich veranlassende Zwangsvorstellung zurückgetreten ist. Echolalie, Echokinese und Koprolalie sind wohl in einem Theil der Fälle so aufzufassen. Schliesslich kann nicht bestritten werden, dass gewisse Zwangshandlungen einen rein motorischen Charakter zeigen, dass ein Zusammenhang mit Zwangsvorstellungen nicht nachweisbar ist. Ob ein „Zwangstrieb", d. h. ein durch keine Zwangsvorstellung bedingter Impuls bei Bewusstsein des Krankhaften und isolirt, ohne weitere Psychopathie, als selbständige Krankheitsform und Theil der psychischen idiopathischen Zwangsvorgänge vorkomme, lässt Thomsen dahingestellt; a priori ist es ihm nicht unwahrscheinlich, sichere Fälle sind ihm nicht bekannt. Die sexuellen Perversitäten lässt Thomsen aus dem Rahmen der psychischen Zwangszustände heraus. Auch die Phobien trennt er von den idiopathischen psychischen Zwangsvorgängen ab und rechnet sie zu den deuteropathischen meist auf neurasthenischer etc. Basis.

Binswanger modificirt in seiner „Pathologie und Therapie der Neurasthenie" die Westphal'sche Definition der Zwangsvorstellungen in zwei Richtungen. Erstens ist durch die genauere Erforschung der neurasthenischen Krankheitserscheinungen dargethan worden, dass affective Störungen die Entstehung der Zwangsvorstellungen vielfach bedingen. Zweitens bedarf der Westphal'sche Ausdruck „bei übrigens intacter Intelligenz" der Einschränkung, wenn man die Zwangsvorstellungen der Neurastheniker gesondert ins Auge fasst, weil diesen Kranken pathologische Reiz- und Hemmungssymptome auf intellektuellem Gebiete — freilich ausschliesslich formale Störungen der Denkthätigkeit — in ausgiebigem Maasse eigenthümlich sind. Die Entwicklung der Zwangsvorstellungen bei Neurasthenikern erklärt er aus der Erschwerung aller complicirteren logischen Denkoperationen, welche den Neurasthenikern durch die damit verbundenen pathologisch gesteigerten Ermüdungsempfindungen sehr qualvoll zum Bewusstsein gelangt, Unsicherheit und steten Zweifel erzeugt. Daraus erklärt es sich nach Binswanger, dass gerade bei der Neurasthenie die sogenannte Zweifelsucht (Folie du doute von Legrand du Saulle) sich häufig vorfindet. In den leichtesten Fällen sind es nur einzelne intendirte oder ausgeführte Handlungen, welche diese Befürchtungen und Zweifel wachrufen, nämlich diejenigen, welche ein gesteigertes Gefühl von Verantwortung und damit lebhaftere Affecte bedingen. Die Steigerung zur Zweifelsucht wird nur durch ein intensives Hervortreten dieser Angst- resp. Furchtvorstellungen bewirkt. Binswanger betont also ganz besonders die wesentliche Bedeutung der Affecte bei dem Zustandekommen dieser Zwangsvorstellungen bei Neurasthenikern und sucht die Entstehung dieser Anomalie verständlich zu machen dadurch, dass er sie an die übermässigen, aber noch nicht als abnorm zu bezeichnenden Zweifel und Befürchtungen Gesunder, z. B. sehr besorgter Mütter, ängstlicher Hausfrauen anlehnt.

Mickle (1896) führt aus, dass in allen oder fast allen Zwangszuständen (obsessions) sich vermischt Störungen des Denkens, Fühlens, Wollens finden. Immerhin giebt es Fälle, in denen Anomalien jedes dieser drei psychischen

Vermögen zu dominiren scheinen. Zwangszustände können bei Epilepsie als Aura auftreten und ferner in den Intervallen zwischen den Anfällen. Zu den „besetments“ gehören nicht Hypochondrie (selbst mit dominirenden Ideen), zeitweise sich aufdrängende Melodien, Idiosynkrasien, secundäre Sinnesempfindungen.

Rouillard und Iscovesco (1896) besprechen als einzelne Symptomcomplexe der Obsessions: 1. l'obsession du doute und le délire du toucher, die beide nicht in dem intimen Zusammenhang stehen, den Legrand du Saulle ihnen vindicirt. 2. Dipsomanie. 3. Monomanies sexuelles; alle Arten pathologischer Sexualempfindungen scheinen hierher gezählt zu werden. 4. Pyromanie. 5. Kleptomanie: Zwangsvorstellung des Diebstahls mit Widerstreben, Kampf, Angst und der auf den Act folgenden Erleichterung, — nach Magnan. 6. Onomatomanie, Arithmomanie. 7. Astasie — Abasie. 8. Maladie des tics mit Koprolalie. 9. Agoraphobie. 10. Claustrophobie. 11. Abulie. 12. Suicid. 13. Homicidium.

Larroussine (1896) theilt den Fall einer seit langer Zeit bestehenden, nicht unvermischten Zwangsneurose mit, die durch einen acut einsetzenden hallucinatorischen Zustand (Melancholia hallucinatoria?) complicirt wurde.

Koch (2, 3) spricht 1896 in einigen kleineren Abhandlungen von Zwangsempfindungen. Auch Donath, der für die psychischen Zwangszustände den Namen Anankasmus einzuführen sucht, subsumirt den Zwangsvorstellungen im weitesten Sinne des Wortes Zwangsempfindungen, ebenso sexuelle Perversitäten, nicht aber die Phobien, sofern sie auf primärem neurasthenischen Angstaffect beruhen. Dagegen rechnet Bror Gadelius (1897) zu den Zwangsphänomenen die Zwangsgedanken und die Phobien.

Nach Pitres und Régis (1897) ist das Zwangsirresein (obsessions) ein krankhafter Geisteszustand auf emotiver Grundlage. Die émotion, der ängstliche Affect, ist ein constantes und unerlässliches Element des Zwangsirreseins. Ohne die Angst giebt es kein Zwangsirresein, dagegen giebt es Formen ohne jede Zwangsvorstellung (idée fixe) oder Zwangshandlung. Pitres und Régis unterscheiden: 1. état obsédant à anxiété diffuse ou panophobique. Ein beständiger gemüthlicher Spannungszustand entlädt sich anfallweise auf alle möglichen, oft sehr geringfügigen äusseren Veranlassungen hin: dahin gehören z. B. die Erwartungsangst, die Panphobie. 2. état obsédant avec anxiété systématisé ou monophobique: auf bestimmte Objecte gerichtete chronische Unlust- oder Furchtgefühle (Berührungsfurcht, Blutscheu, Furcht vor schneidenden Instrumenten, Wasserscheu). 3. état obsédant avec anxiété intellectuelle ou monoidéique, obsession proprement dite, eigentliches Zwangsirresein. Eine scharfe Grenze zwischen reinen Zwangsbefürchtungen (phobies) und eigentlichem Zwangsirresein existirt nicht. Sobald das von Zwangsbefürchtungen heimgesuchte Individuum auch in den zwischen den Paroxysmen liegenden Pausen sich mit dem Inhalt derselben zu beschäftigen beginnt, ist eigentliches Zwangsirresein da. Diese Uebergangszustände sind ungemein häufig. Die charakteristischen Angstzustände finden sich auch in Fällen von Zwangsirresein, denen kein Stadium reiner Phobie vorausgegangen ist. —

Die erste Art des Zwangsirreseins bilden die obsessions idéatives (idée fixe pathologique), „einfache Zwangsvorstellung“, ihr Inhalt ist ein eminent verschiedener, am häufigsten sind Nosophobien. Die zweite Art des Zwangsirreseins stellen die obsessions impulsives, Zwangsimpulse dar.

Konstantinowsky (1897) erkennt die Zwangsvorstellungen im Sinne Westphal's an. Alle psychischen Acte können den Charakter eines unwiderstehlichen Zwanges annehmen. Ein einziger derartiger Zwang giebt nur nicht das Recht, alle diese Erscheinungen in das grosse Gebiet der Zwangsvorstellungen einzureihen.

Marti und Julia (1897) unterscheiden die obsession von der idée fixe. Die erste treibt den Affect bis zur Angst, die zweite bringt nur Langeweile, Ermüdung und eine sehr leichte Verstimmung hervor. Die obsession ist beständig, von wechselnder Intensität, die idée fixe tritt nur auf in Zuständen von Aprosexie. Jene erzeugt Verwirrtheit (délire), diese nicht, sie ist nichts als eine dauernde gedankliche Wahrnehmung (perception mnémonique). Während die obsession die Persönlichkeit verändert, hat die idée fixe keinen derartigen Einfluss.

Nach Vallon und Marie kann die Ausbreitung des Zwangszustandes in folgenden Sphären stattfinden: 1. in der cenesthetischen (obsessions émotionelles), 2. in der sensitivo-sensoriellen (obsessions hallucinatoires), 3. in der motorischen (obsessions impulsives), 4. in der psychischen (obsessions intellectuelles), 5. in den Combinationen von 1—4.

Auch Rehm scheint die Phobien zu den Zwangsvorstellungen zu rechnen.

Ausführlich verbreitet sich Löwenfeld (5) 1898 über die „Zwangsempfindungen“. Diese sind nach ihm lediglich eine Species der Zwangsvorstellungen, i. e. Zwangsvorstellungen von dem Charakter der Empfindung oder Wahrnehmung, bei welchen jedoch ein correspondirender äusserer Eindruck mangelt und gewöhnlich zugleich das Zwangsmässige der Empfindung i. e. die Incongruenz derselben mit den äusseren Verhältnissen zum Bewusstsein kommt. Durch letzteren Umstand und die geringere sinnliche Intensität unterscheiden sie sich von den Hallucinationen, welche ebenfalls sich als Wahrnehmungen ohne entsprechenden äusseren Eindruck charakterisiren. Er unterscheidet Zwangsempfindungen, welche sich auf äussere Objecte, und solche, die sich auf den eigenen Körper beziehen. — Unter den Zwangsaffecten beanspruchen das grösste Interesse die Angstzustände. Er rechnet ferner dazu Anfälle von motivlosem Zorn, von Wuth, Eifersucht, die Affecte der Zwangssehnsucht und Zwangsliebe. Zwangsstimmungen resp. Verstimmungen vom einfachen Missmuth oder Weltschmerz bis zur schwersten melancholischen Depression mit vollständigem Lebensüberdruss sind ebenfalls häufig, und zwar finden wir die traurige Verstimmung besonders bei Frauen während der Menses. — Die Phobien definirt er als complicirtere Zwangszustände, bei welchen sich Zwangsangst mit Zwangsvorstellungen und anderen Vorstellungen in verschiedener Weise combinirt. — Er spricht auch von Zwangshandlungen und Zwangshemmungen. Zu den Zwangshemmungen rechnet er auch die an die Zwangsvorstellung des Nichtschlafenkönnens anschliessende Schlaflosigkeit, ebenso die

Impotenz als Folge der Zwangsvorstellung, impotent oder geschlechtlich nicht normal zu sein. — In einer weiteren Arbeit aus demselben Jahre theilt Löwenfeld (6) einige Fälle mit, in denen zeitweise illusionäre Gesichtsempfindungen (Schiefstehen der Möbel, Schief- und Abschüssigsein aller Gegenstände) auftraten. Ferner erwähnt er als Zwangsempfindung die öftere hallucinatorische Wiederholung einer Schreckerlebnisses, ebenso das öftere spontane Wiederauftreten einer bei einem Schreckerlebniss zum ersten Male aufgetretenen unangenehmen Empfindung. Er erwähnt ferner verschiedenartige habituelle hypochondrische Sensationen, namentlich bei Masturbanten, als Zwangsempfindungen. Als besonders häufige Zwangsempfindungen einzelner Körpertheile benennt er die Empfindungen der Verkleinerung, des Fehlens oder Schwindens oder der ganz ausserordentlichen Vergrösserung[1] des Kopfes.

Auch die sehr variirenden körperlichen Begleitempfindungen der Angst fasst er als Zwangsempfindungen auf. Er will die Zwangsempfindungen nicht den Zwangsvorstellungen untergereiht wissen und betont dann, dass die sinnliche Stärke der Zwangsempfindung zumeist nicht an die sinnliche Intensität der Wahrnehmung heranreiche. Mit der Beurtheilung der hier in Frage kommenden Zwangsempfindungen seitens des Patienten verhält es sich ähnlich wie mit der Beurtheilung der Zwangsvorstellungen, welche sich auf den eigenen Gesundheitszustand beziehen (Zwangsvorstellung des Irrsinnigwerdens, an einem Herzleiden, an Tabes zu laboriren). Sie werden durchaus nicht immer als etwas Fremdartiges, Aufgedrungenes erkannt, dem der Kranke mit seinem gesunden Bewusstsein gegenübersteht.

Löwenfeld unterscheidet bezüglich der Genese zwei Gruppen von Zwangsempfindungen: bei der ersten führt eine primär vorhandene Sensation zur Auslösung der Zwangsempfindung (Zwangsvorstellung); hierher gehören z. B. die Zwangsempfindungen der Vergrösserung und Verkleinerung äusserer Objecte und einzelner Körpertheile. Bei der zweiten Gruppe werden durch eine primär vorhandene Zwangsvorstellung die entsprechenden Empfindungen in mehr oder minder lebhafter Weise ausgelöst. Zwangsempfindungen finden sich sowohl bei Personen, welche an Zwangsvorstellungen im gewöhnlichen Sinne laboriren, als bei solchen, welche von diesen sowohl als anderen psychischen Zwangsphänomenen völlig frei sind. Bemerkenswerth ist nach Löwenfeld ihr Vorkommen im Kindesalter, im Anschluss an Anfälle (hysterischer Anfall, infantile Eklampsie, Migräne) und psychische Traumen (Schreck), sowie als Theilerscheinung von Angstkrisen. Während es sich bei den Paraesthesien um Störungen im Bereiche des Gefühlssinns handelt, welche durch Reizung der sensiblen Leitungsbahn entstehen und keine psychische Weiterverarbeitung erfahren, unterliegen bei den Zwangsempfindungen im Gebiete des Gefühlssinnes die primär durch äussere oder innere Reize ausgelösten Sensationen durch Anreihung weiterer psychischer Prozesse einer Umdeutung, z. B. Hitzegefühl als

1) Diese letztgenannte Empfindung constatirte ich namentlich bei chronischen Alkoholisten zu Zeiten verminderten Alkoholverbrauchs und bei Angstneurose ohne alkoholistische Antecedentien.

Paraesthesie, Aufsteigen von heissem Dampf an den Beinen als Zwangsempfindung. Von den Hallucinationen und Illusionen unterscheiden sich die Zwangsempfindungen häufig durch ihre geringere sinnliche Stärke, — von den Hallucinationen des Gefühlssinns, die bei nicht Geisteskranken ganz seltene Vorkommnisse bilden, lediglich durch ihre längere Andauer und öftere Wiederkehr. Den hypochondrischen Wahnvorstellungen gegenüber kommt in Betracht, dass bei den Zwangsempfindungen die Erkenntniss der Irrealität der Empfindungen entweder sofort sich geltend macht oder wenigstens durch Belehrung herbeigeführt werden kann, während bei ersteren der Kranke von der reellen Begründung seiner Sensationen überzeugt ist und in dieser Ueberzeugung auch durch Belehrung nicht schwankend gemacht werden kann. — In den Fällen, die Löwenfeld zum Capitel der „Zwangshallucinationen" anführt, handelt es sich um öfters oder habituell auftretende lebhafte Sinnestäuschungen bei schweren Neurosen; in den meisten Fällen bestanden lebhafte Angstaffecte, einzelne sind wohl geradezu als Angstneurose aufzufassen, andere als Hysterie. Er theilt die Hallucinationen, die nach seiner Auffassung in das Gebiet der Zwangsphänomene gehören, in vier Gruppen. — Endlich spricht Löwenfeld in derselben Arbeit über Zwangsaffecte.

Gaupp betont in einem Referat über Löwenfeld's Abhandlung mit Recht, dass Löwenfeld Zwangsempfindungen nennt, was man sonst in der Psychiatrie als abnorme Sensationen, Hallucinationen des Gemeingefühls bezeichnet. Er weist den Ausdruck Zwangshallucinationen als unglücklich zurück. Ferner wendet er sich dagegen, dass man mit Löwenfeld alle unmotivirten Affectanomalien, die Furchtsamkeit vor kleinem Gethier u. s. w. zu den Zwangszuständen rechne.

Störring (1900) gebraucht den Ausdruck Zwangsgefühl im Sinne von sich aufdrängendem, nicht verscheuchbarem Affect.

Haskovec (1900) glaubt nicht, dass die Idee in dem Zustande des Zwanges eine substituirte sei, welche durch irgend einen Mechanismus die Stelle der ursprünglichen, stets auf das Geschlechtsleben des Individuums (wie Freud behauptet) gerichteten Idee einnehme. Er unterscheidet: 1. Fixe Ideen im eigentlichen Sinne (Griesinger, Westphal, Meschede); man kann sie meist als habituelle Symptome der Degeneration betrachten. Sie führen in der Regel zu keiner Psychose. Die Störungen der intellektuellen Sphäre sind hier primär. 2. Verschiedene vorübergehende und heilbare oder habituelle Zustände, die sich am häufigsten unter dem Bilde von Phobien, Zwangsvorstellungen und Uebergangsformen zeigen, jedoch namentlich accidentell bei Neuropathen unter dem Einfluss äusserer Anlässe auftreten, doch auch bei relativ Normalen unter denselben Bedingungen. Sie bilden in Wirklichkeit eine Gruppe für sich, aber sie sind mit den neurasthenischen Zuständen durch Uebergänge eng verbunden. 3. Symptomatische Zwangsvorstellungen und Phobien: a) gehörig zu Neurosen: Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Basedow'sche Krankheit und Sympathicuserkrankungen; b) Intoxicationen. 4. Prodrome von Psychosen: Melancholie, Paranoia, allgemeine Paralyse. Bei letzterer

handelt es sich in solchen Fällen nicht etwa um Wahnideen, sondern um wirkliche Zwangsvorstellungen.

4. Es sei gestattet, an dieser Stelle zusammenhängend die Ansichten der Autoren über den Mechanismus der Zwangsvorstellungen wiederzugeben, soweit dies nicht schon in den vorhergehenden Abschnitten geschehen ist.

Fournet (1876) ist geneigt, Krankheitszustände, in der von Falret geschilderten folie du doute, einzig und allein auf schlechte Erziehung zurückzuführen. Aehnlich meint Salomon (1878), dass da, wo Zwangsvorstellungen aufkommen können, der Denkfunction das eliminatorische Element, die Denkenergie fehle, und er sieht in der echten Zwangsvorstellung nichts anderes als eine üble Angewohnheit, Unarten.

Buccola (1880) sucht die idee fisse auf Associationsstörungen zurückzuführen, speciell auf eine Uebererregbarkeit der Aufmerksamkeit; er stellt sie in Gegensatz zur Ideenflucht. Nach Ball (1) (1882) ist die folie du doute bei allen Verschiedenheiten, die sie darbietet, wesentlich charakterisirt durch eine Art von cerebralem Pruritus, dem nichts Genüge thun kann. An anderer Stelle (1882) glaubt er (2), weil sich in einem Falle die ersten psychischen Krankheitserscheinungen nach einem acuten Gelenkrheumatismus entwickelten, zu den Manifestationen des cerebralen Rheumatismus in seiner chronischen Form auch die folie du doute zählen zu müssen.

Von einer Schwächung der willkürlichen Aufmerksamkeit als Grundlage des krankhaften Zustandes spricht Tamburini (1883). Luys (1883) führt die Obsessions auf die abnorme automatische Thätigkeit bestimmter Hirnregionen und speciell ihrer Ganglienzellen zurück.

Meynert (1) (1888) erklärt das Zustandekommen der mit einem Angstgefühl verbundenen Zwangsvorstellungen aus dem Zustand der reizbaren Schwäche des Gehirns, der es bedinge, dass subcorticale Empfindungen, darunter das Angstgefühl, unhemmbar in das Bewusstsein eingreifen, denjenigen Gedankenbildern, die sie associativ erregen, das Uebergewicht in dem Associationscomplex verschaffen und sie dadurch zu Zwangsvorstellungen machen. Wie bei einem gegebenen Veranlagungszustande, der Erschöpfbarkeit des molekularen Attractionsmomentes der Hirnelemente, Zwangsvorstellungen durch Angstaffecte entstehen können, so ist auch zuzulassen, dass Affecte anderer Art, befriedigende, auch wollüstige Gefühle, bei einem gleichen neurasthenischen Erschöpfungszustande im Gehirn ebenfalls Zwangsvorstellungen zuwege bringen können. Zwangsvorstellungen, die auf diese Weise zustande kommen, sind nach Meynert die sexuellen Perversitäten. Sie werden dadurch als habituelle Impulse mächtig, dass die Wurzeln der krankhaften Gedankenbildungen, Nebenassociationen in Folge occasioneller Geschlechtserregungen, der reizbaren Schwäche wegen, von dem sexuellen Reize verstärkt, sich festsetzen können.

Und in seinem Lehrbuch sagt Meynert (2) 1890: Die Bedingung der Zwangsvorstellungen ist eine corticale Schwäche, wie sie Beard als mangelnde Beherrschung des Geistes bezeichnet, durch welche auch der Arbeitsversuch,

die functionelle Sammlung, die Aufmerksamkeit bald zu peinvoller Ermüdung führt. Hier liegt das Ausfallsmoment dieser Form der localisirten reizbaren Schwäche, die Reizmomente aber sind subcorticale Erregungen, wie Angstgefühl oder auch anziehende Vagusempfindung, sexuelle Impulse. In diesen Hemisphären von subnormaler Erregungsschwäche gewinnen Gedankengänge die Oberhand, welche sich zu den genannten subcorticalen Reizen associiren.

De Sarlo (1891) sieht die psychologische Grundlage des ganzen Gebiets der Zwangszustände in der Verdoppelung des Ichs resp. in der Absonderung zahlreicher psychischer Automatismen, die natürlich unbewusst bleiben und von denen nur einzelne Wirkungen oder ein Wiederschein unversehens ins Feld des Bewusstseins gelangen (idee, emozioni incoercibili, impulsi). Diese psychischen Automatismen setzt er in Analogie zu der von Binet und Janet für die Hysterie erwiesenen psychischen Dissociation, ohne über ihre Genese sich näher auszusprechen.

Raymond und Arnaud (1892) drücken sich folgendermaassen aus: Bei der folie du doute avec délire du toucher setzt sich der zu Grunde liegende Allgemeinzustand zusammen aus Emotivität, psychomotorischer Hesitation, Neurasthenie. Diese Gruppen durchdringen sich mehr oder weniger. Sie verraten die tiefe Störung des geistigen Dynamismus. Diese ursprüngliche und allgemeine Störung, die auf die der Intelligenz und dem Willen gemeinsamen motorischen Elemente sich erstreckt, bestimmt in jeder der geistigen Operationen Symptome gleicher Ordnung: intellectuelle Hesitation, welche den Zweifel und die Nothwendigkeit von Wiederholungen und Bekräftigungen veranlasst, — Hesitation des Willens, Abulie mit allen ihren Folgen, — Hesitation und Schwierigkeit auch der Muskelbewegungen und Handlungen. Auf der Grundlage des Allgemeinzustandes, der ungefähr unveränderlich und constant ist, erscheinen veränderliche Symptome, die nur die Steigerung der psychomotorischen Instabilität darstellen: die Obsessionen, die Impulsionen, die fixen Ideen und gewisse Bizarrerien der Handlungen (Waschen der Hände, Furcht vor Berührungen, abnorme Gesten, Wiederholungen etc.). Die Intelligenz ist verändert in ihrer Fähigkeit zur Coordination und Fixation der Ideen, d. h. in ihrem activen Verhalten, vor Allem in der willkürlichen Aufmerksamkeit. Der Wille ist gestört sowohl als treibende wie als hemmende Kraft.

Näcke (1894) steht bezüglich des Mechanismus der Zwangsvorstellungen auf dem Boden von Meynert und erklärt sie aus der Schwäche des Cortex und Reizzuständen der subcorticalen Organe.

Nach Séglas (3) (1895) beruht die Genese der obsessions darauf, dass — zweifellos in Folge der immer bei dem obsédé präexistirenden Abulie, Schwäche der Aufmerksamkeit — die psychische Synthese eine unvollkommene bleibt. Anstatt in einer einzigen und definitiven Synthese zu endigen, bleiben die psychischen Elemente isolirt oder bilden unter sich kleine secundäre mehr oder weniger complexe Synthesen, aber sie werden niemals vollkommen mit den früheren psychischen Erwerbungen, welche den Begriff der Persönlichkeit bilden, assimilirt. Die Obsession ist also nur ein besonderer Zustand der psychischen Desagregation, eine Art Verdoppelung des Bewusstseins. Die psychi-

schen Vorgänge, welche die obsedirende Vorstellung darstellen, sind nicht gänzlich unterbewusst und unabhängig, wie es in anderen Formen psychischer Desagregation, z. B. der Hysterie, der Fall ist. Sie sind nur zum Theil ihrer automatischen Entwicklung überlassen, sie dringen in jedem Augenblick in das Bewusstsein ein und mischen sich zu den übrigen Gedanken.

Auch nach Mickle (1896) kommt dem „obsessed state“ die Neigung zur Spaltung des Bewusstseins und zur Ausbildung eines doppelten Bewusstseins zu.

Nach Sollier (1896) spielt in vielen Fällen von folie du doute eine gewisse Gedächtnissschwäche eine grössere Rolle als gemeinhin angenommen wird. Sie betrifft sowohl die Fähigkeit, Neues zu erlernen, als die Möglichkeit, alte Erinnerungen wieder ins Bewusstsein treten zu lassen. Es giebt zwei Arten von folie du doute, je nachdem die Kranken befürchten, irgend etwas unterlassen oder begangen zu haben. Im zweiten Falle wird eine Continuitätslücke im Gedächtniss, die vom Willen unabhängig und ohne Störung der Apperception besteht, durch die befürchtete Handlung ausgefüllt.

Sciamanna meint 1897, die Zwangsvorstellungskrankheit — Paranoia rudimentaria — beruhe in letzter Instanz auf einem Vorstellungsdefekt, einer Associationsstörung. Der krankhafte Impuls als Zwangsidee hänge von der übermächtigen Bewegungsvorstellung ab.

Nach Gadelius (1897) besteht zwischen Zwangsgedanken und Autosuggestion eine gewisse Uebereinstimmung, und augenfällig ist die Aehnlichkeit der Zwangsgedanken mit der posthypnotischen Suggestion. Die psychologische Voraussetzung der Zwangsgedanken ist nach Gadelius eine chronische Unfähigkeit zur Aufmerksamkeit. Sie beruhen auf einer automatischen Activität innerhalb eines gewissen Vorstellungskreises, der nicht auf die gewöhnliche Weise zum Bewusstsein kommt, nicht ins Bewusstsein aufgenommen wird durch eine von diesem ausgehende synthetische Thätigkeit, sondern auf Grund einer der Vorstellung innewohnenden dynamischen Intensität fremd und unmotivirt in das Bewusstsein eindringt. Die Zwangsvorstellungen sind ein dissociatives Reizphänomen. Die Irritation geht in einem Centrum oder in einem Complexe von Centren vor sich, die mehr oder weniger abgesperrt sind von der corticalen Provinz, in der ein bewusster Prozess in einem gegebenen Augenblicke sich abspielt. Wenn noch associative Bahnen zu einer corticalen Provinz, in der ein bewusster Process vor sich geht, zugängig sind, so sucht sich die Reizung nach Ueberwindung eines entsprechenden Widerstandes einen Weg unter der psychologischen Form der Zwangsvorstellung: sind diese Bahnen aber gesperrt, so geschieht die Entladung ausserhalb des Bewusstseins nnd mehr explosiv in Form von Impulsen und Hallucinationen. Solange die Hallucinationen sich in der psychomotorischen Sphäre halten, bemerkt man ihre Verwandtschaft mit den Zwangsgedanken; wenn sie aber eine sensorische Form annehmen, wird diese Aehnlichkeit getrübt.

De Jong (1897) fasst die Zwangsvorstellungen einschliesslich der Phobien als Antosuggestionen auf, bei denen eine psychische oder körperliche „cause suggérante“ vorhanden sein kann.

Löwenfeld (6) (1898) giebt folgende Erklärung der zu den Zwangsphänomenen zu zählenden Hallucinationen: Da bei Zwangsvorstellungen immer die associative Thätigkeit eingeschränkt ist, und zwar um so mehr, je intensiver die einzelnen Zwangsvorstellungen sich geltend machen, so ist es begreiflich, dass bei intensiven Zwangsvorstellungen die Stärke der associativen Erregungen wegen ihrer Concentration auf eine geringe Anzahl von Bahnen einen Grad erreichen kann, welcher die Auslösung hallucinatorischer Vorgänge ermöglicht, zumal wenn die Erregungen corticalen Elementen von erhöhter Reizbarkeit zufliessen. In der Mehrzahl der Fälle kann jedoch für die Zwangshallucinationen nicht die Intensität der auslösenden Reize herangezogen werden; wir können in denselben nur einen mit Cerebrasthenie zusammenhängenden Zustand krankhaft gesteigerter Erregbarkeit des Gehirns constatiren, in Folge dessen associative Reize von gewöhnlicher Stärke genügen, um die corticalen Sinnescentren in hallucinirende Thätigkeit zu versetzen. — Unter den beim Mechanismus der Zweifelsucht in Thätigkeit tretenden Factoren führt Löwenfeld (5) eine Abschwächung der Aufmerksamkeit an und eine damit zusammenhängende Gedächtnissschwäche, ferner den Umstand, dass das Associationsprincip des Contrastes im Denken in abnormer, excessiver Weise zur Geltung kommt. Endlich bildet ein habitueller Zustand der Aengstlichkeit oder Angst eine Quelle von Zwangszweifeln[1]).

Ergänzend wären hier zu vergleichen die schon citirten Ausführungen von v. Krafft-Ebing, Grashey, Binswanger, Störring.

5. Einen Markstein in der Geschichte der grossen Neurosen bilden die Veröffentlichungen von Sigmund Freud. Es ist Freud gelungen, durch Untersuchungen, die er zunächst mit Breuer gemeinsam unternahm, eigenartige und bestimmt charakterisirte Mechanismen für die Genese der grossen Neurosen festzulegen. Seine Entdeckungen rücken mit einem Schlage, und zwar schon in seiner ersten diesbezüglichen Arbeit, die Zwangsvorstellungen, die man bisher fast nur an der Seite der Paranoia und der Neurasthenie gesucht hatte, in die unmittelbarste Nähe der Hysterie. Das für die Hysterie charakteristische Moment ist nach Freud die Unschädlichmachung der unverträglichen Vorstellung durch die Conversion, d. h. die Umsetzung der Erregungssumme ins Körperliche. Wenn, so sagt Freud (1), bei einer disponirten Person die Eignung zur Conversion nicht vorhanden ist und doch zur Abwehr einer unverträglichen Vorstellung die Trennung derselben von ihrem Affect vorgenommen wird, dann muss dieser Affect auf psychischem Gebiet verbleiben. Die nun geschwächte Vorstellung bleibt abseits von aller Association im Bewusstsein übrig, ihr frei gewordener Affect aber hängt sich an andere, an sich nicht unverträgliche Vorstellungen an, die durch diese „falsche Verknüpfung" zu Zwangsvorstellungen werden. Dies ist in wenig Worten die psychologische Theorie der Zwangsvorstellungen und Phobien. Das Sexual-

1) Anm. bei der Correctur: Auf das 1904 erschienene Buch von Löwenfeld (Löwenfeld, Die psychischen Zwangserscheinungen, Wiesbaden 1904) konnte hier nicht mehr eingegangen werden.

leben ist es, das den peinlichen Affect liefert. — Die typischen Phobien, wie die Agoraphobie, weichen in ihrem Mechanismus von dem der echten Zwangsvorstellungen und der auf solche reduzirbaren Phobien ab.

In seiner grundlegenden Arbeit über die Angstneurose streift Freud (3) gelegentlich die Zwangsvorstellungen: Gewisse Zwangsvorstellungen entstehen dadurch, dass eine angstneurotische Phobie durch eine andere Vorstellung substituirt wird. Und zwar werden zur Substitution am häufigsten die Schutzmaassregeln benutzt, die ursprünglich zur Bekämpfung der Phobie benutzt worden sind. So entsteht z. B. die Grübelsucht aus dem Bestreben, sich den Beweis zu liefern, dass man nicht verrückt ist, wie die hypochondrische Phobie behauptet; das Zaudern und Zweifeln, vielmehr Repetiren der folie du doute entspringt dem berechtigten Zweifel in die Sicherheit des eigenen Gedankenablaufs, da man sich doch so hartnäckiger Störung durch die zwangsartige Vorstellung bewusst ist u. dgl. Man kann daher behaupten, dass auch viele Syndrome der Zwangsneurose, wie die folie du doute und Aehnliches, klinisch, wenn auch nicht begreifflich, der Angstneurose zuzurechnen sind. Verschiedentlich betont Freud in dieser Arbeit, dass die absichtliche sexuelle Abstinenz durch Abwehr zur Bildung von Zwangsvorstellungen führen könne.

Weiterhin scheidet Freud (2, 4) als besondere Gruppe eine Classe mächtiger Zwangsvorstellungen ab, welche nichts Anderes sind als Erinnerungen und unveränderte Bilder bedeutungsvoller Erlebnisse. Er erinnert dabei an die Zwangsvorstellung Pascal's, der immer zu seiner linken Seite einen Abgrund zu sehen glaubte, „seitdem er einmal mit seinem Wagen fast in den Seinefluss gestürzt wäre." Diese Zwangsvorstellungen und Phobien, die man als traumatische bezeichnen könnte, schliessen sich den Symptomen der Hysterie an. Nach Abtrennung dieser Gruppe unterscheidet er echte Zwangsvorstellungen und Phobien. Bei der Zwangsvorstellung findet man: 1. eine Vorstellung, die sich des Kranken bemächtigt, und 2. einen mit dieser Vorstellung associirten Affect. Bei den Phobien ist dieser Affect immer die Angst, bei den echten Zwangsvorstellungen hingegen ebenso häufig Zweifel, Zorn, Vorwürfe. Der Affect der Zwangsvorstellungen ist immer ein berechtigter und knüpft an gewisse Erlebnisse an. Das Specifische des pathologischen Processes liegt darin, dass der Affect sich conservirt, dass aber die mit ihm associirte Vorstellung nicht mehr die richtige ist, nicht mehr die ursprüngliche, welche mit der Zwangsvorstellung in ätiologischer Beziehung steht, sondern eine Ersatzvorstellung, — dass eine Substitution vorliegt. Die Substitution ist ein Act der Abwehr gegen eine unerträgliche Vorstellung. Manchen Kranken ist die Willensanstrengung noch erinnerlich, mit der sie die Vorstellung oder peinliche Erinnerung aus ihrem Gedächtniss schaffen wollten. — Die Phobien gehören zur Angstneurose. Phobie und echte Zwangsvorstellung können sich combiniren. — Freud präcisirt in dieser Arbeit noch nicht wie später die Art der verdrängten peinlichen Vorstellungen und die zeitlichen Verhältnisse der Verdrängung. Deshalb kann er in dieser Arbeit seinen Fall IV, auf den wir später zurückkommen, noch zu den Zwangsvorstellungen rechnen.

Hierher gehörig scheinen mir auch die Bemerkungen, die Freud (5) über

den „hysterischen Zwang“ macht. In einer kleineren Abhandlung über Hysterie stellt er als bedeutungsvoll für die Pathogenese der Hysterie die Verdrängung des Bewusstseins einer realen Schuld dar. Die peinliche Erinnerung selbst wird verdrängt, aber damit wird das Schuldbewusstsein übergross, und die Idee, es sei etwas Schreckliches vorgefallen, kehrt immer wieder. So kommt die Person zu einem reinen accentuirten Schuldbewusstsein ohne Erinnerung an die That. Rückt durch irgend ein Ereigniss dem Individuum die Möglichkeit einer Schuld nahe, so taucht sofort das hyperaesthetische Schuldbewusstsein mächtig empor und gewinnt unter dem Einflusse dieses neuen Ereignisses bestimmte Züge. Jetzt wird die Person durch das Gefühl ihrer ersten verhängnissvollen Schuld beherrscht und steht unter dem Einfluss des „Surrogates“ einer Schuld. Wie durch Verdrängung der Erinnerung das Schuldbewusstsein accentuirt wird und daraus der hysterische Zwang entsteht, lehrt das Beispiel eines Mädchens, das, mit einer sexuellen Schuld beladen, von der Furcht befallen wird, sich durch Erröthen Anderen zu verrathen. Sie verdrängt ihre Erinnerung, und der Accent fällt auf das Erröthen. Zugleich mit dem scheinbar unmotivirten Zwangserröthen taucht das unheimliche Gefühl auf, man wisse etwas über sie. Gelingt es ihr vollends, sich das Erröthen abzugewöhnen, so erstarkt die Empfindung, die Anderen hielten sie für schuldbeladen. So belastet sie bei jeder Verdrängung das folgende Glied der hysterischen Kette mit dem hysterischen Zwang.

Eine genauere Darstellung des Mechanismus der Zwangsneurose giebt Freud (6) 1896. Danach sind Zwangsvorstellungen „jedesmal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Action der Kinderzeit beziehen.“ Es giebt zwei Formen der Zwangsneurose, je nachdem allein der Erinnerungsinhalt der Vorwurfshandlung sich den Eingang ins Bewusstsein erzwingt oder auch der an sie geknüpfte Vorwurfsaffect. Der erstere Fall ist der der typischen Zwangsvorstellungen, bei denen der Inhalt die Aufmerksamkeit des Kranken auf sich zieht, als Affect nur eine unbestimmte Unlust empfunden wird, während zum Inhalte der Zwangsvorstellung nur der Affect des Vorwurfs passen würde. Eine zweite Gestaltung der Zwangsneurose ergiebt sich, wenn nicht der verdrängte Erinnerungsinhalt, sondern der gleichfalls verdrängte Vorwurf eine Vertretung im bewussten psychischen Leben erzwingt. Der Vorwurfsaffect kann sich durch einen psychischen Zusatz in einen beliebigen anderen Unlustaffect verwandeln; ist dies geschehen, so steht dem Bewusstwerden des substituirenden Affectes nichts mehr im Wege. So verwandelt sich Vorwurf (die sexuelle Action im Kindesalter vollführt zu haben) in Scham, in hypochondrische Angst, in sociale Angst, in religiöse Angst, in Beachtungswahn, in Versuchungsangst etc. Dabei kann der Erinnerungsinhalt der Vorwurfshandlung im Bewusstsein mit vertreten sein oder gänzlich zurücktreten. Viele Fälle, die man bei oberflächlicher Untersuchung für gemeine (neurasthenische) Hypochondrie hält, gehören zu dieser Gruppe der Zwangsaffecte, insbesondere die sogenannte „periodische Neurasthenie“ oder „periodische Melancholie“ scheint in ungeahnter Häufigkeit sich in Zwangsaffecte und Zwangsvorstellungen auf-

zulösen. Freud giebt keine Definition des Zwangsaffectes; doch scheint er darunter jeden Unlustaffect zu verstehen, der durch Verwandlung aus dem verdrängten Affect des Vorwurfs entstanden ist.

Dass der Kranke „über seinen Zwangsvorstellungen“ steht, erklärt sich nach Freud aus der Gewissenhaftigkeit, die sich als Abwehrsymptom bei der ersten Verdrängung gebildet hat, gleichfalls Zwangsgeltung besitzt und den Kranken daran hindert, dem Vorwurfe, den ja die Zwangsvorstellung involvirt, Glauben zu schenken. Nur vorübergehend beim Auftreten einer neuen Zwangsvorstellung und hie und da bei melancholischen Erschöpfungszuständen erzwingen die krankhaften Symptome der Wiederkehr auch den Glauben. Das Wesen des Zwanges der zur Zwangsneurose gehörigen psychischen Bildungen liegt in der Unauflösbarkeit durch die bewusstseinsfähige psychische Thätigkeit; diese Unauflösbarkeit ist nur bedingt durch den Zusammenhang mit der verdrängten Erinnerung aus früher Kindheit.

(Schluss im nächsten Heft.)

X.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geheimrath Siemerling in Kiel).

Ueber Autointoxicationspsychosen[1]).

Von

Prof. E. Meyer

in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel VII und 3 Curven.)

Der Begriff der „Autointoxication" ist uns heutzutage schon völlig geläufig geworden, dank vielfacher Forschungen der letzten 3—4 Dezennien, die eine Reihe von Erkrankungen mit Bestimmtheit auf eine autochthone (endogene) Vergiftung zurückführen konnten.

Diese Beobachtungen sind gerade für das Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten sehr bedeutungsvoll, weil aus ihnen allen hervorgeht, dass bei den Autointoxicationen Störungen des Nervensystems sehr häufig, ja fast die Regel sind.

Es hat auf diese Thatsache Senator (28) schon 1884 hingewiesen, indem er ausführte, dass die Selbstinfection, wie er sich damals ausdrückte, und zwar besonders die vom Verdauungsapparat ausgehende, speciell auf das Nervensystem einwirkte. So bringt man denn auch mannigfache Erkrankungen des Nervensystems mit Autointoxicationen in ursächlichen Zusammenhang.

Es musste aber weiter diese allgemein anerkannte besondere Empfindlichkeit des Nervensystems gegenüber den im Körper selbst gebildeten Giften auch auf die Möglichkeit hinweisen, dass diese auch bei der Entstehung der psychischen Störungen im engeren Sinne eine Rolle spielen könnten, ein Gedanke, der um so mehr Verlockendes hatte, weil ja die Aetiologie der Psychosen in Folge der ausserordent-

1) Nach einem Vortrag, gehalten am 9. Mai 1904 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr.

lich complicirten Verhältnisse in einem grossen Theil der Fälle noch sehr dunkel ist. So wohl begründet es somit an sich war, bei der Aetiologie der Geisteskrankheiten auch der Einwirkung von Autointoxicationen Rechnung zu tragen, so ist es doch meines Erachtens in den letzten Jahren zu einer erheblichen Ueberschätzung derselben gekommen. Manche Autoren, so vor allem Robertson (34), wollen jetzt überall eine Autointoxication sehen. Es soll z. B. die Melancholie auf gastrointestinaler Autointoxication beruhen, ohne dass irgendwie beweisende Momente dafür vorliegen. Wir kämen damit, wie aus Robertson's Ausführungen hervorgeht, einfach zu der Gleichstellung der bei der Melancholie wie bei jeder Geistesstörung zweifellos im Gewebe der Hirnrinde sich abspielenden krankhaften Vorgänge mit der eigentlichen Autointoxication, wobei der Begriff der Vergiftung völlig verschwindet. Ich glaube nun nicht, dass wir nach dem heutigen Stand unseres Wissens berechtigt sind, so weitgehende Hypothesen zu acceptiren.

Andererseits sind aber zweifellos eine Reihe von Beobachtungen vorhanden, bei denen das psychische Krankheitsbild im Verein mit den körperlichen Erscheinungen auf eine Vergiftung hinweist und zwar nach der ganzen Art der Erkrankung durch Giftstoffe, „die der Organismus selbst bei seinem Lebensprocesse erzeugt" (F. Müller). Es sind nach den Arbeiten von Jacobson (15), Klippel (18), Régis (25), v. Sölder (32), v. Wagner (35) und vielen anderen die Autointoxicationen bei Herz-, Nieren-, Leber- und ganz besonders bei Magen-Darm-Erkrankungen, die für uns in Betracht kommen.

Manche Forscher, so Klippel und Régis, die sich beide um die Kenntniss von den Autointoxicationspsychosen grosse Verdienste erworben haben, wollen die psychischen Störungen nach der Art der ihnen zu Grunde liegenden Autointoxication unterscheiden, doch gelingt das nach den bisherigen Erfahrungen, wie Siemerling (31) betont, nicht. In demselben Sinne hat sich auch Senator (28) schon ausgesprochen, indem er darauf hinwies, „dass die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems ziemlich gleichartig seien, weil das Gehirn in diffuser Weise geschädigt werde", und es trifft das, um das gleich hier hervorzuheben, auch nach unseren eigenen Erfahrungen für die Autointoxications-Psychosen im engeren Sinne zu, natürlich ohne Heranziehung der körperlichen Erscheinungen. Wohl hat man in einem Theil der Fälle, in denen ein Zusammenhang zwischen einer Psychose und einer Erkrankung der Nieren angenommen wurde, deutliche urämische Symptome, Krämpfe u. a. beobachten können, die auf das Grundleiden hinwiesen. Aber in anderen Fällen gelang das nicht, und jedenfalls

hat das psychische Krankheitsbild an sich bei Nierenerkrankungen ebensowenig etwas Specifisches als die Folie hépatique, die von Klippel als Ausdruck einer Autointoxication von Seiten der Leber aufgestellt ist. Eher hat man bei der Durchsicht der Literatur den Eindruck, dass, wie es auch Régis annimmt, die psychischen Störungen bei acuten Autointoxicationen in der Regel weit stürmischer verlaufen, als die bei den chronischen Autointoxicationen; immerhin sind auch da Ausnahmen vorhanden, und diese Unterscheidung hat ohne Heranziehung des körperlichen Befundes wenig Bedeutung.

Gelingt es nun, wenn wir alle Autointoxicationspsychosen, einerlei, welcher Art die Autointoxication ist, heranziehen, klinisch verschiedene Gruppen zu bilden? Bis zu einem gewissen Grade: Ja.

Ein Theil der Fälle gehört dem sogenannten Delirium acutum an. Bekanntlich fassen wir unter diesem Namen psychische Störungen zusammen, bei denen hochgradige Trübung des Bewusstseins mit enormer Erregung verbunden ist mit schwerer allgemeiner Ernährungsstörung, meist auch mit Fieber. Gerade aus den letzten Jahren besitzen wir viele Arbeiten über das Delirium acutum, speciell über die klinische Stellung desselben, ich will deshalb nur darauf verweisen, dass fast alle Autoren darin übereinstimmen, dass es sich um kein einheitliches Krankheitsbild handelt. Wir sehen es vielmehr im Verlauf chronischer, auch periodischer Psychosen, bei und nach acuten Infectionskrankheiten und endlich in Fällen, in denen wir nach allem eine Autointoxication annehmen müssen, sei es von einer bestimmten Organerkrankung aus, sei es, dass eine solche nicht nachweisbar ist.

Als Beispiel für letztere möchte ich hier folgenden Fall anführen.

Fall 1: F., Marie, 22 Jahre, nicht belastet, früher gesund.

Im Anschluss an den Tod eines Bruders (März 1899) verändert, betet sehr viel. September 1899 Blutbrechen (Magengeschwür?), vorübergehend anscheinend stuporöser (?) Zustand.

5. November 1899. Viel gelacht, in den nächsten Tagen steigende Erregung, viel religiöse Ideen.

14. November. Aufnahme. Sehr pathetisch, stereotype Reden und Haltungen, grosse motorische Unruhe. Dieser Zustand hält an, das Stereotype im Aeusseren tritt immer mehr hervor. Vom Tage der Aufnahme an Fieber, zuletzt 40,6°, ohne objective Unterlage.

21. November. Benommen, Exitus.

Section: Centralnervensystem makroskopisch ohne Veränderungen, innere Organe zeigen trübe Schwellung.

Bacteriologische Untersuchung negativ.

Mikroskopisch s. unten.

Digitized by Google

Vater an Lungenkrankheit gestorben. Sehr gut gelernt, Trauma, Infection negirt. Nie schwer krank. Periode seit dem 15. Jahr regelmässig, ohne Störung. März 1899 Tod eines Bruders, an dem sie sehr hing, betete seitdem auffallend viel.

September 1899 angeblich Blutbrechen, Magengegend war druckempfindlich. Sagte damals, sie müsse sterben, wurde ganz steif am Körper, nachher wieder wie früher.

Anfang November unglückliches Liebesverhältniss.

5. November lachte Patientin viel ohne Grund, arbeitete aber noch. Am 7. November riss sie plötzlich alle Fenster auf, sang laut religiöse Lieder, erklärte auf Befragen, „der liebe Heiland wolle es so".

Sie kniete, betete, sprach von dem verstorbenen Bruder.

Nachts viel durcheinander gesungen, geweint und gelacht.

8. November. Sehr erregt, sprach von Hexen, verkannte ihre Umgebung zum Theil.

10. November kam sie in ein Krankenhaus. Dort sehr grosse Unruhe, hüpfte umher, verzerrte das Gesicht, schlug um sich, schrie und sang Tag und Nacht in obscöner Weise, verweigerte die Nahrung, sprach von Gift, war unsauber. Körperliche Störungen nicht beobachtet.

14. November. Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Bei der Aufnahme sehr laut. Im Wachsaal löst sie gleich die Haare auf, wälzt sich unruhig hin und her, ruft mehrfach „ja und Amen". Kommt dann unter geheimnissvollen Gesten ins Aerztezimmer, ruft: A, B, C, G, O, R, A, klatscht in die Hände, streckt die Zunge aus, nickt bedeutungsvoll mit dem Kopf, ruft „ja Mutter, ich bin — bei — ih — rem — Bru — der". Macht fortwährend eigenthümliche Bewegungen mit dem Körper, springt bald schreiend auf, bald sitzt sie ganz still da. Die Bewegungen wiederholt sie sehr häufig, sie spricht pathetisch, geziert.

Wie heissen Sie? „Ja wie heissen Sie" (lacht). Spricht dann weiter: „Ja — und — Amen — dies — soll — ge — schehen". —

Heissen Sie Fräulein F.? „Ja, so heisse ich: ja, es soll heute sein oder morgen, — zwischen mir — ich hab nichts gesagt als - - blos so —" (streckt fortwährend die Zunge heraus).

Wie alt? Streckt die Zunge heraus.

Wer bin ich? (Arzt). Zeigt fortwährend auf den Arzt, verdreht die Augen, klatscht in die Hände.

Wo sind Sie geboren? —

Wer hat Sie gebracht? „Meine —"

Schon einmal hiergewesen? „Nein, nie".

Krank? „Ach nein".

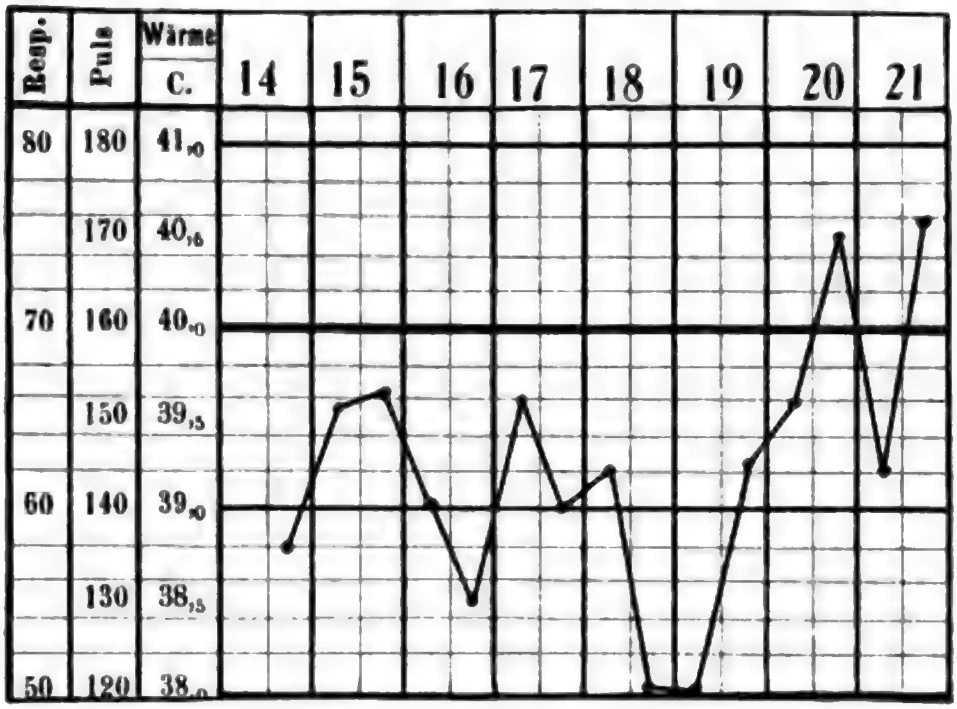
Hören Sie Stimmen? „Ja und Amen".

Patientin beachtet die Umgebung wenig, die Stimmung ist meist eine heitere, sie lacht viel in läppischer Weise.

Die körperliche Untersuchung ergiebt guten Ernährungszustand, die inneren Organe zeigen keine wesentlichen Veränderungen, die Zunge ist stark

belegt, es besteht Fieber (38,8°) ohne nachweisbare Ursache. R/L +, Reflexe lebhaft. Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung.

In den nächsten Tagen besteht dauernd Fieber, das allmählich ansteigt.



Zuerst besteht Verstopfung, die aber durch Klystiere etc. vom zweiten Tage an gehoben wird.

15. November. Springt fortwährend im Bett hin und her, grimmassirt viel. Muss wegen Nahrungsweigerung mit der Sonde gefüttert werden. Die Erregung hält trotz Bad und Einwicklung an.

16. November. Steht Morgens mit geschlossenen Augen im Bett, bewegt tacktmässig die Arme, stösst hin und wieder ein fauchendes Geräusch aus. Aufforderungen befolgt sie nicht, zeigt immer auf ihre Zähne und fletscht damit. Besuch von Verwandten beachtet sie nicht.

17. November. Trotz Schlafmittel Nachts in dauernder Unruhe, schreit, springt umher. Die Erregung hält in den nächsten Tagen an, sie wiederholt sehr viel dieselben pathetischen Bewegungen, spricht völlig verworren, oft dieselben Worte wiederholend.

19. November. Spricht heute u. A.: „Wohl — wohl — Amen — ja, Amen — oder — Amen — oder Kopf — Apfele und Bittele — 90 hatten gepfiffen. —

In Gold und Gifthauch — Amen, ja oder Gifthauch — ich sage ja — 4 oder wenig — nein oder b — Schlauch und Abendhauch — b oder s“ u. s. w. —

20. November. Patient macht einen benommenen Eindruck, reagirt nicht auf Anrufen, wehrt Berührungen ab. Das Fieber besteht fort, nirgend sichere Veränderungen nachweisbar. Der Leib ist auf Druck etwas schmerzhaft, starke

Digitized by Google

Cyanose an den Fingernägeln, Oedeme an den Unterschenkeln, im Urin etwas Eiweiss, vereinzelte granulirte Cylinder.

21. November. Spricht fast nichts mehr, macht nur noch viel dieselben Bewegungen. Muss stets gefüttert werden, Stuhlgang auf Klystier. Abends plötzlich Exitus.

Section: An Gehirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen.

Es besteht trübe Schwellung der inneren Organe: Leber gross, leicht verfettet, parenchymatös getrübt und geschwollen; Milz weich, sehr brüchig, blutreich, vergrössert; Nieren beide sehr blutreich; Lymphdrüsen vergrössert. Die Schleimhaut des Dickdarms ist sehr stark injicirt und etwas geschwellt; die Solitärfollikel des Dünndarms sind leicht geschwellt, nirgend Geschwürsbildung.

Die bakteriologische Untersuchung ebenso wie die Section im pathologischen Institut zu Tübingen (Prof. Baumgarten) ausgeführt, hatte negatives Resultat.

Mikr.: In Hirnrinde (Paracentralläppchen) und Rückenmark ausgebreitete, zum Theil intensive Zellveränderung (Abrundung, Aufhellung durch centralen Zerfall der Granula etc.) mit der Nissl'schen Methode. Kleine Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark. Mit Marchi in Gehirn und Rückenmark keine Veränderung. Glia ist nicht untersucht.

In diesem Falle bestanden ja schon ca. $^1/_2$ Jahr leichtere psychische Abweichungen, bevor das Delirium acutum ausbrach. Doch wird man letzteres kaum im Sinne einer Steigerung der Krankheitserscheinungen im Verlauf einer schon länger bestehenden Geistesstörung auffassen können, sondern ich möchte eher in der vorausgehenden psychischen Alteration den günstigen Boden für die Entwickelung der Autointoxicationspsychose, eben des Delirium acutum, sehen. Dass hier die Annahme einer Autointoxication, allerdings unbekannten Sitzes, sehr nahe liegt — der Magen-Darm-Tractus, an dessen Erkrankung ja das frühere, allerdings nur einmal beobachtete Blutbrechen, ebenso wie die anfängliche Verstopfung denken liess, zeigte bei der Section keine Veränderung —, wird niemand bezweifeln. Der schnelle, letale Verlauf, das Fieber ohne nachweisbare Erkrankung eines bestimmten Organes, die trübe Schwellung der inneren Organe lassen bei dem negativen bakteriologischen Befunde kaum eine andere Deutung zu. Das klinische Bild an sich glich durchaus einem Erregungszustand bei Katatonie mit seinem affectirt-pathetischen Wesen, den sehr ausgesprochenen Stereotypien, dem negativistischen Verhalten, doch möchte ich bei der Art der körperlichen Erscheinungen und dem ganzen Verlauf den Fall nicht als Katatonie bezeichnen. Ist doch gerade auf das Vorkommen von kataleptischen Erscheinungen, Stereotypien, Perseveration, u. A. bei

den Autointoxications- und den ihnen nahestehenden Erschöpfungspsychosen von verschiedenen Seiten [Damsch und Cramer (8), Latron (20), Raecke (23)] aufmerksam gemacht. Allerdings haben auch wir und andere Beobachter, vereinzelt Fälle von Katatonie gesehen, die ohne nachweisbare körperliche Erkrankung auffallend schnell unter allgemeiner Kachexie zu Grunde gingen. Sie boten aber nicht das Bild des Delirium acutum.

Erwähnen möchte ich schliesslich, dass kürzlich Weber[1]) „über acute, letal verlaufende Psychosen" berichtet hat, bei denen weder hochgradige körperliche Erschöpfung oder besondere Erregung bestand, und bei denen das klinische Bild durch schwere Depression und Hemmung bei erhaltener Orientirung gekennzeichnet war. Es bestanden auch katatone Symptome. Die mikroskopischen Befunde ähnelten denen bei Delirium acutum. Es sei dabei daran erinnert, dass nach Regis die psychischen Störungen bei den chronischen Autointoxicationen (23) depressive Form annehmen.

Fall 2. V., Margarethe, 67 Jahre.

Tochter geisteskrank.

Beginn der Erkrankung nicht genau festzustellen. Nach 8 tägigem Aufenthalt in einem Krankenhause am 27. April 1900 Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Somatisch ausser schlechtem Ernährungszustand nichts Besonderes nachweisbar. Hochgradigste Erregung, grosser Rededrang. Sprachliche Aeusserungen incohärent, Gleichklang. Wiederholungen. Selbstvorwürfe, obscön. Widerstrebend, unsauber, Nahrungsverweigerung, Diarrhoe.

29. April 1900. Exitus.

Section siehe unten.

Tochter geisteskrank.

Ueber das Vorleben ist nichts bekannt, sie wurde am 19. April mit einem ärztlichen Attest, in dem es hiess, sie leide an Herzbeklemmung, Aufregung und Schlaflosigkeit („hysterischer Art"), in das Krankenhaus zu N. gebracht. Von dort kam sie wegen ihrer grossen Erregung, und weil sie die Nahrung verweigerte und unsauber war, am 27. April in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Bei der Aufnahme sehr erregt, spricht fortwährend vor sich hin.

Stadt? „Jerusalem, Stuttgart, das ist keine Stadt, das ist mein Tochtermann".

Krank? „Ja ich bin krank, wenn ich Wasser habe. Habe ich Hunger, so brauche ich doppelt Lebenswasser".

Was fehlt Ihnen? „Wasser und dann baden und dann anschauen".

Warum so aufgeregt? „Weil ich kein Wasser werth bin." Sagt, sie sei

1) Ref. Neurol. Ctbt. 1904. 12.

eine Sau, ein Hund. Ich will „Zeugen halten — Licht sehe ich — Licht Licht."

Wie alt? „Vorne eine Null und hinten eine Null, und in der Mitte steht drum, ich weiss nicht wie ich heiss."

Jahreszeit? „Das weiss ich nicht, ganz dumm werde ich vor Schwachheit".

Woher sind sie? Richtig.

Wo hier? „Ein Königshaus".

Spricht unausgesetzt weiter, sehr viel in obscönen Ausdrücken, wirft sich auf die Erde. Dann spricht sie sehr viel von Feuer, u. A. „der linke Fuss, der rechte Fuss, sobald du Feuer siehst, sobald trägst du Feuer in das Haus".

Aeussert noch mehrfach, sie sei sehr schlecht und Aehnliches.

Was soll mit Ihnen geschehen? „In heiss Wasser thun — gut heiss und bei Ihnen werde ich als Narr eingethan".

„Mich brennt es, — heiss, kalt, Vater — zuerst kommt Feuer, dann Ring — dann wieder Feuer. Nur sitzen bleiben — Feuer. Kommen sie, jetzt reissen sie mir den Kopf heraus."

Aehnlich redet Patient immer weiter, oft ihre eigenen oder die in der Umgebung gesprochenen Worte wiederholend, ist dabei dauernd in grosser Unruhe, schreit, wälzt sich umher.

Vorgezeigte Gegenstände bezeichnet sie richtig, Rechenexempel löst sie gut.

Eine genaue körperliche Untersuchung ist bei der grossen Unruhe der Patientin unmöglich, sie erscheint sehr elend und hinfällig. Der Puls ist klein, 120 in der Minute.

R. L. +, Kniephänomen +.

28. April. Unrein, verweigert die Nahrung, die Fütterung erbricht sie zumeist, es besteht Durchfall, kein Fieber. Die Erregung besteht fort.

29. April. Morgens benommen, aber noch sehr widerstrebend, sehr geringe Nahrungsaufnahme, nachmittags 4 Uhr. Exitus.

Section: Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Veränderung. Mässige Arteriosklerose, geringe Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels. Im Magen und Darm etwas frisches Blut, in der Schleimhaut daselbst kleine Blutungen.

Eine genauere mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen.

In diesem Falle lässt es sich bei der unzureichenden Kenntniss der Vorgeschichte nicht entscheiden, ob es sich um ein Delirium acutum im Verlauf einer schon länger bestehenden Psychose handelt, oder ob dasselbe aus dem Gesunden heraus sich entwickelt hat und die Gesammtheit der psychischen Störungen darstellt. Jedenfalls weist auch hier der schnelle letale Verlauf ohne nachweisbare Todesursache auf eine Autointoxication hin. Dass diese gastrointestinalen Ursprungs war, ist wohl denkbar, da sich frische Veränderungen in Magen und Darm fanden, doch waren diese nicht besonders ausgesprochen. Die Arteriosklerose war unter Berücksichtigung des Alters der Kranken ebenfalls

nicht sehr erheblich, speciell nicht im Gebiete der Nervi splanchnici, sonst hätte man in dieser vielleicht die Ursache der „kryptogenetischen Kachexie“ sehen können (Senator) (30).

In einem weiteren bemerkenswerthen Falle handelte es sich um Delirium acutum im Verlauf einer chronischen Geistesstörung, dadurch ausgezeichnet, dass dem Ausbruch des Delirium acutum eine acute körperliche Erkrankung, anscheinend eine Influenza, voranging.

Fall 3. Schr., Jürgen, Schmied. 43 Jahre.

Belastet. 1879 „Hirnentzündung“. 1880 aufgeregt, in einer Anstalt. Nach 5 Monaten entlassen, anscheinend gesund. 1881 wegen erneuter Erregung wieder einige Monate in einer Anstalt. Seitdem zu Hause, war aber zeitweise aufgeregt, nie ganz normal. Januar 1904: „Influenza“. Februar 1904: aufgeregt. 9. Februar 1904: Aufnahme in die Klinik. Hochgradige Erregung und Verwirrtheit. Fieber ohne nachweisbare Unterlage. 12. Februar 1904: ohne Aenderung des psychischen Bildes Exitus.

Section: Schädel mit Dura stark verwachsen. Leber und Nieren getrübt. Hyperämie und kleine Blutungen im Dünn- und Dickdarm. Mikr.: Mässige Veränderungen der grossen Pyramidenzellen, frische Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark. Mit der Marchi'schen Methode nur in den Centralwindungen pathologische Schwarztüpfelung.

Vater und Mutter Geschwisterkinder, 3 Schwestern litten an Krämpfen. 1879 soll Patient Hirnentzündung gehabt haben. Ende 1879 verkehrte Patient sehr viel mit den Baptisten, war sehr fromm. Februar 1880 aufgeregt, sprach viel von religiösen Dingen.

27. März 1880. Aufnahme in die Anstalt zu N.

Erscheint schwer besinnlich, verharrt in den einmal eingenommenen Stellungen, antwortet erst nach längerem Besinnen und nur zum Theil richtig, spricht oft halblaut vor sich hin: „Ich weiss wohl was das ist, das ist Herrenpack.“ Körperlich erscheint Patient sehr elend, bietet sonst nichts Besonderes. In der nächsten Zeit ändert sich sein Zustand wenig, er zieht sich aus, ist oft unsauber, erscheint schwer besinnlich. Im Juni 1880 etwas freier, reinlich. Juli 1880 noch still und zurückhaltend, arbeitet aber fleisig.

22. August. Entlassen.

Bis Anfang Juli 1881 arbeitete Patient fleissig, wurde dann wieder unruhig, lief mehrfach von Hause fort, arbeitete wenig.

23. Juli. Zweite Aufnahme in die Anstalt X. Patient erscheint benommen, reagirt auf Fragen langsam oder garnicht, wendet sich meist ab, ohne zu antworten.

28. Juli. Antwortet jetzt etwas, wenn auch widerwillig, äussert meist, er wisse es nicht.

October. Erscheint apathisch, lacht unmotivirt.

Digitized by Google

November. Sagt es sei ihm einerlei hier oder zu Hause.

27. Januar 1882. Entlassen.

In der Folgezeit soll Patient von Zeit zu Zeit für einige Tage aufgeregt gewesen sein, sprach dann verwirrt, beruhigte sich aber bald wieder. Er arbeitete nicht regelmässig, hielt sich meist für sich. Seit Mitte Januar 1904 „Influenza", seit dem 5. Februar aufgeregter, sprach durcheinander von seiner Arbeit, von Leuten, die kommen sollten, u. a. Er ass wenig, sprach fortwährend.

9. Februar. Bei der Aufnahme sehr unruhig, spricht unausgesetzt u. A. von „Sonne", „Gott seine Ehre", „blaues Gift", „kann nicht essen", „wie sie ausschauen", „dass die Menschen fallen". Ein grosser Theil seiner Reden ist nicht zu verstehen.

Name? „Graf X."

Wie alt? „Mit 17 Jahren zu sterben".

Wo hier? „Im nordischen Vaterland".

Spricht immer weiter, knüpft öfter an das an, was in der Umgebung geschieht und gesprochen wird. „Krank bin ich mal gewesen, es geht mir im Körper wie in der Natur herum." „Ich bin Lügenputzer, Graf."

Stimmen? „Der menschlichen Natur".

Erscheinungen? „Ich habe etwas getrunken, Schwarzkram".

Früher in N.? „Ich bin Staatskassenseemann".

Verfolgt? „Sie haben mich nach meines Vaters Haus gebracht".

Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet Patient mit den Namen verschiedener Nahrungsmittel, wie Brot, Pfannkuchen etc.

Somatisch: Ziemlich guter Ernährungszustand. R. L. +, R. C. +, A. B. frei.

Innere Organe ohne Besonderheiten, nur Radialis etwas geschlängelt und rigide. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Reflexe lebhaft, Sensibilität und Motilität, soweit bei der Unruhe des Patienten eine Prüfung möglich ist, ohne Störung.

10. Februar. Nachts sehr unruhig, hat fortwährend gesprochen, zieht sich sein Hemd aus, wühlt umher. Morgens nimmt er nur etwas flüssige Nahrung. Dauerbad.

Spricht von Todtmachen, sonst sind seine Reden nicht zu verstehen.

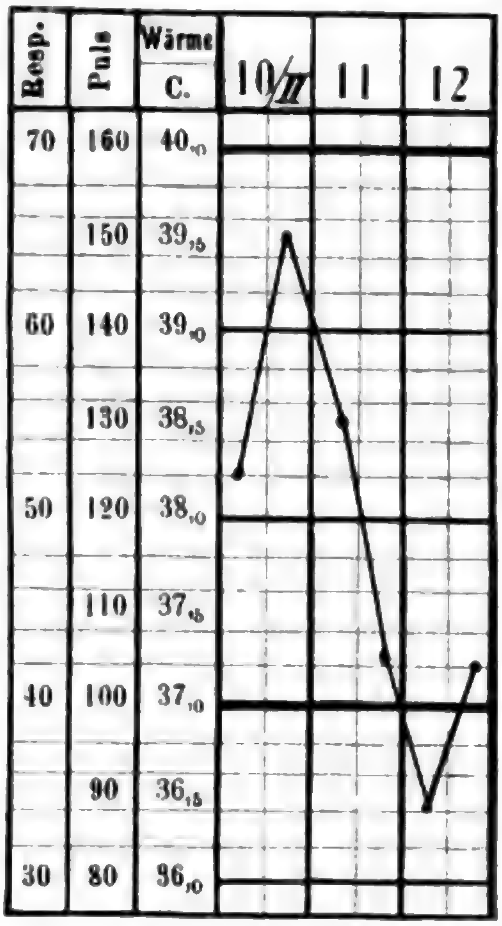
11. Februar. Anhaltende, hochgradige Erregung, schilt vor sich hin, isst schlecht. Fieber (vergl. Curve) ohne nachweisbaren Grund.

Section: Gehirngewicht 1517. Schädel mit Dura stark verwachsen. Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Veränderungen.

Starkes Oedem der Unterlappen, starkes Emphysen der übrigen Lappen. Etwas fettige Fleckung der Aorta. Trübung der Leber und der Nieren, derbe Milz, Hyperämie und kleine Blutungen im Dünn- und Dickdarm.

Mikr.: Mit der Nissl'schen Methode (Härtung Formol-Müller, Thionin-Färbung): Im Paracentralläppchen zeigen die grossen Pyramidenzellen mässigen centralen Zerfall der Granula, der nur stellenweise etwas ausgesprochener ist. Form und Fortsätze sowie Kern im Wesentlichen intact. An den Gefässen

vielfach Pigment, vereinzelt Mastzellen, keine Plasmazellen, um die Gefässe etwas stärkere Zellanhäufung (runde und ovale ziemlich dunkle Kerne mit Thionin). Frische kleine Blutungen in der Hirnrinde und ebenso, sehr zahlreich, im Rückenmark, vor allem im Brustmark. Sie liegen in der grauen Substanz, besonders am Uebergang von Vorder- zum Hinterhorn. Vorderhornzellen zeigen leichten centralen Zerfall. Mit der Marchi'schen Methode in



den Centralwindungen starke Schwarztüpfelung, in Frontal- und Occipital-Lappen nur geringe, ebenso in den Kleinhirnhemisphären. Im Rückenmark diffuse Schwarztüpfelung (pathologisch??). Mit Weigert und Pal keine Veränderung.

Welche Rolle hat hier die Influenza gespielt?

Man könnte einmal vermuthen, das Delirium acutum sei durch sie gewissermaassen nur ausgelöst bei einem chronisch Geisteskranken, was allerdings nach den Beobachtungen in Irrenanstalten über Influenza-Epidemien nicht häufig ist. Andererseits liegt der Gedanke nahe, es handele sich um eine infectiöse resp. postinfectiöse Psychose in der Form des Delirium acutum, für die dann die chronische Geisteskrankheit den günstigen Boden abgegeben hätte. Die trübe Schwellung der

Digitized by Google

inneren Organe und das Fieber könnten für eine solche Deutung angeführt werden, aber, wie wir oben gesehen haben, ebensogut für ein Delirium acutum durch Autointoxication, jedenfalls nicht nachweislich infectiösen Ursprungs. Eine Entscheidung wird sich kaum fällen lassen. Delirium acutum und Collapsdelirium stehen sich ja, wie auch Kräpelin bemerkt, nahe, und ebenso haben endo- und exogene Intoxicationen resp. Infectionen erfahrungsgemäss in ihrer Einwirkung vielfache Berührungspunkte.

Schliesslich verdienen hier noch 2 Fälle eine besondere Erwähnung, die ich in anderem Zusammenhange früher ausführlich veröffentlicht habe[1]). In beiden trat ohne längere Vorboten anfangs leichte Unklarheit und ängstliches Gefühl auf, um in wenigen Tagen zu der schwersten Verwirrtheit und heftigsten Erregung zu führen. Die sprachlichen Aeusserungen waren völlig unzusammenhängend, höchstens durch Gleichklang und Wiederholung geleitet. In wenigen Tagen erfolgte unter rapidem Verfall der Tod. Die Temperatur war nicht zu messen. Die Section ergab in dem einen Fall (51 der früheren Arbeit) hochgradige linksseitige Hydronephrose in Folge narbiger Strictur des linken Ureters durch Concremente, compensatorische Hypertrophie der rechten Niere, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. In dem zweiten Fall (52 der früheren Arbeit) fand sich allgemeine Polysarcie, grosse Nabelhernie, Polysarcia cordis mit Hypertrophie und Dilatation besonders des linken Ventrikels, doppelseitige Schrumpfniere. Keine Fettembolien. In beiden Beobachtungen schnell letal endendes Delirium acutum, in beiden eine Nierenerkrankung mit offenbar secundären Veränderungen am Herzen. Da liegt es sehr nahe, ja es erscheint fast nothwendig, einen ursprünglichen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen und das Delirium acutum als Ausdruck einer renalen Autointoxication aufzufassen.

Es ist dabei bemerkenswerth, dass urämische Erscheinungen, speciell Krämpfe, nicht beobachtet sind. Solche sind ja übrigens, wie ich schon oben erwähnte, wiederholt in Fällen vermisst, wo man doch mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Nierenerkrankung als Ursache der geistigen Störung ansprechen konnte.

Bei der ersten Kranken, die früher, ausser an starken Kopfschmerzen und Herzbeschwerden, nie ernstlich krank gewesen war, scheint ein heftiger psychischer Shock auslösend gewirkt zu haben, bei der zweiten

1) E. Meyer, Beitr. z. Kenntniss der acut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Dieses Arch. Bd. 32, S. 780, F. 51, 52.

war 2 Tage vor Beginn der psychischen Störung leichtes Fieber und Kopfschmerzen aufgetreten.

Die eben besprochenen Fälle entsprechen in ihrem psychischen Bilde den acuten Psychosen bei Koprostase, wie sie v. Wagner (35) und v. Sölder (32) beschrieben haben und auch als Delirium acutum aufgefasst wissen wollen. Fieber bestand in ihren Beobachtungen meist nicht, im Urin konnten sie Indicanvermehrung nachweisen. Die Section ergab parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber und Nieren, ferner den interessanten Befund von Röthung, Schwellung und theilweiser Nekrose der Darmschleimhaut, Veränderungen, auf die die genannten Autoren die Annahme einer gastrointestinalen Autointoxication basiren. — Weiter möchte ich auf das Delirium acutum und die zahlreichen einschlägigen Veröffentlichungen hier nicht eingehen. Es genügt mir, festgestellt zu haben, dass die Autointoxications-Psychosen in einem Theil der Fälle unter dem Bilde des Delirium acutum verlaufen.

Wir wenden uns jetzt zu einer anderen Gruppe von Autointoxications-Psychosen, bei denen die psychischen Erscheinungen weniger stürmisch sind, und bei denen die Autointoxication schon lange Zeit eingewirkt hat.

Gerade von dieser Art der Autointoxications - Psychosen habe ich mehrere Fälle in den letzten Jahren zu beobachten Gelegenheit gehabt, und ich konnte auch die genauere anatomische Untersuchung bei ihnen vornehmen.

Fall 4. Sch., Johanna, Arbeitersfrau. 41 Jahre.

Etwas belastet. 5 schwere Wochenbetten, zuletzt 1892. Seit Jahren blutarm, seit 4—5 Jahren Magen-Darm-Störungen. Abmagerung. Seit Ende 1902 Verschlimmerung. Lag stets zu Bett, ass fast nichts. Ohnmachten. Wurde gleichzeitig unklar, zuweilen erregt.

17. Februar 1903. Aufnahme. Hochgradige Inanition. Puls klein, beschleunigt, Spuren von Eiweiss, kein Aceton, keine Acetessigsäure. Reflexe lebhaft. R. L. wenig ausgiebig. Schwer besinnlich, steife Haltung, spricht kaum. Zähneknirschen.

20. Februar. Grimassiren, Ausstossen eigenthümlicher Laute.

21. Februar. Zunehmender Verfall. Diarrhoe. Bei der Aufnahme Fieber (37,6 °), das bis auf 39,1 ° am 21. Februar stieg. 22. Februar. Exitus.

Section: Chronischer und acuter Dickdarmkatarrh, im Coecum atrophische Stellen. Chron. Magenkatarrh mit Erweiterung und Senkung des Magens. Pneumonische Infiltrate, Herz und Leber getrübt. Mikr. vgl. unten.

Digitized by Google

Mutter nervenkrank. 5 schwere Wochenbetten, das letzte 1892. Menstruation regelmässig. Seit Jahren nach ärztlichem Bericht sehr blutarm, seit 4 bis 5 Jahren Durchfälle, Schmerzen im Magen, Appetitmangel, magerte ab. Seit Ende 1902 Verschlimmerung. Sie wurde immer schwächer, bekam mehrfach Ohnmachten, lag dauernd zu Bett. Sie hatte viel Leib- und Kopfschmerzen, ass fast nichts mehr. Gleichzeitig fiel auf, dass sie zeitweise garnicht wusste, wo sie war, und ihre Umgebung verkannte: hin und wieder war sie aufgeregt, und drängte, obwohl sie nicht mehr gehen konnte, aus dem Bett.

11. Februar 1903. In die medicinische Klinik zu K. Die Untersuchung ergab sehr dürftigen Ernährungszustand. Der Leib war weich, eingesunken, die untere Magengrenze stand ca. zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels. Innere Organe, auch Urin, sonst ohne Besonderheiten. Haemoglobingehalt 42 pCt.

12. Februar. Patientin erscheint apathisch und deprimirt, isst nicht, sträubt sich gegen Fütterung.

13. Februar. Stöhnt viel, knirscht mit den Zähnen.

15. Februar. Lässt alles unter sich.

17. Februar. Aufnahme in die psychiatrische und Nervenklinik in Kiel.

Die Untersuchung ergiebt hochgradige Inanition, welke schlaffe Haut.

Pupillen mittelweit, gleich.

R. L. wenig ausdiebig, R. C. +, A. B. nicht zu prüfen.

Linke Nasolabialfalte tiefer als die rechte. Haut- und Sehnenreflexe sämmtlich lebhaft. Herz: Insufficienz der Muskulatur, keine Herzvergrösserung. Puls klein, 108. Lungen: Einzelne bronchitische Geräusche. Leib gespannt, sonst innere Organe ohne Besonderheiten.

Urin: Spuren von Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton, keine Acetessigsäure. **Fieber** vergl. Curve.

Bei der Aufnahme sitzt Patientin starr da, spricht nicht, wenn man sie anredet, schüttelt auf die Frage, ob sie nicht sprechen könne, mit dem Kopf. Zupft mit den Händen an ihren Kleidern, verzieht öfters den Mund, bewegt die Lippen. Auf Nadelstiche reagirt sie. Die meisten Aufforderungen lässt sie unbeachtet. Sie reibt fortwährend die Finger in stereotyper Weise aneinander.

Kennen Sie mich? Ja.

Wer bin ich? —

Krank? Zeigt auf die Zähne.

Zahnweh? Ja.

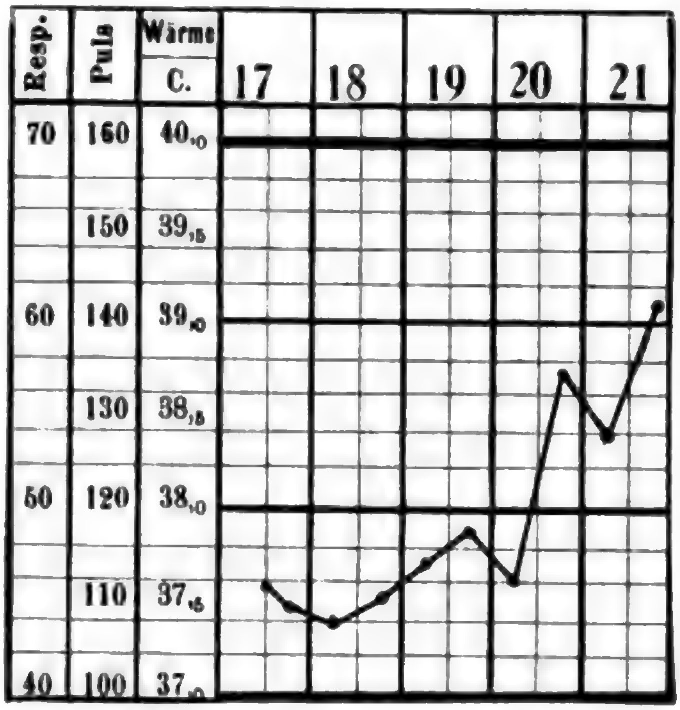
Alter? 41.

Vornamen? Weiss ich nicht.

Bei passiven Bewegungen ist Patientin sehr widerstrebend. Oft knirscht sie mit den Zähnen.

18. Februar. Im Dauerbad, nimmt genügend flüssigbreiige Kost. Sie knirscht noch immer viel mit den Zähnen, hält den Kopf steif nach hinten gestreckt. Einmal äussert sie, sie glaube, sie werde ausgelacht, im Bade sei sie früher schon einmal Tag und Nacht gewesen. Patientin sucht federlesend mit den Fingern in der Luft herum.

19. Februar. Liegt unverändert, mit halb geöffneten Augen da, murmelt nur zeitweise vor sich hin.



Puls klein, etwas unregelmäsig, 120.

20. Februar. Starkes Grimassiren: Patientin spitzt bald den Mund, bald zieht sie ihn breit, sie stösst zischende, blasende und pfeifende Geräusche dabei aus, macht auch schnüffelnde Bewegungen mit den Nasenflügeln.

21. Februar. Verfällt mehr, ausser Diarrhoe keine besonderen Störungen nachweisbar. Abends Collaps, der nach Kochsalz-Infusion und Coffein etwas zurücktritt. Patientin bewegt sich wieder.

22. Februar 1903. Früh 4 Uhr Exitus.

Section: Am Centralnervensystem makrosk. nichts Besonderes.

Gehirngewicht 1366.

Chronischer Dickdarmkatarrh mit starker Schwellung von Schleimhaut und Follikeln. Umschriebene atrophische Stellen im Coecum. Mässige Erweiterung und Senkung des Magens mit Verdickung der Schleimhaut. Starke Bronchitis, Collapsherde und beginnende pneumonische Infiltration beider Unterlappen, mässige Pleuraergüsse beiderseits. Parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches, geringe Endarteriitis der Aorta. Zähe derbe Milz. Geringe Trübung von Leber und Nieren.

Mikrosk. Nissl'sche Methode[1]): Grosse Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis stark verändert. Zellen wie aufgetrieben, fortsatzarm, centraler Zerfall der Granula sehr ausgedehnt, theilweise völlige Aufhellung.

1) in allen Fällen Härtung in Müller-Formol, Färbung Thionin.

Digitized by Google

Kern formverändert, oval, auch eckig. Randstellung desselben. Vorderhornzellen des Rückenmarkes zeigen die gleichen Veränderungen.

Im Gehirn rundliche und ovale Kerne um die Ganglienzellen (Trabantzellen) vermehrt, an den Gefässen stellenweise Pigment, Gefässwand frei, ohne Kernvermehrung. Keine Blutungen. Pia nicht verdickt.

Marchi: An Stücken aus Frontal- und Occipital-Lappen und Centralwindungen keine pathologische Schwarztüpfelung. Im Kleinhirn starke Schwarztüpfelung im Mark der Hemisphären, ebenso deutlich im Wurm, doch nicht überall gleich ausgesprochen.

Im Rückenmark überall ziemlich starke diffuse Schwarztüpfelung. Keine Herde. Medulla oblongata zeigt etwas Schwarztüpfelung in den Pyramiden.

Mit Weigert und Pal Rückenmark frei.

Im Gebiet des Oculomotorius (nicht im Kern selbst) einzelne Blutungen.

Hier ging dem Ausbruch der psychischen Störung viele Jahre allgemeine körperliche Schwäche und Erschöpfung voraus, die sich immer mehr steigerte, ohne dass sich ein Grund dafür auffinden liess. In den letzten 5 Jahren machten sich freilich besonders Magen-Darmstörungen geltend, jedoch war eine schwere Erkrankung des Verdauungsapparates, etwa eine Geschwulst, oder sonst der inneren Organe bei unserer Kranken nicht nachzuweisen.

Alles das legte den Gedanken nahe, dass es sich um eine durch Autointoxication bedingte Kachexie handele, eine Autointoxication, deren Ursprung wir schon mit Rücksicht auf die Magen-Darmbeschwerden im Verdauungsapparat suchten. Unserem Erwarten entsprechend ergab die Obduction ausgedehnte chronische Veränderungen in Magen und Darm, zum Theil mit acuten Exacerbationen, so dass die Annahme einer gastrointestinalen Autointoxication hinreichend begründet erschien. Erst nachdem der körperliche Erschöpfungszustand einen sehr hohen Grad erreicht hatte, trat die psychische Störung deutlich hervor, die sich in Trübung des Bewusstseins (Unorientirtheit und Verkennung der Umgebung) mit Erregung und Widerstreben äusserte. Die Erregung trat bald zurück, dagegen erschien das Bewusstsein dauernd sehr getrübt, unklar, auch über ihre eigene Person gab die Kranke nur unzureichende Auskunft. Fragen und Aufforderungen liess sie meist unbeachtet, die Auffassung war stark gestört, nur auf etwas stärkere Aussenreize (Nadelstiche) reagirte sie. Sie lag halb benommen da, sprach nur wenig, unzusammenhängend und undeutlich, liess unter sich. Ein besonderer Affect waltete nicht vor, sie erschien apathisch und müde. Entsprechend ihrem unklaren Bewusstseinszustande und dem Mangel stärkerer Affectbetonung beschränkten sich ihre Bewegungen zumeist auf eine Art Federlesen; das anfängliche Widerstreben tritt zurück, dagegen fällt auf das starke Grimassiren, das wiederholte Aus-

stossen eigenthümlicher Geräusche, kurz eine gewisse Stereotypie. — Von Seiten des Nervensystems ergab sich ausser träger Pupillenreaction nichts Besonderes. Das vielfache Zähneknirschen ist wohl auf centrale Reizung zu beziehen. Erwähnen will ich noch Auftreten von Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfällen etwa zu derselben Zeit wie die psychische Störung sich entwickelte. Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung bietet so viel Uebereinstimmung mit den Befunden in den folgenden Fällen, dass sich eine Einzelbesprechung erübrigt.

Fall 5. W., Auguste, Zimmermannsfrau, 39 Jahre.

Nicht belastet. Vor 15 Jahren Abort, angeblich danach allgemeine Schwäche und Blutarmuth, an der sie seitdem immer etwas gelitten hat. Seit 4 Jahren wegen Schwäche unfähig den Haushalt zu führen. Seit $2^1/_2$ Jahren Schwindel, fiel um. 4 Wochen vor der Aufnahme verwirrt, hatte Gesichtstäuschungen. Seit 3 Wochen häufig allgemeines Zittern. Bei der Aufnahme (14. September 1903) schien Patientin über ihre eigene Persönlichkeit, Ort und Zeit im ganzen orientirt, war sonst unklar, wie in einem Traumzustand, gab bald richtige, bald falsche Antworten, oft dieselben wiederholend, zeigte wenig Affect. Diese traumartige Unklarheit hielt weiterhin an, sich zu stärkerer Benommenheit steigernd. Patientin ist sehr unsauber. Somatisch: Sehr blass und schlecht genährt. Labile Herzthätigkeit. Keine Lähmungen. Reflexe lebhaft, Babinski zeitweise sicher vorhanden. Gehen wechselnd, bald garnicht möglich, lässt sich langsam hinsinken, bald mit Unterstützung ziemlich gut. Zittern, besonders in den Armen, das auch in der Intensität und Art sehr wechselt.

22. September. Schwäche nimmt zu, kann sich nicht mehr aufrichten.

15. October. Collaps; im Urin Eiweiss. Etwas erholt, aber dauernd schwer besinnlich. 22. October. Subnormale Temperatur. 23. October. Exitus.

Section: In einem Schläfenlappen ein verkalkter Cysticercus, sonst Gehirn und Rückenmark makr. ohne Veränderungen. Bronchopneumonische Infiltrate. Endometritis.

Mikr. siehe unten:

Heredität, Trauma, Potus, Infection negirt. 6 Geburten, 2 Aborte. Menstruation seit 4 Jahren unregelmässig. Vor 15 Jahren im Anschluss an einen Abort allmählich mit allgemeiner Schwäche erkrankt, war 17 Wochen krank, soll sich nicht wieder völlig erholt haben. Seit ungefähr 4 Jahren kann Patientin den Haushalt nicht mehr ordentlich verrichten, sagte weinend: Wenn ich doch wieder arbeiten könnte. Vor $2^1/_2$ Jahren zum ersten Mal Schwindel, fiel auf der Strasse hin, konnte aber wieder aufstehen, zitterte am ganzen Körper, seit-

Digitized by Google

dem hin und wieder Schwindel. Blutarm soll Patientin immer gewesen sein, litt auch viel an Kopfschmerzen. Seit 4 Wochen spricht Patientin oft verwirrt, sieht Ratten an der Decke, glaubt, es seien Männer im Hause gewesen. Seit 3 Wochen sehr starkes Zittern, kann die Speisen nicht mehr ordentlich zum Munde führen.

14. September. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Personalien richtig; örtlich und zeitlich im ganzen orientirt. Auf Befragen giebt Patientin an, sie habe im 10. Jahr Krämpfe gehabt, ohne das sie Näheres darüber zu sagen weiss. Später angeblich nie Krämpfe. Patientin sitzt zusammengekauert da, musste hereingetragen werden. Sie giebt immer erst nach mehrfachen Fragen kurze Antworten, vergräbt das Gesicht in den Händen, weint. Auf Befragen, sie habe mit 22 Jahren geheirathet, sie habe 2 Kinder.

Die Kinder wie alt? 2 Jahre.

Zwillinge? Ja.

1890 sei sie krank geworden, sie habe viel an Kopfschmerzen gelitten, könne seitdem auch nicht mehr gehen, Patientin weint wiederholt, klagt auf Befragen über Schmerzen am rechten Arm.

Wie alt? 32 Jahr.

Wie lange hier? Weiss ich nicht.

$3 \times 3? = 9.$

$6 \times 6?$ Kann ich nicht sagen.

$10-3? = 10.$

Erscheinungen? Ja.

Was für welche? Weiss nicht.

Stimmen? „Nein", während sie eben erklärt hat, sie habe die Stimmen von Ratten und Schlangen gehört.

Patientin macht einen sehr unklaren Eindruck, fasst die Fragen äusserlich richtig auf, beantwortet sie aber gleichsam nach Gutdünken bald mit „Ja", bald mit „Nein". Sie zeigt keinen Affect.

Die körperliche Untersuchung ergiebt:

Sehr blasse, dürftig genährte Frau. Haut trocken und welk. Auf leichtes Beklopfen des Schädels lebhafte Schmerzäusserung. Pupillen mittelweit, gleich.

R. L. +, R. C. +, A. B. frei.

VII frei. Zunge wird unter starkem Zittern gerade herausgestreckt. Sprache leise, undeutlich. Zähne sehr defect. Herzthätigkeit sehr labil, Töne rein; Puls 102, klein, regelmässig. Leib ohne Besonderheiten, ebenso die übrigen inneren Organe. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die grobe Kraft von Armen und Beinen sehr gering. Patientin bewegt Arme wie Beine gut in allen Gelenken, bei passiven Bewegungen spannt sie stark, äussert dabei lebhaften Schmerz. Stehen und Gehen kann Patientin nicht, sie fällt selbst bei doppelseitiger Unterstützung sofort vornüber, bringt die Beine nicht vom Fleck. Kein Intentionszittern der Arme, keine Ataxie der Beine. Reflexe der O. E. O. E. lebhaft.

Kniephänomene lebhaft, Abdominalreflex +, Babinski rechts +, links 0. Starkes Zittern der Hände.

15. September. Nachts ruhig. Aeussert heute bei passiven Bewegungen keinen Schmerz. Die passiv erhobenen Arme lässt sie längere Zeit stehen.

Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich. Sie geht heute mit einseitiger Unterstützung ziemlich gut, schont dabei das linke Bein. Nach wenigen Schritten droht sie zu fallen. Stellt man sie allein hin, so bleibt sie kurze Zeit mit vornübergeneigtem Oberkörper stehen, lässt sich dann vorsichtig hinfallen. Immer, wenn man Patientin aufrichtet, legt sie den Oberkörper weit nach vorn oder hinten. Alle ihre Bewegungen sind sehr kraftlos. Sagt heute, sie sei 28 Jahre alt.

Wie lange hier? Weiss ich nicht.

Wer hergebracht? Richtig.

16. September. Liegt in zusammengekauerter Haltung im Bett. Auf Befragen, wie lange sie hier sei, äussert sie 2 Jahre, giebt dann diese Antwort auf jede weitere Frage. Der Gang ist wie gestern, nach wenigen Schritten bleibt sie stehen, lässt sich sehr vorsichtig hinfallen, und bleibt ruhig liegen.

21. September. Name? Auguste.

Beantwortet heute alle Fragen mit Auguste.

22. September. Haus? Justizgebäude.

Wie lange hier? 2 Jahre.

Warum hier? Ich möchte gesund werden.

Patientin hat meist den Kopf stark in den Nacken geschlagen, sieht immer nach der Decke. Heute beiderseits sehr deutlicher Babinski. Es fällt auf, dass Patientin, wenn sie das rechte Bein heben soll, immer das entgegengesetzte hebt, ebenso wenn sie das rechte Auge zeigen soll, auf das Linke zeigt, während sie linkerseits sämmtliche Theile richtig angiebt.

30. September. Liegt stumpf und theilnahmslos zu Bett, isst das Moos, ist sehr unsauber.

6. October. Aufgefordert aufzustehen, macht sie ganz unzweckmässige Bewegungen mit den Beinen.

Aufgestellt, lässt sie sich vorsichtig zu Boden gleiten.

13. October. Liegt heute in steifer Körperhaltung da, schreit zuweilen gellend auf, zwinkert mit den Augen, nestelt mit den Händen am Bettzeug herum. Zuweilen sieht man einen starken grobschlägigen Tremor in den Armen auftreten. Die Beine hat Patientin angezogen. Auf Aufforderung versucht sie sich mühsam aufzurichten, greift dabei mit der rechten Hand an die linke Bettlade, lässt sich aber gleich wieder langsam sinken. Auf Aufforderung giebt sie beide Hände; wie sie das rechte Bein heben soll, fährt sie zuerst mit beiden Beinen hoch in der Luft herum, faltet die Hände, schreit auf. Dabei zittert sie im ganzen Körper. Bei passiven Bewegungen starke Spannung in Armen und Beinen, Sehnenreflexe sehr lebhaft, heute kein deutlicher Babinski.

R. L. $\frac{+}{+}$. Beim Trinken scheint Patientin sich etwas zu verschlucken, sie nimmt von selbst keine Nahrung mehr, dieselbe muss ihr gegeben werden, sie ist sehr unsauber. Weder auf Fragen noch von selbst erfolgen sprachliche Aeusserungen.

Digitized by Google

15. October. Nachmittags plötzlicher Collaps. Nachher sehr benommen. Im Urin Spuren von Eiweiss, kein Zucker.

16. October. Dauernd benommen, spricht nicht, befolgt keine Aufforderung. Puls 88, ziemlich kräftig.

17. October. Richtet sich heute im Bett wieder auf, spricht aber nicht, stösst nur einige unartikulirte Laute aus. Sie verschluckt sich viel.

20. October. Dauernd unklar und schwer besinnlich, richtet sich nur zuweilen etwas auf.

Somatisch wie bei der Aufnahme. Bei Nadelstichen schmerzliches Verziehen des Gesichts. Bei passiven Bewegungen jetzt deutliche Spasmen in Armen und Beinen, Sehnenreflexe sehr lebhaft, kein deutlicher Babinski, R. L. +.

22. October. Durchfall. Subnormale Temperatur.

23. October. Exitus.

Section: Gehirngewicht 1200. In der Rinde des linken Schläfenlappens ein verkalkter Cysticercus, sonst weder in der Pia noch der Gehirnsubstanz Cysticerken. Ependym der Ventrikel glatt. Gehirn und Rückenmark sonst ohne Besonderheiten.

In beiden Lungen broncho-pneumonische Infiltrate, Bronchitis. Reste rechtsseitiger Pleuritis. Weiche geschwollene Milz. Etwas Endometritis.

Mikr.: Nissl'sche Methode: Grosse Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis sämmtlich, wenn auch graduell verschieden, sehr stark verändert. Zellen abgerundet, sehr voluminös, fortsatzarm, sehr aufgehellt durch centralen Zerfall der Granula, zum Theil total aufgehellt. Kern formverändert, länglich verzogen, meist randständig (Fig. 1). Vorderhornzellen im gesammten Rückenmark bieten ähnliche sehr ausgesprochene Veränderungen. Pia nicht verdickt. Kleine Blutungen in der grauen Substanz in der Nähe des Centralcanals. An den Gefässen etwas Pigment, keine frischen Blutungen in der Hirnrinde. Gefässwände nicht verdickt, etwas Vermehrung der perivasculären Kerne. Zahlreiche Trabantzellen um die Gangliezellen in der Hirnrinde. Im centralen Höhlengrau zahlreiche kleine Blutungen, an manchen Gefässen Pigment. Oculomotoriuskern frei.

Weigert'sche Glia-Färbung. Randfilz, speciell in den Centralwindungen, unregelmässig verdickt. Dicke Fasern, nur kleine Spinnenzellen. Um die Rindengefässe besonders starke Gliawucherung (Fig. 7).

Marchi: Starke Schwarztüpfelung in den Centralwindungen (Fig. 6), etwas weniger intensiv in Occipital- und Frontallappen, aber doch deutlich vermehrt.

Kleinhirn zeigt in Wurm und Hemisphären sehr ausgesprochene Schwarztüpfelung. Dasselbe sehen wir in der inneren Kapsel. Im Rückenmark findet sich intensive Schwarztüpfelung in Pyramiden-Seiten- und Vordersträngen, vor allem in Hals- und Brustmark.

Wie in dem vorigen Falle bot auch hier die Kranke seit vielen Jahren die Erscheinungen fortschreitender körperlicher Schwäche mit

Digitized by Google

Blutarmut, ohne dass eine Ursache für diese durch die klinische Untersuchung oder die Section sich auffinden liess.

Wir müssen daher auch hier zur Erklärung dieser enormen körperlichen Erschöpfung die Annahme einer Autointoxication heranziehen, für deren Ausgangspunkt uns freilich jeglicher Hinweis fehlt. Wie im Fall 4 hören wir auch hier von Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, starkem Zittern und zwar schon längere Zeit vor dem Einsetzen der eigentlichen Psychose. Letztere beginnt mit dem Auftreten von Bewusstseinstrübung und Gesichtstäuschungen, — sie sieht Ratten, Männer — doch klingt diese deliriöse Phase schnell ab, insbesondere lassen sich weiterhin Sinnestäuschungen nicht mehr nachweisen.

Während der Beobachtung in der Klinik schien die Kranke zuerst richtig über ihre eigene Person, Ort und Zeit orientirt, konnte jedoch über ihre Kinder, sowie über ihre Krankheit nur unzureichend Auskunft geben. Es stellte sich dann bald heraus, dass die Auffassung stark gestört erschien, dass sie zwar antwortete, aber meist nicht sinngemäss, oft auch in kurzer Zeit verschiedene Antworten auf dieselbe Frage gab, so ihr Alter einmal mit 32, dann mit 28 Jahren angab, sie antwortete automatisch, wie im Traum, als ob die Fragen inhaltlich nicht bei ihr anzuklingen vermochten, sondern nur das Sprechen an sich als Reiz wirkte. Dieser unklare traumartige Bewusstseinszustand mit Erschwerung der Auffassung und Incohärenz der Vorstellungen bildete auch weiterhin den Grundzug der geistigen Störung, wenn er auch in gewissen Graden schwankte. In ihm begründet war offenbar auch die Neigung zu Perseveration, die sich wiederholt geltend machte. So antwortete sie einmal auf alle Fragen: „2 Jahr“, nachdem sie zuerst die Frage nach der Dauer ihres Hierseins damit beantwortet hatte. Hervorheben möchte ich noch den eigenthümlichen Zustand vom 13. October 1904, in dem die Kranke in steifer Haltung dalag, stark mit den Armen zitterte, mit den Augen zwinkerte und zuweilen laut aufschrie. Es liegt am nächsten, hier von einem psychischen Anfall zu sprechen.

Besonders bemerkenswerth war endlich der eigenthümliche Wechsel in der Fähigkeit zu gehen und zu stehen bei unserer Patientin. Am ersten Tage fiel sie bei jedem Versuch, sie aufzustellen, vornüber, setzte die Beine zum Gehen überhaupt nicht an, während sie am nächsten Tage mit nur einseitiger Unterstützung einige Schritte ziemlich gut ging, auch kurze Zeit allein zu stehen vermochte, um sich dann ganz vorsichtig hinsinken zu lassen und liegen zu bleiben. Das ganze Wesen der Kranken machte dabei den Eindruck, als ob die Störung im Gehen und Stehen nicht allein durch die unzweifelhaft vorhandene hochgradige

Digitized by Google

körperliche Hinfälligkeit bedingt, sondern zum Theil psychogen sei. Ebenso war es auffallend, dass sie einmal sehr lebhafte Schmerzen bei passiven Bewegungen der Glieder äusserte, dann wieder gar keine.

Die Trübung des Bewusstseins nahm immer zu, sie lag benommen und schläfrig da, sprach zuletzt garnicht mehr und machte auf Aufforderungen nur ganz unzweckmässige Bewegungen.

Gewisse Besonderheiten ergab in diesem Falle die Untersuchung des Nervensystems, insofern Spasmen, sehr lebhafte Reflexe und das Babinski'sche Phänomen, das bemerkenswerther Weise bald sicher vorhanden war, bald fehlte, auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen hinwies, eine Annahme, die durch die mikroskopische Untersuchung ihre Bestätigung fand. Schliesslich sei daran erinnert, dass man ein solch eigenthümliches Schwanken der Erscheinungen wie in unserem Falle zuweilen bei Hirncysticerken beobachtet hat, doch fand sich hier nur ein kleiner, verkalkter Cysticercus in der Rinde des linken Schläfenlappens, dem keine nennenswerthe Bedeutung zukommen kann.

Fall 6. Bl., Johann, Arbeiter. 48 Jahre.

Potus. Schon länger Schmerzen in den Beinen. Seit 6 Wochen Bronchitis. Puls klein. In den letzten Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Schwäche. Seit 30. März 1903 deprimirt. 1. April. Suicidversuch. Beeinträchtigungsideen.

3. April. Aufnahme. Aengstlich, depressive Vorstellungen. Giebt noch im Ganzen geordnete Auskunft.

Somatisch: Sehr dürftig genährt. Neuritische Erscheinungen. Anfallsweise Auftreten von Herumwerfen mit Zucken und Zittern in Armen und Beinen bei erhaltenem Bewusstsein.

Das Verhalten des Patienten wird bald immer mehr unklar, traumartig. Steife Haltung, spricht nicht. Essen schlecht, unsauber. Zunehmender Verfall, Diarrhoe. Kein Fieber. 14. April. Exitus.

Section: Pneumonische Infiltrate. Herz schlaff, fettdurchwachsen. Zeichen acuten und chronischen Magen- und besonders Darmkatarrhs. Ausgedehnte Nekrose und Zerfall der Schleimhaut in Flexur und Rectum. Trübung der Leber, frische Milzschwellung.

Mikr. s. unten.

Heredität, Infection, Trauma negirt. Mässiger Potus, 10 Kinder leben, 4 klein gestorben. Gut gelernt, früher gesund, nur einige Male Lungenentzündung und schon länger Schmerzen in den Beinen.

Nach Angabe des Arztes seit 6 Wochen Bronchitis, Puls klein, oft unregelmässig.

Klagte in den letzten Wochen über Kopfschmerzen und Schwindel, wurde schwächer, besonders in den Beinen.

30. März 1903. Auffallend still, theilnahmslos, schlief schlecht, sagte „was soll daraus werden!“

31. März. Erzählte er, er habe einen schweren Traum gehabt, er müsse aus der Wohnung heraus, habe nichts mehr zu leben.

1. April. Brachte er sich an beiden Handgelenken Schnitte bei, suchte nachher selbst nach dem Ursprung des Blutes, erst auf Vorhalt fiel ihm ein, dass er sich geschnitten hatte. Er sagte, er habe nach dem Traum gedacht, sie hätten nichts mehr zu leben, äusserte auch öfters, er sehe etwas, es sei, als ob ihn Jemand hypnotisire. Nachts unruhig. Hat schlecht gegessen.

3. April. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Patient macht einen apathischen und etwas ängstlichen Eindruck. Personalien richtig. Oertlich ist er orientirt, meint es sei der 28. April 1903.

Krank? Ja, die Füsse, Rheumatismus.

Kopf krank? Ja, Schwindel darin.

Auf Befragen, die Gedanken gingen durcheinander, er sei ängstlich.

Wovor? Bald vor mir selbst, kann ich sagen.

Traurige Gedanken? Ja, dass wir soviel Kinder haben, ich fürchte, die kommen nicht durch.

Selbstvorwürfe? Nein, er habe seine Schuldigkeit gethan.

Erscheinung? Tanzen von Frauen, auch Thiere.

Auf Befragen, es sei ihm, als ob ihm etwas geschehen solle. Die Angst sitze im ganzen Körper, steige auch zum Hals und schnüre ihn zu.

Auf Befragen: er habe schon einige Male daran gedacht, sich das Leben zu nehmen; wie er aber zu dem Versuch gekommen sei, wisse er selbst nicht recht. So traurig sei er seit 8—14 Tagen, Schmerzen in den Beinen habe er schon länger, seit 5—6 Jahren Schwindel, wobei ihm schwarz vor Augen werde.

Er sei auch schon umgefallen.

Patient selbst giebt zu, für 3—4 Groschen Schnaps und Bier täglich getrunken zu haben. Er schlafe in letzter Zeit schlecht, der Appetit sei gering. Patient macht jetzt einen ängstlichen Eindruck, sitzt in steifer Haltuug da, sieht starr vor sich hin.

Somatisch: Sehr dürftiger Ernährungszustand, blasse welke Haut.

Pupillen gleich, mittelweit, beide, besonders die rechte verzogen.

R. L. +, R. C. nicht sicher zu prüfen, A. B. frei. In der rechten Gesichtshälfte ticartiges Zucken. Linke Nasolabialfalte flacher als die rechte. Zunge kommt gerade, zittert. Lungen: Emphysem.

Herztöne rein, dumpf. Radialis etwas geschlängelt und rigide. Puls regelmässig, 112. Reflexe sämmtlich lebhaft. Auf Nadelstiche reagirt Patient deutlich. Muskulatur und grosse Nervenstämme auf Druck empfindlich. Gang unsicher, mit gebeugten Knieen und kleinen Schritten. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Während der Untersuchung sagt Patient plötzlich, es werde ihm schlecht,

Digitized by Google

legt sich hin. Sein Aussehen ändert sich nicht, er bleibt bei Bewusstsein, der Puls ändert seine Qualität nicht. Man sieht für kurze Zeit ein Hin- und Herschlagen des rechten Armes und ein kurzes Zucken in den Beinen. Patient sagt, solche Zustände habe er öfters.

4. April. Nachts ruhig, hat Urin unter sich gelassen. Sagt Morgens, er wisse nichts davon. Auf Befragen: es gehe ihm schlecht, er könne nicht im Bett hochkommen: richtet sich dann langsam auf, zittert dabei stark, besonders mit dem Kopf.

5. April. Macht sehr häufig eigenthümliche Bewegungen mit dem Munde, stösst, wenn man ihn anredet, zuerst unverständliche Laute aus, antwortet dann richtig.

Häufig anfallsartige Zustände: Patient wirft sich heftig im Bett umher, schlägt mit Armen und Beinen um sich, zittert stark. Er reagirt während dieser Zeit auf Anrufen und Nadelstiche, sein Aussehen ist nicht verändert, R. L. +.

6. April. Nachts Einnässen. Morgens fängt er, als er die Hand geben soll, an stark zu zittern, giebt sie schliesslich mit Mühe und kraftlos.

7. April. Liegt oft in sehr steifer Haltung da, lässt die erhobenen Gliedmassen einige Zeit stehen. Auf Nadelstiche reagirt er, auf Aufforderung, die Arme hinzulegen, thut er es unter mehrfachen Verdrehungen.

9. April. Als Patient heute gehen soll, bricht er mehrfach zusammen, fällt aber stets sehr vorsichtig hin, schliesslich kommt er mit doppelseitiger Unterstützung ins Aerztezimmer. Auf Anreden antwortet er nicht, schaut stumpf und theilnahmslos vor sich hin.

11. April. Liegt steif im Bett, Augen nach der Decke gerichtet. Stösst wiederholt in krampfartiger Weise unverständliche Worte oder Laute aus, sie mehrfach wiederholend. Patient isst schlecht, nachts war er mehrfach unruhig. Abends Puls sehr klein, unregelmässig. Es treten reichliche Durchfälle auf, aus der Harnröhre entleert sich hellrothes Blut, zeitweise sieht man Zuckungen (?) in den Händen.

Fieber besteht nicht.

14. April. 6 Uhr früh Exitus.

Section: Gehirngewicht 1295. Oedem und Trübung der Pia, Windungen etwas schmal, sonst Gehirn und Rückenmark ohne makroskopische Veränderungen.

Haemorrhagisch-pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens, Lungenoedem und Emphysem, Schwiele der linken Spitze. Starke Trübung und Fettdurchwachsung des sehr schlaffen Herzens. Enorme Hyperämie des mittleren und unteren Dünndarmes mit stellenweisen Blutungen unter starker Röthung. Schwellung der Peyer'schen Platten und Solitärfollikel. Starke schiefrige Färbung und stellenweise frische Röthung des Dickdarms. Ausgedehnte Nekrose und Zerfall der Schleimhaut der Flexur und des Rectums. Trübung der Leber, frische Milzschwellung, Induration der Nieren. Grosse fettige Fleckung der Aorta. Derbes Pankreas. Schieferige Färbung der Magenschleimhaut.

Digitized by Google

Mikr. Grosse Ganglienzellen in Hirnrinde und Rückenmark weisen ähnliche Veränderungen wie in den vorigen Fällen auf (Nissl'sche Methode).

Marchi: In den Centralwindungen, besonders der hinteren, ausgesprochene Schwarztüpfelung, im Frontal- und Occipitallappen nicht. Im Kleinhirnwurm ebenfalls starke Schwarztüpfelung, in den Hemisphären nicht.

Rückenmark: Diffuse Schwarztüpfelung, nicht pathologisch.

Mancherlei Berührungspunkte bietet der eben mitgetheilte Fall mit dem vorigen. Einmal sehen wir auch hier, allerdings weit ausgesprochener wie dort, Anfälle, die man nur als psychische, wenn nicht direct als hysteriforme, bezeichnen kann. Bei erhaltenem Bewusstsein wirft sich der Kranke heftig im Bett umher, schlägt mit Armen und Beinen um sich, zittert stark. Dann beobachteten wir auch in diesem Falle einen auffallenden, offenbar psychogen bedingten Wechsel in der Fähigkeit zu gehen und stehen, ähnlich wie in Fall 5.

In dem psychischen Krankheitsbilde traten zuerst neben einzelnen Sinnestäuschungen depressive Vorstellungen mit Angst hervor, die sogar zum Suicidversuch führten. Später machten sich diese wenig mehr geltend, es beherrschte vielmehr auch hier eine traumartige, immer mehr zur Benommenheit sich steigernde Trübung des Bewusstseins die Scene. Dabei wurde auch Perseveration und Verbigeration zuweilen bemerkt.

Der Kranke war unzweifelhaft Potator. Darauf beruhen wohl die neuritischen Erscheinungen, vielleicht der Schwindel. Jedoch lässt sich das hochgradige körperliche Siechthum, das hier seit 6 Wochen erst zu bestehen schien, nicht dadurch erklären, vielmehr ähnelt der Fall in der Gesammtheit seiner krankhaften Erscheinungen so sehr unseren übrigen Fällen, dass wir auch bei ihm auf eine Autointoxication zurückgreifen müssen, deren Zustandekommen freilich durch den Alcoholabusus begünstigt sein wird. Dass diese Autointoxication gastro-intestinalen Ursprungs war, ergiebt der sehr frappante Sectionsbefund: Neben hochgradigen frischen Veränderungen am Darm besteht ausgedehnte Nekrose und Zerfall der Schleimhaut in Flexur und Rectum u. A., ein Befund, der den schon erwähnten Beobachtungen v. Sölder's und v. Wagner's entspricht.

Fall 7. Bl., Margarethe, Arbeitersfrau, 42 Jahr.

Früher gesund. März 1903 Menopause. October 1903 allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Magen- und Darmbeschwerden. 20. November psychisch verändert; 23. November sprach verwirrt, war ängstlich. 22.—27. November in einem Krankenhaus. Schwerbesinnlich, ängstlich. Unsauber. 27. November, Aufnahme in dem gleichen Zustand. Somatisch:

Digitized by Google

Sehr dürftig genährt. Kann nicht gehen, nicht stehen, fällt nach hinten über. Innere Organe ohne Besonderheiten, im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Indican. Der ängstliche deliriöse Zustand hält an. Starkes Zittern. 30. November. Collaps. Abends 39,1°, sonst kein Fieber. 1. Dezember. Exitus. Section ergiebt hochgradige Atrophie fast aller Organe, Narbe im Magen und im Coecum (vgl. unten).

Mikr. siehe unten.

Heredität, Trauma, Potus, Infection negirt. Früher nie schwerer krank. Ein gesundes Kind, kein Abort. Seit März 1903 Menopause.

Anfang October fing Patientin an, über allgemeine Schwäche und Kopfschmerzen zu klagen, hatte auch Magenbeschwerden, oft Durchfall. Das Schwächegefühl und die Kopfschmerzen nahmen allmälig zu, seit 20. November „wunderlich im Kopf".

Seit dem 21. November liegt Patientin dauernd im Bett, konnte nicht mehr gehen, schlief sehr schlecht. Sie arbeitete auch im Hause nichts mehr.

23. November. Patientin fing Abends an, wirr zu reden, wurde ängstlich, sah Thiere, die ihr etwas thun wollten, schrie laut auf.

Zeitweise verkannte sie ihre Umgebung. Vom 22. November bis 27. November im Krankenhaus zu N. Dort dauernd unruhig und ängstlich, drängte fort, war oft sehr laut, sah allerlei Thiere im Zimmer. Oft war sie mit Stuhl und Urin unsauber. Schwindel oder Krämpfe angeblich nie.

In letzter Zeit sehr schlecht gegessen.

27. November. Aufnahme in die Klinik zu Kiel. Muss auf die Abtheilung getragen werden, spricht viel vor sich hin.

Wie alt? 22 Jahr.

Name? Johanna Margarethe.

Auf weiteres Fragen erfolgt nur unverständliches Murmeln. Patientin macht einen sehr ängstlichen und schwer besinnlichen Eindruck, sie zupft viel an ihren Kleidern, spricht dabei leise vor sich hin. Einzelne vorgehaltene Gegenstände bezeichnet sie auf Zureden richtig. Die körperliche Untersuchung ergiebt sehr dürftigen Ernährungszustand: die Haut ist welk und blass, ebenso die Schleimhäute. Schädelpercussion anscheinend nicht schmerzhaft. Pupillen mittelweit, gleich, R. L. +, R. C. +.

A. B., soweit zu prüfen, frei.

Linker Mundfacialis etwas schwächer als der rechte. Zunge wird nicht vorgestreckt. Zähne sehr defect, Sprache undeutlich. Mundschleimhaut geröthet.

Reflexe der o. E. o. E. +, Hautreflexe +, Knie — und Achillessehnen-Phänomene lebhaft.

Patientin spannt die gesammte Körpermuskulatur an: in den Beinen anscheinend Spasmen (?). Active Bewegungen in den Armen frei, in den Beinen nicht sicher zu prüfen. Die passiv erhobenen Beine lässt Patientin langsam sinken. Stellt man Patientin auf, so fällt sie sofort nach hinten über.

Auf tiefe Nadelstiche keine deutliche Reaction. Innere Organe ohne nachweisbare Veränderung.

Digitized by Google

28. November. Drängt Nachts mehrfach aus dem Bett, bringt die Beine heraus, kann sich aber nicht aufrichten.

29. November. Liegt stets in ängstlich gespannter Haltung da, spricht unverständlich vor sich hin, kramt wie federlesend im Bett umher, erscheint stark benommen.

Auf äussere Reize reagirt sie garnicht oder sehr wenig, sie kann nicht allein gehen, muss geführt oder getragen werden. Das Essen nimmt sie in den Mund, lässt es aber meist wieder hinaus.

30. November. Morgens Collaps, erholt sich bald wieder, Zustand im übrigen unverändert. Oft sucht Patientin sich aufzurichten, es geräth dabei der ganze Körper in Zittern. Lässt Stuhl unter sich. In dem mit dem Katheter entleerten Urin kein Eiweiss, kein Zucker, Indican +, Abends 39,1°, vorher nie Fieber.

1. Dezember. Nachts viel gestöhnt, morgens Exitus.

Sectionsprotokoll. Starke Bronchitis und Bronchiolitis, sehr starke Atrophie der Lungen mit massenhaften Kalkknötchen. Starke Atrophie des Herzens. Verwachsung zweier Aortenklappen mit Fensterung aller Klappen. Grosse fettige Fleckung der sehr dünnen und engen Aorta. Induration der Leber und Nieren. Starke Residuen von Perimetritis. Narbe des Magens mit flachen Polypen. Pentastomum des Dünndarms. Narbe des Coecums mit körniger Verdickung der Schleimhaut. Atrophie des Pankreas.

Mikr. Mit der Nissl'schen Methode grosse Pyramidenzellen des Lobulus paracentralis wie in den vorigen Fällen, aber ganz besonders schwer, verändert. Ein grosser Theil der Zellen in glasige Kugeln und Klumpen verwandelt (Fig. 2). Vorderhornzellen des Rückenmarks etwas weniger stark, aber auch sehr deutlich verändert. Viele Trabantzellen in der Hirnrinde.

Marchi: Centralwindungen zeigen starke Schwarztüpfelung, Frontal- und Occipitallappen nicht.

In den Kleinhirnhemisphären nur spärliche schwarze Tüpfel.

Im Rückenmark nur diffuse Schwarztüpfelung ohne bestimmte Localisation.

Mit Weigert resp. Pal keine Veränderung im Rückenmark.

Im centralen Höhlengrau speciell am Aquaeductus, frische Blutungen. Oculomotoriuskern frei.

Bei einer in den klimakterischen Jahren befindlichen Frau entwickelt sich hier in verhältnissmässig kurzer Zeit ein ganz enormer körperlicher Verfall, der an die schwersten Kachexien bei malignen Geschwülsten gemahnt, ohne dass eine irgendwie ausreichende Ursache dafür klinisch oder pathologisch-anatomisch nachweisbar war.

Was die Section zeigte, war nur eine Bestätigung des klinisch so sehr in die Augen springenden Siechthums, nämlich eine aussergewöhnliche Atrophie aller Organe; irgend eine Veränderung, die zu ihrer Erklärung ausreichte, wurde jedoch nicht gefunden.

Gerade hier musste der Gedanke einer Autointoxication sehr nahe

liegen, die vielleicht gastrointestinalen Ursprungs war. Die Magen-Darmbeschwerden bei Lebzeiten und die, freilich nicht sehr erheblichen Veränderungen in Magen und Darm bei der Section lassen daran denken.

Die Psychose setzte auch hier mit einer deliriösen Phase (Sinnestäuschungen, Erregung und Bewusstseinstrübung) ein. Während die Erregung nachliess, blieb der Bewusstseinszustand aufs schwerste getrübt. Die Kranke lag halb benommen, in ängstlich gespannter Haltung da, reagirte auf äussere Reize fast garnicht, murmelte nur vor sich hin und griff wie tastend umher, sodass das Bild sehr an mussitirende Delirien Fiebernder erinnerte.

Fall 8. M., Mathilde, Klempnersfrau, 45 Jahre.

Von Haus aus schwach begabt.

Seit 11 Jahren Abnahme der Kräfte. 6 Geburten, die letzte vor 5 Jahren, stillte selbst, bis zu $1^1/_2$ Jahren. Sommer 1901 viel Schwindelanfälle, wurde sehr schwach. Damals Zucker im Urin, der bei Diät schwand. Herbst 1902 sehr blutarm, geistig und körperlich immer schwächer. Damals kein Zucker im Urin. April 1903 lag sie immer zu Bett, war sehr theilnahmlos.

Im ganzen hat Patientin 40 Pfund im letzten Jahre abgenommen. 6. Juli 1903 sprach Patientin unzusammenhängend und sehr viel. in den nächsten Tagen erregter, verwirrter, hallucinirte.

10. Juli 1903 Aufnahme. Schlecht orientirt, macht unklaren Eindruck, viel stereotype Bewegungen, Reden unzusammenhängend, neugebildete Worte. Stimmung wechselnd, läppisches Wesen. Somatisch: schlecht genährt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Kein Zucker. Puls klein, beschleunigt. Kann nicht stehen, nicht gehen. Nervensystem ohne Besonderheiten. In den nächsten Tagen unklarer traumartiger Zustand mit leichter, an mussitirende Delirien erinnernder Unruhe. Lässt alles unter sich. Zunehmender Verfall. Kein Fieber.

26. Juli. Exitus. Section: Eitrige Bronchitis und Emphysem, Herzschwielen. Zeichen acuten und chronischen Darmkatarrhs. Hyperämie und Blutungen der Magenschleimhaut. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.

Mikroskopisch s. unten.

Heredität, Trauma, Potus, Infection negirt. Früher gesund, seit 11 Jahren allmähliche Kraftabnahme. 6 Geburten, stillte die Kinder selbst sehr lange bis zu $1^1/_2$ Jahren, letzte Geburt vor 5 Jahren. Sie soll immer als schwach begabt gegolten haben, war unordentlich und verschwenderisch in der Führung ihres Haushaltes. Im Sommer 1901 viel Schwindelanfälle, körperlich sehr schwach, war in ärztlicher Behandlung. Der Arzt stellte damals ziemlich viel

Digitized by Google

Zucker im Urin fest, der bei geeigneter Diät in einem Vierteljahr verschwand. Herbst 1902 fiel dem Arzt grosse Blutarmut und stets zunehmende körperliche wie geistige Schwäche auf. Zucker liess sich damals nicht nachweisen. Seit April 1903 nach Bericht des Mannes so schwach, dass sie nicht mehr aufstand, sie sagte immer, sie sei zu müde. Sie lag still und regungslos da, beschäftigte sich nicht, zeigte für nichts Interesse. Zeitweise soll sie an Doppelsehen gelitten haben.

Seit 6. Juli 1903 verändert. Sprach leise vor sich hin.

7. Juli. Sprach sehr schnell lauter unzusammenhängende Worte.

8. Juli. Sang laut vor sich hin. Nachmittags kannte sie ihre Umgebung nicht mehr, machte eigenthümliche Bewegungen mit den Armen, wobei sie starr nach der Wand sah.

9. Juli. Sang laut und sprach in Versen, sagte zu ihrem Manne: „Du bist mein Liebling, dich steck' ich in den Sack hinein, da musst Du sein.“

9. Juli. Abends unruhiger, hatte Angst vor Gestalten, die sie an der Wand sah. Hat bis 9. Juli allein gegessen.

Im letzten Jahr 40—50 Pfund Gewichtsabnahme.

10. Juli. Aufnahme in die Klinik zu Kiel. Muss getragen werden, macht eigenthümliche Bewegungen mit den Armen, liegt mit geöffneten Augen da, und sieht den Arzt an.

Name? Richtig.

Alter? Ein Jahr mehr, — das weiss ich nicht.

Stadt? Nennt ihren eigenen Namen.

Haus? Sagt ein paar unverständliche Worte, ja, das weiss ich nicht.

Sommer oder Winter? „Garnichts, es wird wohl Sommer sein“, lacht mehrfach läppisch, nickt stereotyp mit dem Kopf, macht rhythmische, schlagende Bewegungen mit den Armen. Zuweilen sieht sie wie interessirt um sich, blickt dann wieder starr vor sich hin.

Warum hier? Weiss ich nicht.

Krank? Immerzu, Cholera, das thut so weh. Auf Befragen warum sie soviel lache: „Kann man sich denn nicht freu'n.“

Auf Befragen wer der Arzt sei, sagt sie: „Kaha pu tehen.“

Patientin spricht öfters in neu gebildeten Worten. Gegenstände bezeichnet sie meist richtig, ein Schlüsselbund bezeichnet sie als Fingerhut.

Somatisch: Dürftig genährt, Haut und Schleimhäute blass, etwas livide. Pupillen gleich, mittelweit, R. L. $\frac{+}{}$, R. C. $\frac{+}{}$, A. B. frei, VII frei, Gaumenbögen gleich innervirt. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden. Innere Organe ohne Besonderheiten, Urin frei von Eiweiss und Zucker, Puls klein, 100 in der Minute.

Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung. Augenhintergrund normal.

Patientin unterbricht die Untersuchung oft mit läppischen Bemerkungen: „Kerngesund“, „ich bin todt.“

11. Juli 1903. Nachts geschlafen, hat eingenässt, lacht und weint abwechselnd, singt mit rhythmischen Armbewegungen vor sich hin.

Digitized by Google

15. Juli. Liegt jetzt meist apathisch da, greift mit den Händen in der Luft herum, kramt im Bett umher, grimassirt öfters; zuweilen sieht man fibrilläre Zuckungen in der Mundmuskulatur. Auf die Füsse gestellt, sinkt Patientin in sich zusammen, kann sich auch im Bett nicht aufrichten, widerstrebt bei jeder Untersuchung, lässt Alles unter sich, das Essen muss ihr gegeben werden.

20. Juli. Im Dauerbad unruhig, schluckt Wasser, lässt sich nicht im Bad halten. Patientin nimmt mehr und mehr ab.

25. Juli. Macht fortwährend federnlesende Bewegungen mit den Händen, murmelt unverständlich vor sich hin, tastet mit den Händen an den Bettwänden umher. In der Gesichtsmuskulatur zeitweise blitzartiges Zucken, schmerzhaftes Verziehen mit leisem Wimmern. Auf Aufforderung giebt Patientin die Hand. Pupillen wechseln sehr viel in der Weite, R. L. —. Nirgend Lähmungen.

Leib auf Druck etwas schmerzhaft, Darmgurren überall, vermehrter, dünnbreiiger Stuhl. Zunge und Lippen trocken. Puls klein und leer. Kein Fieber.

26. Juli. Beim Lagerwechsel plötzlich Collaps, 7 Uhr früh Exitus.

Section: Gehirngewicht 1290. Hirnhäute sehr trocken und blutarm, sonst Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Veränderung.

Starke eitrige Bronchitis in beiden Lungen, starkes Lungenödem und Emphysem, eitrige Füllung der Trachea. Scheckung und kleine Schwielen des Herzfleisches. Hyperämie der Bauchorgane. Schwellung der meisten, mehr oder weniger atrophischen Peyer'schen Platten und Solitärfollikel. Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Starke Hyperämie und kleine Blutungen der Magenschleimhaut. Frische trübe Schwellung von Leber und Nieren sowie der etwas indurirten Milz. Schlaffes hyperämisches Pankreas.

Mikroskopische Untersuchung: Grosse Pyramidenzellen im Lobulus paracentralis, ebenso wie die Vorderhornzellen des Rückenmarks mit der Nissl'schen Methode in gleicher Art und Ausdehnung wie im Fall 4 und 5 verändert (Fig. 3 u. 4). Trabantenzellen vermehrt. Pia stellenweise unregelmässig verdickt.

Keine Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark.

Um die Gefässe hin und wieder leichte Zellinfiltration.

Weigert'sche Gliafärbung: Gliarandsaum speciell in den Centralwindungen unregelmässig verdickt, in der Rinde, vor allem um die Gefässe, Wucherung der Glia, stellenweise mit Bildung von Spinnenzellen.

Marchi: In den Centralwindungen mässig starke Schwarztüpfelung, die als pathologisch anzusehen ist. Keine vermehrte Schwarztüpfelung in Frontal- und Occipital-Lappen.

Im Wurm des Kleinhirns stellenweise deutliche Schwarztüpfelung (Fig. 5), in den Hemisphären nicht.

Pyramidenkreuzung: In beiden Pyramidenbahnen starke Schwarztüpfelung. Im Rückenmark diffuse Schwarztüpfelung, die aber besonders intensiv in den Pyramiden-Seiten- und Vorder-Strängen erscheint.

Digitized by Google

Mit Weigert resp. Pal im ganzen Rückenmark Aufhellung in den Seitensträngen.

Auch bei dieser Kranken erinnerte die geistige Störung der letzten 14 Tage etwas an mussitirende Delirien, ohne dass, ebenso wie in dem vorigen Falle, Fieber oder Zeichen einer Infectionskrankheit bestanden. Entwickelt hatten sich die psychischen Störungen bei der übrigens von Haus aus wohl geistesschwachen Person nach einem Jahre lang bestehenden körperlichen Schwächezustand, und zwar zuerst in Form einer Art Erschöpfungsstupors. Wenigstens lässt sich so am besten das apathische stille Daliegen, von dem wir mit zunehmender körperlicher Schwäche hören, erklären. Dieses Stadium ging dann in einen Erregungs- und Verwirrtheitszustand von eigenthümlich läppisch-heiterer Färbung, incohärenten Reden mit neugebildeten Worten, Stereotypien und einzelnen Sinnestäuschungen über, das nach kurzer Zeit eben in das Endstadium schwerster Bewusstseinstrübung auslief. Eine genügende Erklärung für das körperliche Siechthum ergab weder der klinische Befund noch die Section. Bilden auch das lange Stillen und die Glycosurie, die aber ganz zurückgegangen war, zweifellos entkräftende Momente, so genügen sie doch gewiss nicht als Unterlage des schweren Erschöpfungszustandes, den wir vielmehr auch in diesem Falle als Folge einer, wahrscheinlich gastrointestinalen Autointoxication auffassen müssen. Der Verdauungsapparat wies ja bei der Obduction ausgedehnte chronische und acute Veränderungen auf, und schon die klinische Beobachtung liess diesen Ursprungsort vermuthen.

Ich möchte übrigens, um durch die oben gebrauchte Bezeichnung „Erschöpfungsstupor“ kein Missverständniss hervorzurufen, betonen, dass ich die körperliche Erschöpfung wie die psychische Alteration beide als Ausdruck der Autointoxication auffasse.

Als bemerkenswerth will ich zum Schluss bei diesem Falle noch die krampfartigen Zuckungen im Gesicht hervorheben, die wohl auf centraler Reizung beruhten.

Die eben ausführlich wiedergegebnen fünf Fälle haben gemeinsam, dass lange Zeit, ehe die psychische Störung zum Ausbruch kam, eine sehr auffallende, immer mehr zunehmende körperliche Erschöpfung bestand. In drei Fällen war dieser fortschreitende allgemeine Schwächezustand seit Jahren vorhanden, in zwei mindestens seit mehreren Wochen.

Als Grund für den Kräfteverfall werden schwere Geburten, Abort, langes Stillen, Blutarmuth genannt, in einem Falle war vorübergehend Zucker im Urin, in einem anderen endlich war der Kranke Potator (Fall 6). Alles das konnte aber, wie wir im Einzelnen ausgeführt haben, nicht als ausreichende Ursache für das körperliche Siechthum,

Digitized by Google

das lebhaft an die Kachexien bei manchen chronischen Infectionen und Intoxicationen erinnerte, angesprochen werden. Ebensowenig liess sich sonst irgend eine Infection oder exogene Intoxication — von dem erwähnten chronischen Alkoholmissbrauch in einem Falle abgesehen — oder endlich eine schwere Organerkrankung nachweisen. Ich bemerke dabei, dass in drei Fällen (4, 5, 7) Herr Prof. Beneke, Königsberg, die Liebenswürdigkeit hatte, Stücke der Hirnrinde in seinem Institut auf Bacterien untersuchen zu lassen, doch wurden keine pathogenen Bacterien gefunden.

Nach alledem erschien die Annahme einer Autointoxication berechtigt. In einem Falle (5) liess sich kein bestimmter Ausgangspunkt für eine solche vermuthen, während wir in den vier übrigen Fällen (4, 6, 7, 8) mit mehr weniger Bestimmtheit eine gastrointestinale Autointoxication annehmen konnten, wobei zu betonen ist, dass die Magen-Darm-Störungen an sich, d. h. ohne Zuhülfenahme einer von ihnen ausgehenden endogenen Intoxication, in keiner Weise zur Erklärung des schweren körperlichen Verfalls ausreichten.

Man könnte — ich möchte das hier noch einschalten, mit Rücksicht auf die Blutarmuth, die in unseren Fällen stets betont ist —, daran denken, es handele sich vielleicht um perniciöse Anämie, indem man sich der Lichtheim-Minnich'schen und Anderer Befunde erinnerte, doch giebt für eine solche Annahme weder die klinische Beobachtung, noch der anatomische Befund genügende Anhaltspunkte.

Ueberblicken wir die klinische Beobachtung unserer Fälle, so kehren gewisse nervöse Störungen, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, wieder. Es sind das Kopfschmerzen, Schwindel und Ohnmachten, sowie Zittern. Diese Erscheinungen, die ja an sich als Ausdruck der schweren allgemeinen Erschöpfung und damit verbundener Blutarmuth schon verständlich wären, könnten aber auch zwanglos als directe Folgen der Autointoxication, also als Vergiftungserscheinungen aufgefasst werden, eine Annahme, die durch die Aehnlichkeit mit den nervösen Störungen bei Delirium tremens an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Auch das Delirium tremens muss ja als Ausdruck einer auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsenen Autointoxication angesehen werden, als deren Ausgangsort Klippel (18) und in gewisser Weise auch Bonhoeffer[1]) eine Erkrankung der Leber, resp. von Leber und Intestinaltractus ansehen.

Man könnte übrigens bei den mit der Marchi'schen Methode in

1) Bonhoeffer, Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

der Mehrzahl unserer Fälle nachweisbaren Veränderungen im Kleinhirn versucht sein, in diesen die directe, anatomisch nachweisbare Ursache des Schwindels zu sehen, doch möchte ich nicht weiter gehen, als auf diese Möglichkeit hinzuweisen. — Als besonders bemerkenswerth will ich endlich noch an die spastischen Erscheinungen im Fall 5 erinnern. — In den anderen Fällen fanden sich solche, wenn überhaupt, nur angedeutet —, als deren Grundlage wir mit Marchi starke Schwarztüpfelung in den Pyramidenbahnen festzustellen vermochten. In analoger Weise finden wir ja spinale Erkrankungen, allerdings mit Vorliebe der Hinterstränge, vielfach bei Intoxicationen und Infectionen; vielleicht bieten auch die von Bonhoeffer bei acuten Psychosen allerdings nur klinisch, vermutheten Seitenstrangserkrankungen, gewisse Berührungspunkte mit unseren Beobachtungen.

Was nun die psychischen Störungen angeht, so ist ihr gemeinsamer Grundton eine Trübung des Bewusstseins mit, bezw. durch Erschwerung der Auffassung und Incohärenz, die von traumartiger Unklarheit sich bis zu schwerster Bewusstseinsstörung unter dem Bilde mussitirender Delirien steigert.

Unsere Kranken machen von vornherein, auch wenn sie noch etwas und zum Theil richtig Auskunft geben, den Eindruck, als handelten sie in einem Traumzustand, einem somnambulen Zustand, als befänden sie sich in Hypnose, eine Aehnlichkeit, auf die besonders Régis hingewiesen hat, der von einem Délire onirique spricht.

Dabei schwankt der Zustand des Bewusstseins in gewisser Breite vielfach und ebenso, worauf ich vor allem in Fall 5 hinweisen konnte, das Verhalten unserer Kranken sonst. So ausgesprochen und unverkennbar ihr körperlicher Schwächezustand ist, so ist doch auffallend, wie sie z. B. bald garnicht, bald ziemlich gut gehen können, dass sie einmal zu stehen vermögen, während sie ein anderes Mal sich sofort und dabei sehr vorsichtig hinsinken lassen. Das weist darauf hin, dass ihre motorische Leistungsunfähigkeit nicht nur durch die körperliche Schwäche bedingt ist, sondern zum Theil psychogen ist, in dem Maasse oft, dass man direct von hysteriformen Zügen sprechen kann. Dazu kommt weiter in den meisten Fällen eine grosse Neigung zu Perseveration und Verbigeration, zu Stereotypie in Bewegungen und Stellungen, die auf dem Boden der traumhaften Bewusstseinsstörung, der Störung der Auffassung und Incohärenz erwachsen zu sein scheint.

Eine besonders anhaltende Affectbetonung fehlt ebenso wie stärkere Erregung.

Digitized by Google

Erinnern will ich schliesslich noch an die psychischen Anfälle, die zumal in Fall 5 und 6 zu beobachten waren.

Auch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems stimmen in unseren Fällen in der Hauptsache durchaus überein.

Wir fanden einmal mit der Nissl'schen Methode sowohl in der Hirnrinde, spec. im Paracentralläppchen, wie im Rückenmark schwere Ganglienzellveränderungen in der Form der häufigsten acuten Zellveränderung mit Abrundung, Aufblähung, Aufhellung, Fortsatzarmuth etc. der Ganglienzellen.

Mit der Marchi'schen Methode sahen wir in 4 von 5 Fällen in den Centralwindungen und ähnlich häufig im Wurm und den Hemisphären des Kleinhirns starke Schwarztüpfelung. Im Rückenmark ergab sich, abgesehen von dem Fall 5 mit Schwarztüpfelung in der Pyramidenbahn, mehr diffuse Schwarztüpfelung, deren pathologische Bedeutung ja zweifelhaft ist.

Die Glia erschien, soweit die Untersuchung möglich war, unregelmässig gewuchert. In einem Theil der Fälle bestanden kleine Blutungen in Hirnrinde und Rückenmark und, soweit darauf untersucht ist, im centralen Höhlengrau.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchung noch einmal in ihrer Gesammtheit zusammen, so ist wohl die Annahme einer Autointoxication berechtigt. Ich gebe dabei vollkommen zu, dass spec. die klinische Untersuchung unserer Fälle manche Lücken aufweist, Urinuntersuchung auf Indican, Stoffwechsel- und Blutuntersuchung zumeist fehlen. Es ist aber einmal zu bedenken, dass eine exacte Beweisführung, wie Müller (22) in seinem Referat betont, bei den Autointoxicationen überhaupt sehr schwierig ist.

Ich weise ferner zur Entschuldigung auf die Schwierigkeiten derartiger Untersuchungen bei psychisch gestörten und unreinlichen Kranken hin. Es hinderte auch der zum Theil überraschend schnelle letale Ausgang und der dadurch bedingte sehr kurze Aufenthalt in der Klinik die Ausführung dieser Untersuchungen.

Uebrigens kommt dem Nachweis von vermehrter Indicanausscheidung doch wohl nicht die Bedeutung für die Diagnose der Autointoxicationen zu, die ihm vielfach beigelegt wird. Sie ist nach den Ausführungen von Jaffe (16), „auch wenn sie als begleitendes Symptom bei Consumptionskrankheiten auftritt", nicht allgemein als Zeichen einer Steigerung des Körpereiweisszerfalles aufzufassen, sondern stets zu beziehen auf „bakterielle Vorgänge innerhalb oder ausserhalb des Darmkanals".

Digitized by Google

Danach wird man gerade bei Geisteskranken mit der Bewerthung der Indicanurie sehr vorsichtig sein müssen, da bei diesen ja Magen- und Darmstörungen ausserordentlich häufig sind, einerlei, um welche Form geistiger Störung es sich handelt.

Indican ist auch thatsächlich in sehr verschiedenen Formen von Psychosen nachgewiesen worden, so hat z. B. Coriat (6) besonders bei „Akinesis“ Steigerung des Indicans gefunden, während er bei „Hyperkinesis“, die doch gerade bei dem Delirium acutum besteht, Abnahme resp. Fehlen desselben constatirte, ohne dass er übrigens, wie ich hervorheben will, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen annimmt.

Aehnlich wie bei der Indicanurie liegen übrigens die Verhältnisse für den Nachweis des Fehlens freier Salzsäure im Mageninhalt, auf den ja Grawitz (12) vor kurzem bei „tödtlich verlaufenden Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursache“ besonderen Werth gelegt hat. Auch da ist immer zu bedenken, wie ausserordentlich häufig Magen und Darm bei psychisch Kranken in Folge Nahrungsverweigerung, Unreinlichkeit, Störungen der Gemeingefühle etc. etc. in ihrer Funktion leiden, wobei ich ganz davon absehe, dass die Ansicht Grawitz' in der Discussion von vielen Seiten Widerspruch erfuhr. —

Wenden wir uns zu unseren Fällen zurück, so handelt es sich, wie wir nach allen unseren Ausführungen sagen können, um Psychosen, die auf dem Boden einer Autointoxication entstanden sind. Die psychische Störung verlief, — um es in wenigen Worten zusammenzufassen —, unter dem Bilde einer nicht agitirten, traumhaften Benommenheit, mit Incohärenz, erschwerter Auffassung, Neigung zu Perseveration und Stereotypie, sowie vielfach mit eigenthümlich wechselnden hysteriformen Zügen.

Haben wir es nun hier mit specifischen Autointoxicationspsychosen zu thun? Giebt es überhaupt psychische Störungen, die für das aetiologische Moment der Autointoxication charakteristisch sind, wie manche Autoren, besonders Régis anzunehmen geneigt sind? Nach unseren Erfahrungen, die denen v. Wagner's (35) entsprechen, ist es es aber, wie Siemerling (31) auch ausführt, nicht möglich, diese Psychosen, die wir ihrer Aetiologie halber Autointoxicationspsychosen nennen, von den geistigen Störungen, die bei und nach Infectionen und exogenen Intoxicationen verschiedener Art, Puerperium und anderen greifbaren Schädigungen auftreten, ausschliesslich nach dem klinischen Bilde abzugrenzen. Auch jene zeichnen sich durch einen traumartigen Bewusstseinszustand mit Incohärenz und Erschwerung der Auffassung aus. Auch mit den sogenannten Erschöpfungspsychosen,

Digitized by Google

wie sie in letzter Zeit Raecke (23) eingehend besprochen hat, haben unsere Fälle sehr viele Berührungspunkte. Schon Raecke trägt der Möglichkeit Rechnung, dass bei den Erschöpfungspsychosen die Autointoxication eine Rolle spiele; unsere Fälle möchte ich jedenfalls so deuten, dass körperlicher Erschöpfungszustand und psychische Störung beide Folgen der Autointoxication sind.

Die psychische Störung allein scheint, wie gesagt, eine richtige Erkenntniss nicht zu ermöglichen, eher gelingt es zu der richtigen Diagnose durch Berücksichtigung der körperlichen Symptome, eben eines schweren körperlichen Siechthums ohne greifbare Ursache, zu kommen, wobei v. Wagner (35) besonders auf die lange Zeit vorausgehenden und begleitenden Magen-Darm-Störungen hingewiesen hat.

In der verneinenden Antwort auf die Frage, ob es sich um eine specifische Autointoxicationspsychose handelt, liegt schon die Antwort enthalten auf die weitere Frage, ob den anatomischen Veränderungen eine specifische Bedeutung zukommt. Entschieden nicht. Die beschriebenen Zellveränderungen finden wir bekannlich bei den verschiedensten ätiologischen Momenten und Erkrankungen; es ist diese Veränderung nach unseren heutigen Erfahrungen nur ein anatomisch sichtbarer Ausdruck des gestörten Gleichgewichts im Haushalt der Zelle. Wir vermögen auch in keiner Weise bis jetzt Veränderungen an den Ganglienzellen mit bestimmten Psychosen oder auch nur bestimmten psychischen Symptomen in näheren Zusammenhang zu bringen. Ebenso wenig haftet den übrigen Veränderungen etwas Specifisches an.

Es sei dabei bemerkt, dass mikroskopische Untersuchungen des Nervensystems bei Autointoxicationspsychosen erst sehr wenig ausgeführt sind. Cramer (7) fand in einem Falle viele kleine Blutungen vor Allem im centralen Höhlengrau, und machte dabei auf die Aehnlichkeit seiner Befunde mit denen bei Delirium tremens aufmerksam.

Auch ich will zum Schluss besonders darauf hinweisen, dass die in unseren Fällen von Psychosen bei Autointoxicationen gefundenen anatomischen Veränderungen ganz ausserordentlich denen ähneln, wie sie zuerst Bonhoeffer[1]) bei dem Delirium tremens nachgewiesen hat, bei dem wir auch eine besondere, auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsene toxische Schädigung annehmen müssen. So sehen wir in den ausgedehnten Veränderungen im Centralnervensystem bei den Autointoxicationspsychosen ganz allgemein nur einen anatomisch sichtbaren Ausdruck der durch die Autointoxication bedingten Schädigung der nervösen Elemente.

1) l. c.

Digitized by Google

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrath Siemerling, bin ich für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials zu besonderem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichniss.

1. Albu, Ueber die Antointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.
2. Allen, Examination of the stomach contents in the insane. Americ. journ. of insan. Bd. 58. S. 261.
3. Alzheimer, Beitr. zur pathol. Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. II.
4. Binswanger u. Berger, Zur Klinik und patholog. Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 107.
5. Bouchard, Leçons sur les Auto-Intoxications. Paris. 1887.
6. Coriat, Some observations upon the elimination of Indican, Acetone and diacetic Acid in various psychoses. Amer. journ. of insan. Bd. 58. S. 635.
7. Cramer, Patholog. Anatomie der Psychosen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. Berlin 1904. S. 1470.
8. Damsch u. Cramer, Ueber Katalepsie und Psychose bei Icterus. Berl. klin. Wochenschrft. 1898. 13.
9. Duckworth, Mental disorder dependent on toxaemia. Journ. of ment. sc. 1901. p. 226.
10. Ewald, Die Autoxication. Berliner klin. Wochenschr. 1900.
11. Eichhorst, Toxämische Delirien bei Herzkranken. Deutsche medicin. Wochenschr. 1898.
12. Grawitz, Ueber tödtlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursache. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
13. Hascovec, Die Autointoxication bei den Nerven- und Geisteskranken. Wiener klin. Rundschau. 1898.
14. Hurd, Clinical aspects of auto-intoxication. Americ. journ. of insan. Bd. 53. p. 45.
15. Jacobson, Ueber Autointoxicationspsychosen. Zeitschrift f. Psychiatrie. 51. S. 379.
16. Jaffe, Die Indicanurie und ihre pathologische Bedeutung. Deutsche Klinik. 1903.
17. Juquelier, Des délires par autointoxications. Paris 1903.
18. Klippel, Délire et autointoxication hépatique. Rev. de psych. 1897.
19. Lambrazi, Les auto-intoxications dans la pathogénèse des neuroses et des psychoses. Il manicomio moderno. Rf. Rev. neurol. 1898. p. 467.
20. Latron, Les états cataleptiques dans les infections et les intoxications. Thèse de Paris. 1901.
21. E. Meyer, Die pathologische Anatomie der Psychosen. Orth'sche Festschrift 1903.

Digitized by Google

22. F. Müller und Brieger, Autointoxicationen intestinalen Ursprungs. Rf. auf dem 16. Congr. für innere Med. 1898.
23. Raecke, Zur Lehre von den Erschöpfungspsychosen. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1902.
24. Raimann, Ein Fall von Cerebropathia psychica toxaemica (Korsakow) gastrointestinalen Ursprungs. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. Bd. 12. S. 329.
25. Régis, Le délire onirique des intoxications et des infections. Journ. de méd. de Bordeaux. 1901. 19. S. dort andere Arbeiten Régis'.
26. Sander, Beitr. zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen. Archiv f. Psych. Bd. 34.
27. Séglas, Autointoxications et délire. Presse méd. 1898. Rf. Arch. de neurol. 1902. II. 14. p. 516.
22. Senator, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge etc. Zeitschrift f. klin. Med. 1884. S. 325.
29. Derselbe, Die Autointoxication und ihre Behandlung. Deutsche Klinik. Band 1.
30. Derselbe, S. Disc. zu Grawitz (12).
31. Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit acuten und chron. Infectionskrankheiten. Deutsche Klinik 1903.
32. v. Sölder, Ueber acute Psychosen bei Koprostase. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1898. XVII. S. 175.
33. Stürtz, Ein Fall von schwerer intestinaler Autointoxication. Berliner klin. Wochenschr. 1903. S. 517.
34. Toxaemia in the etiology of mental disease (Clouston, Robertson u. A.). Journ. of ment. sc. 1902. Juli.
35. Wagner v. Jauregg, Ueber Psychosen durch Autointoxication vom Darme aus. Jahrb. f. Psych. 1902. XXII.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII).

1. Veränderte Ganglienzellen aus dem Lobulus paracentralis (F. 5). Starke Vergr. Thionin.

2. Veränderte Ganglienzellen aus dem Lobulus paracentralis (F. 7). Starke Vergr. Thionin.

3. Veränderte Ganglienzellen aus dem Lobulus paracentralis (F. 8). Mittlere Vergr. Thionin.

4. Veränderte Vorderhornzellen aus dem Halsmark (F. 8). Mittlere Vergr. Thionin.

5. Deutliche Schwarztüpfelung im Wurm des Kleinhirns mit der Marchischen Methode (F. 8). Schwache Vergr.

6. Starke Schwarztüpfelung in den Centralwindungen mit der Marchischen Methode (F. 5). Stärkere Vergr. Photogr. Zeiss.

7. Gliawucherung im Lobulus paracentralis (F. 5). Weigert'sche Methode. Stärkere Vergr. Photogr. Zeiss.

Digitized by Google

XI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Prof. Rieger).

Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre.

Von

Dr. M. Reichardt,

I. Assistent der Klinik.

Die folgenden Untersuchungen entstanden aus dem Gedanken, dass es möglich sein könnte, bei Durchsicht eines grösseren klinischen, wie anatomischen Materials, genauere Beziehungen zwischen Tabes und Paralyse, und reflectorischer Pupillenstarre zu finden. Diese Untersuchungen bilden somit eine Fortsetzung der Arbeit von Wolff[1]), welcher ebenso, wie Gaupp[2]) feststellte, dass bei tabischer und paralytischer Pupillenstarre regelmässig Degenerationen in den Hintersträngen des oberen Halsmarkes sich fanden. Eine eigentliche pathologische Anatomie der reflectorischen Pupillenstarre existirt aber noch nicht; namentlich das centrale Höhlengrau des Aquaeduct und der Oculomotoriuskern, die meistentheils, und zwar häufig ohne das Rückenmark, untersucht wurden, wurden entweder ganz normal befunden, oder es bestanden zufällige Veränderungen, die nur eine starke Phantasie in ursächliche Beziehung zu einer reinen reflectorischen Pupillenstarre, das heisst einer Lichtstarre bei erhaltener Convergenz- und Accomodationsreaction der Pupille, ohne Accomodationslähmung und dergl., bringen konnte. Es ist noch immer die Frage offen: Ist die Pupillenstarre, dieses wichtige klinische Symptom einer Rückenmarkserkrankung, der Hinterstrangerkrankung coordinirt, oder subordinirt; ist sie eigentlich ein cerebrales, oder ist sie wirklich auch im anatomischen Sinne ein spinales Symptom? Dass

1) Wolff, Arch. für Psychiatrie. Band 32.

2) C. Wernicke's Psychiatr. Abhandlungen. No. 9. Breslau 1898.

Digitized by Google

man berechtigt ist, letzteres anzunehmen, liegt wohl ausser allem Zweifel. Schon seit nahezu 50 Jahren weiss man durch die Untersuchungen von Budge[1]), dass das Rückenmark etwas mit der Pupillenbewegung zu thun hat. Und es berührt seltsam, dass, auch in der neueren Literatur, bei nicht tabischen oder paralytischen Rückenmarkskrankheiten der Pupillenverhältnisse entweder überhaupt nicht, oder nicht genügend Erwähnung gethan wird. Allerdings handelte es sich bei dem Centrum ciliospinale inferius nur um dilatirende Fasern. Doch haben die neuesten Experimente von Bach[2]) unwiderleglich bewiesen, dass im distalen verlängerten Mark, ausser einem Centrum mit pupillenerweiternden, auch ein solches mit pupillenverengernden Fasern liegt. Es ist gelungen, experimentell durch Verletzung am Calamus scriptorius Pupillenstarre hervorzurufen. Und wir haben somit eine Bestätigung der zuerst von Rieger und von Forster[3]) ausgesprochenen Ansicht erhalten, dass die reflektorische Pupillenbewegung vom Rückenmark aus beeinflusst würde und die reflectorische Starre Folge einer Rückenmarkserkrankung sei. Wenn trotzdem die Mehrzahl der Autoren auch jetzt noch geneigt ist, das Centrum der reflectorischen Pupillenbewegung nicht in das Halsmark, sondern in das Mittelhirn zu verlegen, so war wohl, ausser theoretischen Gründen, namentlich der Grund mitbestimmend, dass man bei reflectorischer Pupillenstarre das Halsmark auch normal gefunden haben wollte.

Es werden also folgende Fragen zu beantworten sein:

1. Giebt es eine charakteristische Degeneration im oberen Halsmark bei tabischer und paralytischer reflektorischer Pupillenstarre?
2. Aus welchen Gründen kann bei Pupillenstarre das Rückenmark normal erscheinen?
3. Kann überhaupt, bezw. unter welchen Umständen kann auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen reflektorische Pupillenstarre auftreten?

Es sei erlaubt, zur besseren Veranschaulichung der histologischen Beschreibungen folgende anatomischen Bemerkungen hier einzuschalten. Als Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang wird vielfach das Septum paramedianum (intermedium posterius) angegeben. Doch trifft dies keineswegs für jedes Rückenmark oder für jede

1) Ueber die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855.
2) Arch. für Ophthalmologie. Band 55, 56.
3) Arch. für Ophthalmologie. Band 27.

Stelle in demselben Hals- und oberen Brustmark zu, wie die Betrachtung einer grösseren Anzahl von Halsmarkpräparaten lehrt: innerhalb desselben Rückenmarks schwankt der Verlauf dieses Septum — oder eines entsprechenden Seitenastes desselben — sogar erheblich. Ziehen[1]) zum Beispiel hebt ausdrücklich hervor, dass das Septum intermedium keineswegs während seines ganzen Verlaufes genau die Grenze zwischen beiden Theilsträngen des Hinterstranges bildet. — Auch sieht man häufig genug, dass die dorsale Insertionsstelle dieses Septum rechts und links verschieden weit von der Mittellinie und dem Septum medianum liegt; woraus man dann, wollte man ersterem Septum eine grössere Bedeutung zusprechen, auf eine verschiedene Stärke des rechten und linken Goll'schen Stranges schliessen müsste. Wenn man aber unter dem „Goll'schen Strang" die mediale Hinterstrangabtheilung des Hals- und oberen Brustmarkes, deren lange Fasern unter anderem im Nucleus gracilis, — und unter „Burdach'schem Strang" die Abtheilung, deren lange Fasern vorwiegend im Nucleus cuneatus enden, versteht, und wenn es auf genaue topographische Beschreibung, zum Beispiel der zwischen beiden Strängen liegenden Bechterew'schen Zwischenzone, ankommt, so darf das Septum paramedianum, das anscheinend ohne innere topographische Beziehung zu den Hinterstrangabtheilungen ist, als Grenze nicht allein massgebend sein. Es soll darum auch im Folgenden nur dann Erwähnung finden, wenn es, wie zum Beispiel bei aufsteigender Degeneration der Goll'schen Stränge ersichtlich, wirklich die Grenze zwischen den Theilsträngen bildet. Es mag hier hinzugefügt werden, dass es nicht an Autoren gefehlt hat, welche die Theilung der Hinterstränge in Goll'sche und Burdach'sche Stränge als künstlich bezeichnet haben. —

In einigen Rückenmarken hebt sich ferner der Goll'sche Strang im Weigert-Präparat als dunkleres (angeblich wegen grossen Reichthums an feinen Fasern), oder als helleres (wegen vermehrter Gliasepten) Feld ab. Oder an der Grenze der Theilstränge sind die Fasern im Cervicalmark etwas dichter gestellt (Sherrington's band of condensation[2]), doch ohne dass auch dies jedesmal eine zuverlässige Abgrenzung ermöglichte. Speciell liegt diese ebenerwähnte Verdichtungszone bisweilen noch im lateralen zarten, oder schon im medialen Keilstrang. Ob sie mit der Bechterew'schen Zwischenzone identisch ist, bleibe dahingestellt. Wahrscheinlich ist es nicht. Höchstens könnte

1) Handbuch der Anatomie von Bardeleben. IV. Band. Abth. 1—3. Seite 58.

2) Citirt nach Ziehen (l. c.) Seite 109 oben.

Digitized by Google

man sagen, dass in nächster Nähe der Verdichtungszone immer auch die Zwischenzone liegt, sofern nicht beide räumlich zusammenfallen.

Man findet demnach nicht selten ein Halsmark, an welchem eine Unterscheidung in Goll'schen und Burdach'schen Strang unmöglich und damit eine allfällige topographische Beschreibung, zum Beispiel der Bechterew'schen Zwischenzone, schwierig ist. Diese pflegt dem Goll'schen Strang lateral anzuliegen, scheint dessen verschiedene Gestalten (Flaschenform im unteren, Keilform im oberen Halsmark) nachzuahmen und wird gewöhnlich zum Burdach'schen Strange gerechnet. Wenn nun im oberen Halsmark die Spitze beider Goll'schen Stränge sich von der hinteren Commissur zurückzieht, so sitzt ihnen, auf dem Rückenmarksquerschnitt, die beiderseitige Zwischenzone mit ihren ventralwärts convergirenden Schenkeln wie eine Kappe von dieser Gestalt Λ auf. Besonders gut ist dies sichtbar bei einer doppelseitigen isolirten Degeneration in der Zwischenzone; hierbei sieht man ferner öfters — keineswegs immer —, dass zwischen ventraler Spitze der Goll'schen Stränge und hinterer Commissur, ganz nahe dem Septum medianum, die Degeneration sich bis gegen die hintere Commissur fortsetzt, sodass also folgende Degenerationsfigur entsteht ||, wobei in den divergirenden Schenkeln der ventrale Goll'sche Strang und zwischen den parallelen Linien das ventralste Ende des Septum medianum liegt. Im einzelnen mögen hierbei mancherlei Verlaufseigenthümlichkeiten vorkommen, wie überhaupt im Rückenmark die Lage einzelner Fasersysteme individuellen Schwankungen unterliegt. Man erinnere sich nur daran, dass nicht blos wenig gekannte Faserzüge, wie die Helweg'sche Dreikantenbahn, sondern zum Beispiel auch die Pyramidenbahnen bei verschiedenen Menschen im gleichen Rückenmarkssegment Varietäten ihrer Lage und Ausdehnung aufweisen können.

Die Bechterew'sche Zwischenzone[1]) (intermediäre Zone von Giese[2]) hat — auch im Halsmark — eine pathologische Sonderstellung, indem sie bei aufsteigender Degeneration nach Querläsion intakt bleibt und andererseits isolirt eine Degeneration aufweisen kann; und entwickelungsgeschichtlich soll sie besonders spät ihr Myelin bekommen. Bechterew selbst und Giese halten sie für identisch mit dem Schultze'schen Kommafeld; Obersteiner[3]) fügt hier ein „theilweise" hinzu, wohl mit Recht, denn Lage und Form des Kommafeldes

1) Bechterew, Leitungsbahnen. 2. Auflage. Leipzig 1899.
2) Giese, Neurol. Centralblatt 1899, Seite 450 (Ref.).
3) Nervöse Centralorgane. 1901. Seite 304.

Digitized by Google

ist nicht immer constant in den einzelnen Segmenten[1]). Da ferner über Degenerationen der Kommafelder im oberen Halsmark noch zu wenig bekannt ist, soll für das obere Halsmark im Folgenden dieser Name vermieden und dafür nur der anatomische: Zwischenzone gebraucht werden.

Es ist einleuchtend, dass, um einen Zusammenhang zu finden zwischen Pupillenstarre und bestimmten Faserzügen im Rückenmark, die anatomische Betrachtung des letzteren nicht ausreicht, sondern dass Hand in Hand mit ihr eine genaue klinische Beobachtung gehen muss. In den hier zu veröffentlichenden Fällen sind die Pupillen nicht nur einmal — bei der Aufnahme —, sondern oftmals untersucht und die Befunde aufgeschrieben worden. Besonderes Interesse wurde namentlich den Paralytischen zugewandt, welche bis zum Tode normale Pupillen hatten, bei denen aber aus anderen Gründen Hinterstrangveränderungen vermuthet werden konnten. Die ophthalmoskopische Untersuchung wurde in den früheren Jahren von Herrn Prof. Bach, in den letzten Jahren von Herrn Privatdozent Dr. Römer vorgenommen.

Leider war es nicht immer möglich, wegen des Blödsinns der Kranken, bei vorhandener Lichtstarre die vorhandene oder fehlende Pupillenverengerung bei Convergenz der Sehachsen festzustellen, sodass, streng genommen, diese Fälle nicht hierher gehören. Aus folgenden Gründen sind sie aber mit aufgenommen worden: In der grossen Mehrzahl der Fälle mit Pupillenstörungen bei Paralyse ist anfangs reflektorische Starre vorhanden; die absolute Starre pflegt sich, wenn überhaupt, erst später einzustellen. Man kann also auch in jenen Fällen, wo eine Convergenzbewegung nicht hervorzurufen ist, doch mit Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, dass reflektorische, das heisst spinale Pupillenstarre besteht oder bestanden hat. Die Wahrscheinlichkeit wird noch grösser, wenn, wie hier geschehen, durch augenärztliche Untersuchung Veränderungen an der Iris oder im Augenhintergrund auszuschliessen sind. Auch die oft vorhandene Miosis und Entrundung der starren Pupille kann ein Hinweis auf die „spinale" Herkunft der Starre sein, wenn natürlich auch nicht selten reine reflektorische Starre bei mittel- und übermittelweiten und ganz runden Pupillen vorkommt.

Am günstigsten werden für die zu lösende Frage Paralytische und Tabiker sein, die bei Lebzeiten ausser Pupillenstarre kein spinales Sym-

1) Man betrachte z. B. die schematische Figur 262 in Edinger's Nervösen Centralorganen 1900, wo das Kommafeld ganz im Burdach'schen Strange liegt.

Digitized by Google

ptom geboten haben und namentlich in einem Frühstadium der Paralyse zufällig starben; und zweitens solche Kranke, die bei maximaler lumbaler plus cervicaler tabischer Veränderung mit normalen Pupillen gestorben sind. Der bei der ersten Gruppe degenerirte Faserzug muss bei der zweiten erhalten, das eine Bild das Negativ des anderen sein.

Zur Verfügung standen mir 35 Rückenmarke Paralytischer. Allerdings konnte meistentheils nur an Weigertpräparaten untersucht und auf sonstige gewebliche Veränderungen wenig Rücksicht genommen werden. Die während langer Zeit in Formol, Müller oder Alkohol aufbewahrten Rückenmarke färbten sich zwar vorzüglich nach Weigert (Markscheidenfärbung), erschienen aber zum Studium feinerer Zellenveränderungen nicht mehr geeignet. Es erhalten so die Befunde eine durchaus nicht beabsichtigte Einseitigkeit. — Da, wo in den histologischen Schilderungen andere gewebliche Veränderungen erwähnt wurden — es handelt sich dann nur um Rückenmarke, die in den letzten Jahren zur Section gekommen waren —, wurde an van Gieson, Carmin- und zum Theil Nisslpräparaten untersucht.

Eine Anzahl der von Wolff (l. c.) veröffentlichten Fälle konnte hier nochmals erwähnt werden. Bezüglich der anderen, deren Präparate mehr oder weniger ausgebleicht waren, sei auf die Abbildungen Wolff's verwiesen.

Grundlegend für die folgenden Untersuchung wurde nachstehende Beobachtung:

1. Hoffmann, Anna, ledig, Chansonette, aus Würzburg, geboren 4. November 1854, aufgenommen 29. September 1896; gestorben 8. December 1898.

Lues nicht bestimmt zu bejahen. Offenkundiger Beginn der Paralyse März 1896. Viele Grössenideen. Tobsuchtartige Zustände. Keine paralytischen Anfälle in früherer Zeit. Vielleicht ist sie aber durch einen solchen gestorben. Der Tod erfolgte ganz rasch; sie hatte eben noch furchtbar geschrieen und gelacht, als sie plötzlich todt umfiel. Die Section ergab nichts Besonderes, was den plötzlichen Tod hätte erklären können. Sie starb mit dem gleichen Körpergewicht, mit dem sie in die Klinik eingetreten war (50 kg, Quotient 3,3). Patellarreflexe normal, in den letzten Lebensmonaten vielleicht etwas gesteigert. Keine Ataxie oder trophische Störungen. Augenhintergrund normal.

Pupillen: 29. September 1896. Beide Pupillen eng, völlig lichtstarr, nicht rund, sondern eckig verzogen.

Februar 1897. Pupillen nicht mehr so eng, wie im September 1896. Durchmesser beiderseits 3 mm, völlig lichtstarr.

December 1897. Durchmesser 2—3 mm. Lichtstarre. Accommodationsbewegung nicht zu prüfen. December 1898. Die häufig wiederholten Pupillenuntersuchungen hatten im Lauf des letzten Jahres immer völlige Pupillenstarre ergeben, bei mittelweiten Pupillen.

Digitized by Google

Rückenmarksbefund. Hinterstränge im Sacral-, Lumbal-, Dorsalmark normal. 2. Dorsal- bis 8. Cervicalsegment, in welchem das Centrum ciliospinale inferius angenommen wird, wurde auch auf Giesonpräparaten sorgfältig durchgesehen, ohne dass man in der grauen und weissen Substanz in Betracht kommende Veränderungen erkennt.

8. Cervicalsegment. Eine einseitige mit Lupenvergrösserung noch nicht erkennbare Aufhellung in einer Wurzelzone.

7. Cervicalsegment. Der ganze Hinterstrang, auf vielen Präparaten untersucht, wieder völlig normal, so dass von einer aufsteigenden älteren Degeneration nicht die Rede sein kann. Die Pia ist mässig fibrös verdickt, ihr inneres Blatt sehr zellarm, das äussere mit umschriebenen zelligen Infiltraten.

6. Cervicalsegment. Der flaschenförmige Goll'sche Strang reicht bis zur hinteren Commissur und wird von einem kleinen Seitenast des Septum paramedianum begrenzt. Seinem ventralen Drittel lateral direct anliegend, also im Gebiet der Zwischenzone, wird eine ganz schwache Degeneration sichtbar; die keulenförmigen ventralen Enden liegen im vorderen seitlichen Feld: der Stiel läuft dorsalwärts längs des Goll'schen Stranges bis gegen die Mitte des Hinterstranges, wo er verschwindet. Diese Degeneration ist in etwa 30 Präparaten aus dem 6. Cervicalsegment, und sämmtlichen 90 Präparaten aus dem

5. Cervicalsegment zu sehen, an einigen schon mit Lupenvergrösserung. Im übrigen Hinterstrang, speciell in der Wurzeleintrittszone und der medianen Zone Flechsig's keine Degeneration. Eine leichte ganz diffuse und nicht auf die Pyramidenseitenstrangbahnen sich beschränkende Aufhellung der hinteren Seitenstränge. Vorderstränge intact.

3. Cervicalsegment. Der Goll'sche Strang ist keilförmig; seine ventrale Spitze liegt an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels des Septum medianum. Die Degeneration in der Zwischenzone hat hier den Höhepunkt erreicht, ist an einigen Präparaten makroskopisch eben noch sichtbar und beginnt an der hinteren Commissur, verläuft beiderseits ganz symmetrisch längs des medianen Septum bis zur Spitze des Goll'schen Stranges, an dessen lateraler Grenze sie dann im mittleren Drittel des Hinterstranges deutlich bleibt. Die Degenerationsstelle ist mit vielen normalen Fasern untermischt. Hinterstrang sonst normal. Seitenstrang wie früher. Die Gegend des Helweg'schen Bündels beiderseits stark gelichtet.

2. Cervicalsegment. Auch hier ist der degenerirte Faserzug noch an den meisten Präparaten deutlich zu sehen, doch ist die Degeneration wieder schwächer, als im 3. Segment. Wurzeleintrittszonen normal.

1. Cervicalsegment. Keine deutliche Degeneration mehr in den Hintersträngen; ebensowenig in den Seitensträngen. In den Pyramidenbahnen, cerebralwärts von der Kreuzung, alles normal. Die Aufhellung im Helweg'schen Bündel hat hier ihr Maximum erreicht.

Verlängertes Mark, an vielen Weigert- und van Giesonpräparaten untersucht, erwies sich ohne pathologische Veränderung. Auch das Helweg'sche Bündel ist schon in Höhe der Schleifenkreuzung nicht mehr zu erkennen. —

Alles in allem ist die Degeneration aber doch so wenig hochgradig, dass

Digitized by Google

sehr wohl Zweifel entstehen konnten, ob hier überhaupt ein pathologischer Zustand vorlag. Herr Prof. Schmaus hatte die grosse Liebenswürdigkeit, einige übersandte Präparate zu untersuchen und eine leichte, aber zweifellose Degeneration in der genannten Gegend festzustellen.

Bei einer Paralytischen, die von körperlichen Symptomen nur Pupillenstarre geboten hatte und nicht im Spätstadium der Paralyse starb, fand sich eine deutliche, symmetrische Degeneration im ventralen Theile der Bechterew'schen Zwischenzone des 6. bis 2. Cervicalsegments, am deutlichsten und sogar makroskopisch sichtbar im 3. Cervicalsegment. In Beziehung mit irgend welcher Hinterwurzeldegeneration, etwa des oberen Brust- und untersten Halsmarkes, war die Degeneration nicht zu bringen; die Annahme einer endogenen Degeneration ist somit gerechtfertigt. Allerdings ist es nicht möglich, Näheres über ihren Ursprung und Verlauf zu sagen. Wir wissen nicht einmal, ob es sich hier um Degeneration eines geschlossenen Fasersystems handelt, oder um mehrere, mehr oder weniger zufällig zusammen degenerirte endogene Bahnen. Letzteres ist deshalb möglich, weil, wie wir später sehen werden, endogene Degenerationen in der Zwischenzone des 6. und 7. Cervicalsegmentes vorkommen können, die im 3. Segment nicht mehr nachweisbar sind; es scheinen eben in dieser Zwischenzone viele kurzläufige Fasern zu verlaufen. Nach den eingangs gemachten Bemerkungen über die pathologisch-anatomische Sonderstellung der Zwischenzone und aus einem später zu beschreibenden Fall könnte man dagegen den Schluss ziehen, dass in der Zwischenzone, ausser aufsteigenden (grösstentheils exogenen) auch absteigende (endogene, vielleicht auch exogene) Fasern verlaufen.

Dass bei Paralyse eine endogene Hinterstrangerkrankung vorkommt, ist nichts Seltenes. Die beschriebene Degeneration gewinnt aber dadurch an Bedeutung, wenn der Nachweis gelingt, dass sie in Beziehung zur Pupillenstarre steht. Die Annahme eines solchen Zusammenhanges ist nach dem in der Einleitung Gesagten berechtigt. Wenn überhaupt reflectorische Pupillenstarre bei Paralyse (und Tabes) auf eine Hinterstrangdegeneration zurückzuführen ist, und wenn die entsprechenden Fasern, deren Zahl natürlich sehr gering ist, in Anbetracht der Kleinheit der Irismuskulatur, in einem geschlossenen Bündel verlaufen und nicht untermischt mit anderen Fasern, so dass ihre Degeneration überhaupt nicht nachzuweisen ist (siehe unten), so kann ja nur im vorliegenden Falle die beschriebene Rückenmarksdegeneration für die Pupillenstarre in Betracht kommen, weil sie die einzige nachweisbare Degeneration der Hinterstränge des Halsmarkes ist. Dass hierbei, ausser der hypothetischen Pupillarreflexbahn, möglicherweise noch andere endogene Fasern degenerirt sind, ist zunächst belanglos. Wir haben jeden-

Digitized by Google

falls durch diesen Fall einen Hinweis erhalten, in welcher Gegend wir bei Pupillenstarre Faserdegenerationen aufsuchen müssen.

Auf Grund dieser Ueberlegung haben wir die zur Verfügung stehenden Rückenmarke durchgesehen: Ueberall da, wo intra vitam Pupillenstarre bestand, muss die Bechterew'sche Zwischenzone im oberen Halsmark eine Degeneration aufweisen; und umgekehrt muss sie, bei normalen Pupillen, auch trotz maximaler Degeneration in den Hintersträngen, normale Fasern führen. — Der Umstand, dass die beschriebene Degeneration im 3. Cervicalsegment ihren Höhepunkt erreicht, führt uns dazu, besonders diesem Segment Aufmerksamkeit zu schenken und, wenn überhaupt, dann hier eine allfällige, für die Pupillenstarre charakteristische Degeneration zu suchen.

Die Eintheilung der Fälle in einzelne Gruppen, nach klinischen Gesichtspunkten, lehnt sich eng an die von Wolff gebrauchte an; entsprechend dem vorwiegend lumbalen oder cervicalen Typus der Hinterstrangerkrankung wurden noch einzelne Unterabtheilungen aufgestellt.

A. Pupillenstarre. Patellarreflexe normal oder gesteigert.

a) Keine, oder bedeutungslose Veränderungen einzelner hinterer Wurzeln.

2. Büchs, Heinrich, Schuhmacher, geboren 17. Juni 1854. Erste Aufnahme 4. August 1890. Tod 1. März 1895. (Vergl. Wolff, Gruppe I, Fall 1) Pupillenstarre. — Starb im Frühstadium der Paralyse, an einem Melanosarkom der Leber.

Rückenmarksbefund[1]). Oberstes Brust- und unterstes Halsmark ohne nachweisbare Degeneration.

3. und 2. Cervicalsegment. Im grössten Theil des Goll'schen Stranges sind verstreut eine Anzahl Fasern ausgefallen, sodass der Strang schon makroskopisch hell erscheint. Nur ein schmaler Streifen längs des ganzen medianen Septum, und ein zweiter längs des lateralen Randes des Goll'schen Stranges weisen vorwiegend normale Fasern auf. Die ventrale Hälfte des Goll'schen Stranges wird sehr deutlich umschlossen von einer der Bechterew'schen Zwischenzone entsprechenden schmalen, bandförmigen Degeneration, die ventralwärts von der Spitze des Goll'schen Stranges, längs des Septum medianum, der hinteren Commissur zustrebt, ohne diese ganz zu erreichen.

1) Die genau aufgenommenen Befunde werden hier stark abgekürzt wiedergegeben, damit die Uebersichtlichkeit der Arbeit nicht zu sehr leidet. Namentlich sind, aus dem gleichen Grunde, die von der gewöhnlichen Tabes öfters abweichenden Degenerationsbilder der paralytischen Hinterstrangerkrankung nicht immer ausführlich geschildert.

Digitized by Google

1. Cervicalsegment. Diese Degeneration ist hier sehr undeutlich. — Seitenstränge intakt.

Also Degeneration in der Zwischenzone, bei Pupillenstarre. Hintere Wurzeln waren nicht erkrankt. — Solche Fälle sind, wie oben betont, und wie auch Wolff hervorhob, sehr wichtig, kommen aber nur selten zur anatomischen Untersuchung. Da ferner eine tabische oder paralytische Pupillenstarre der ursächlichen Krankheit jahrelang vorausgehen kann, so mag dieses Symptom häufig nicht beachtet werden, wenn die Kranken aus anderem Anlass in ärztliche Behandlung kommen. Untersuchungen des Rückenmarkes, in derartigem Initialstadium, sind darum nur äusserst spärlich vorgenommen worden.

b) Hinterstrangveränderung vorwiegend im Lendenmark.

3. Metz, Rosine, aus Waldberg, Arbeiterin. Geboren 13. Februar 1849. I. Aufnahme in der Klinik 18. Januar 1899. Tod 29. April 1901.

Ist unehelich geboren, halbidiotisch und hat selbst viele uneheliche Kinder. Lues nicht bestimmt nachweisbar. Beginn der Paralyse nicht bestimmbar. Starker Blödsinn, Euphorie, Grössenwahn. Zehn paralytische Anfälle. Cystitis. Albuminurie. Mässig starke Abmagerung. Viel Abscesse und Phlegmonen. Patellarreflexe normal. Linkes Auge durch traumatischen Cataract mit Iridectomie blind. Hier ist also nichts zu prüfen.

Die Pupille des rechten Auges ist reflektorisch völlig starr; Durchmesser 2—3 mm. Der rechte Sehnerv normal. Januar 1901 ebenso: nur noch etwas geringerer Durchmesser.

Rückenmarksbefund. Lendenmark, unteres Drittel vom Brustmark: starke, der Tabes sehr ähnliche Hinterstrangerkrankung.

1. Dorsalsegment. Goll'scher Strang stark degenerirt. Burdach vollkommen frei, mit Ausnahme einer einseitigen, leichten Aufhellung einer Wurzeleintrittszone, die im nächst höheren Segment nicht mehr zu verfolgen ist.

8. Cervicalsegment. Degeneration im ganzen Goll'schen Strang. Längs des Septum paramedianum eine schmale Degeneration in der Zwischenzone; ventral biegt sie nach aussen um, keulenförmig anschwellend. Dorsal mündet sie in eine rundliche Degeneration im medialen Theil des äusseren hinteren Feldes; sie ist, wohl kaum eine secundäre aufsteigende Degeneration von Wurzelfasern aus dem Brustmark, da der Burdach im 1. Dorsalsegment normal war.

3. Cervicalsegment: Die ventrale Spitze des Goll'schen Stranges liegt etwas von der hinteren Commissur entfernt; in dieser Gegend hat der Goll-sche Strang, trotz der sonstigen starken Degeneration, eine Anzahl gesunder Fasern. Dadurch hebt sich mit grosser Deutlichkeit die Zwischenzone, die eine sichere Degeneration aufweist, ab; die Degeneration erstreckt sich längs des Septum medianum noch bis zur hinteren Commissur, in der oben angegebenen Form . — Starke Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahnen beiderseits.

Digitized by Google

4. Frankenberger, Katharina, aus Kleinreinfeld, 44 Jahre alt, Köchin; aufgenommen 21. November 1887. Gestorben 5. December 1888 (vergl. Wolff, Gruppe I, Fall 9). Lues nicht sehr wahrscheinlich. Offenkundige psychische Störung 4 Wochen vor der Aufnahme. Demente Paralyse. Keine Anfälle. Patellarreflexe normal; nur kurz vor dem Tode wegen zunehmenden Beinödems nicht mehr auszulösen.

Rechte Pupille immer starr, eckig verzogen, mittelweit. Linke Pupille, welche im Dunkeln fast maximale Weite annimmt, reagirt auf Lichteinfall prompt. Convergenzbewegung beiderseits äusserst prompt. Augenhintergrund normal (Herr Prof. von Michel).

Rückenmarksbefund. Präparate aus dem Sacral- bis zum mittleren Lumbalmark nicht mehr vorhanden. Oberes Lendenmark: Mittelstarke, gleichmässig symmetrische Degeneration des medialen und ganzen ventralen Hinterstranges, einschliesslich des bei Tabes gewöhnlich intakten Gebietes am Innenrand des Hinterhornes (Flechsig's vordere Wurzelzone). Mittlere Wurzelzone kaum degenerirt, mediale und laterale hintere Zone intakt. Die groben und feinen Wurzelfasern, das Fasernetz um die Clarke'schen Säulen nicht nachweislich gelichtet.

2. Dorsalsegment: Der Goll'sche Strang, flaschenförmig, reicht bis fast zur hinteren Commissur, ist stark degenerirt, sodass dorsalwärts kaum eine normale Faser mehr vorhanden ist. Mediane Zone, längs des Septum medianum, normal. Leichte Degeneration im ventralen Hinterstrangfeld und im medialen Theil des hinteren äusseren Feldes. Wurzeleintrittszone und seitliche Felder normal. Degeneration der Seitenstränge stark, in den Vordersträngen angedeutet.

4. Cervicalsegment. Das ventrale Ende des Goll'schen Stranges erreicht nicht mehr die hintere Commissur; es führt eine gewisse Anzahl gesunder Fasern. Die ventrale Bechterew'sche Zwischenzone ist mittelstark degenerirt und hebt sich sehr deutlich von der Umgebung ab.

2. Cervicalsegment: das gleiche Bild.

Im 1. Segment ist die Degeneration der Zwischenzone nicht mehr abzugrenzen. — Starke doppelseitige Pyramidenseiten- und kaum angedeutete Pyramidenvorderstrangdegeneration. Wurzeleintrittszonen der obersten Halssegmente ganz intakt.

Diese beiden Fälle No. 3 und 4 haben das Gemeinsame, dass bei starker Degeneration der Goll'schen Stränge die Wurzeleintrittszonen vom oberen Dorsalmark an cerebralwärts entweder ganz intact oder höchst unbedeutend degenerirt sind. Trotzdem ist auch hier die Zwischenzone des oberen Halsmarkes nachweislich degenerirt. Dieser Nachweis gelang darum so gut, weil der ventrale Goll eine grössere Anzahl gesunder (endogener?) Fasern führte. Es sind das offenbar die gleichen

Fasern, die von Mayer[1]), Redlich[2]) und Anderen beschrieben wurden. In anderen Rückenmarken (siehe später), wo diese Fasern auch degenerirt sind und wo namentlich noch exogene Degenerationen aus den obersten Dorsalsegmenten hinzutreten, kann der Nachweis einer isolirten Degeneration der Zwischenzone unmöglich werden.

Fall No. 3 muss nach dem Degenerationsbild als typische lumbale Tabes bezeichnet werden. Sehr auffallend sind aber die bis zum Schluss vorhandenen Patellarreflexe, welche der Diagnose auf echte Tabes widersprechen. Doch kann die starke doppelseitige Vorder-Seitenstrangdegeneration das Auftreten des Westphal'schen Zeichens verhindert haben, ebenso wie von anderen Seiten berichtet wird, dass bei Tabes die schon verschwundenen Patellarreflexe zurückkehren, sobald sich irgend eine Seitenstrangdegeneration hinzugesellt. Wir möchten daher diesen Fall zur echten Tabes rechnen. – No. 4 dagegen darf wegen verschiedener Abweichungen nicht als Tabes aufgefasst, sondern muss als „paralytische Hinterstrangerkrankung" betrachtet werden. Dass in diesem Fall klinisch einseitige Starre bestand, anatomisch doppelseitige Degeneration, darf nicht wunderbar erscheinen, da, wie oben erwähnt, in der Zwischenzone offenbar noch andere endogene Fasern verlaufen, die degenerirt sein können. Uebrigens zeigte die linke Pupille eine abnorme lebhafte Reaction, und es ist sehr wohl denkbar, dass früher doppelseitige Starre bestand, und dass durch eine mehr cerebral gelegene später hinzugetretene Erkrankung die linksseitige Starre wieder aufgehoben wurde (Bach l. c.).

Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse ist die Pupilleninnervation ein so complicirter Vorgang, dass es beinahe verwegen erscheinen könnte, wollte man die vielen klinischen Möglichkeiten der Pupillenstörungen anatomisch erklären.

c) Hinterstrangveränderung, vorwiegend im Halsmark.

5. Beislein, Sebastian, aus Würzburg, Schneider, geboren 23. April 1847, aufgenommen 27. April 1903, gestorben 15. September 1903. Demente Paralyse, hat offenbar vor 4 Jahren schon begonnen. Keine Anfälle. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Ataxie in den Armen. Patellarreflexe sehr gesteigert: Dorsalclonus. Universeller Tremor.

Verhalten der Pupillen während des Aufenthaltes in der Klinik immer gleich: maximale Miosis, dabei nicht entrundet. Völlige Pupillenstarre. Con-

1) Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 13. Seite 80 und 101.

2) Redlich, Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897. Seite 46 u. s. w.

Digitized by Google

vergenzreaction kann wegen des Blödsinns nicht geprüft werden. Beide Sehnerven sind auffallend grau und verdächtig auf beginnende Atrophie (Herr Privatdocent Dr. Römer).

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Leichte tabesähnliche Veränderungen in den Hintersträngen, den hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Zone. —

Mittleres Brustmark: Schwache Degeneration im Goll'schen Strang, von welchem eine schmale Zone längs des ganzen Septum medianum freibleibt. Keine Degenerationen in den Wurzeleintrittszonen, seitlichen Feldern und Clarke'schen Säulen.

Oberes Brust- und unteres Halsmark: Degeneration im Goll'schen Strang, nimmt nach oben etwas zu; mediane Zone intact. Zwischenzone degenerirt. Stärkere Veränderungen der Wurzeleintrittszonen und seitlichen Felder.

3. Cervicalsegment. Mittelstarke Degeneration im Goll'schen Strang, der sich nicht vom Burdach'schen abgrenzen lässt. Letzterer enthält in seinem medialen Theile starke Degenerationen. Die Zwischenzone ist in dem degenerirten Gebiete nicht abgrenzbar.

Starke Degenerationen beider Seitenstränge, durch das ganze Rückenmark hindurch. Vorderstränge kaum gelichtet. — Opticus, sehr dünn, wies nach Marchi und Weigert keine deutliche Degeneration auf.

6. Löhr, Georg, Schneider aus Rimpar, geboren 15. Januar 1851. Aufgenommen 14 Juni 1898, gestorben 20. October 1898. — Ist ein uneheliches Kind. Beginn der Paralyse 1896. Narben am Penis. — 2 Anfälle mit Temperatursteigerung. Ataxie an den Händen, nicht an den Beinen. Kein Romberg. Gang schwerfällig, breitspurig. Patellarreflexe normal, später vielleicht gesteigert. Incontinenz. Sprachstörung.

Beide Pupillen gleich eng (2 mm), reagiren auf starken Wechsel der Belichtung durchaus niemals. Dagegen ist die Accommodationsbewegung sehr deutlich; dabei verengern sie sich auf 1 mm. Augenhintergrund normal.

Rückenmarksbefund. Lenden- und unteres Brustmark mit leichten tabischen Veränderungen. Clarke'sche Säulen zeigen deutlichen Faserausfall.

Oberes Brustmark: Starke Degeneration der Wurzeleintrittszonen und der seitlichen Felder. Clarke'sche Säulen mit starkem Faserausfall. Goll'scher Strang fast intact. Im ventralen Hinterstrangfeld umschriebene knopfförmige Degeneration.

8. Cervicalsegment. Goll'scher Strang fast intact. Er wird in seiner ganzen Ausdehnung begrenzt von einer schmalen, sich äusserst scharf abhebenden und kaum eine gesunde Faser mehr führenden Degeneration, die ventral kolbenförmig anschwillt, dorsalwärts in das mässig degenerirte hintere äussere Feld umbiegt. Degeneration der Bandelettes externes.

3. Cervicalsegment. Gleiches Verhalten der hier makroskopisch immer noch sichtbaren Degeneration, die den nunmehr ganz normalen Goll'schen Strang umschliesst und den Septa paramediana lateral anliegt, ventralwärts convergirend und schliesslich, parallel dem Septum medianum bis zur hinteren Commissur reichend. Die Gegend der Zwischenzone ist markirt durch

Digitized by Google

einen schmalen, an gesunden Fasern besonders armen Streifen, der sich neben dem intacten Goll'schen Strang besonders scharf abhebt.

Leichte Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstrangbahn durch das ganze Rückenmark hindurch.

7. Möslein, Kaspar, Schreiner aus Birkenfeld, geboren 24. December 1849. Erste Aufnahme 22. April 1894. Tod 17. Februar 1897. (Vergl. Wolff, Gruppe I. No. 4.) Hat früher Lues gehabt. Seit 2 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen tabischer Beschwerden: Krisen, Opticusatrophie. Er war bis zum Lebensende nie völlig blind. Patellarreflexe bis zum Tode normal; keine Ataxie in den Beinen.

Pupillen von jeher reflectorisch starr, mittelweit (3 bis 4 mm): also keine Reflextaubheit. Wenig ausgiebige Convergenzbewegung der Pupillen.

Rückenmarksbefund. Mittleres Lendenmark: Hinterstränge normal.

12. Dorsalsegment. Leichte Degeneration der Wurzeleintrittszone.

3. Dorsalsegment. Starke Degeneration der Wurzeleintrittszonen beiderseits. Im dorsalen Goll'schen Strang vorwiegend einseitige Degeneration.

8. Cervicalsegment. Wurzeleintrittszonen und seitliche Felder, fernerhin die Zwischenzone besonders stark degenerirt. Lateraler Goll'scher Strang intact.

5. Cervicalsegment. Wiederum starke Degeneration der Wurzeleintrittszone.

3. Cervicalsegment: Im Goll'schen Strang eine Degeneration zu beiden Seiten des dorsalen Drittels des Septum medianum. Der ganze mediale Burdach'sche Strang hochgradig degenerirt. Zwischenzone in diesem Gebiet nicht abzutrennen.

Seiten- und Vorderstränge überall intact.

In diesen drei Fällen, von denen No. 6 und 7 der tabischen Hinterstrangerkrankung zuzurechnen sind, ist das Lenden- und untere Brustmark wenig, beziehungsweise garnicht, das obere Brust- und das Halsmark aber stark erkrankt. Die Zwischenzone lag regelmässig im Degenerationsgebiet, erwies sich sogar öfters als hervorragend degenerirt. Wie aber eine Anzahl Beobachtungen von isolirten Hinterwurzelerkrankungen der obersten Dorsalsegmente lehren, legen sich deren aufsteigende lange Fasern schon im unteren Halsmark dem Septum paramedianum, das heisst dem Goll'schen Strang, lateral an, gerathen also in das Gebiet der Zwischenzone und verbleiben hier auch im oberen Halsmark. Fälle cervicaler (und generalisirter, siehe unten) Tabes eignen sich daher weniger zum Studium der endogenen Degenerationen in der Zwischenzone des Halsmarkes, sofern nämlich letztere, ausser den exogenen Fasern, gleichfalls degenerirt sind. Die Zwischenzone liegt dann ganz im degenerirten Gebiet, fällt nicht durch grösseren Reichthum normaler Fasern auf, tritt sogar als charakteristisches abnorm faserarmes Band auf; klinisch hatte dann Pupillenstarre bestanden. Ganz anders gestaltet sich allerdings das Bild, wenn, bei

Digitized by Google

maximaler universeller Hinterwurzeldegeneration die endogenen Fasern verschont geblieben sind (klinisch normale Pupillen, Gruppe D).

d) Hinterstrangveränderung im Lenden- und Halsmark.

8. Heinlein, Franz, Maurer aus Würzburg. Geboren 14. März 1837. Aufgenommen 24. Februar 1901. Gestorben 23. März 1902. Lues sehr wahrscheinlich. Seit einigen Wochen krank und bettlägerig; dann plötzlich Tobsucht. Schubweiser Verlauf der Paralyse, mit weniger starker Demenz. Anfälle. Rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie. Tod an Pyelo-nephritis.

Patellarreflexe bis zum Tode vorhanden, aber schwach. Ataxie der Beine, Romberg. Starke einseitige Contractur der Bicepsgruppe, des Latissimus dorsi und Pectoralis.

Augenhintergrund normal.

Beide mittelweite Pupillen sind völlig lichtstarr, zeigen dabei deutliche Verengerung bei der Convergenz.

Februar 1902.

Die mittelweiten Pupillen (3 mm Durchmesser) sind, wie immer, völlig lichtstarr. Convergenzreaction deutlich.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Mittelstarke tabesähnliche Veränderung, vorwiegend in Flechsig's mittlerer Wurzelzone.

Oberes Brustmark: Diffuse Aufhellung des Goll'schen Stranges. Zwischenzone im ventralen Theile stark degenerirt. Starke und durch ihre umschriebene, unregelmässige Form und Ausbreitung sich auszeichnende Degenerationen der Wurzeleintrittszonen, seitlichen Felder, und des hinteren äusseren Feldes, sodass das Bild von dem einer cervicalen Tabes sehr abweicht.

3. Cervicalsegment: Zwischenzone inmitten des degenerirten Gebietes, nicht sehr deutlich als helleres Band hervortretend. Eine einseitige starke, umschriebene, auffallende Degeneration in der Gegend des einen intermediären Seitenstrangbündels, zuerst deutlich im 6. Cervicalsegment, cerebralwärts zunehmend, aber nach der Pyramidenkreuzung verschwunden. Ferner leichte diffuse Aufhellung beider hinteren Seitenstränge.

Die graue Substanz ist durchsetzt mit vielen, offenbar frischeren Blutungen. Die Gefässwandungen sind von Rundzellen umlagert, die Gliasepten überall stark verbreitert. Die Pia zeigt umschriebene zellreiche Entzündungsherde, doch nichts, was auf syphilitische Meningitis hindeutet. Proximal nimmt die Verdickung und Entzündung der Pia sehr zu; letztere wird diffus und so stark, dass die Pia bei schwacher Vergrösserung wie überstäubt aussieht. Der subpiale Gliafilz ist um das Doppelte bis Dreifache verbreitert und enthält, ebenso wie das Gewebe selbst, namentlich des dorsalen Theils des distalen verlängerten Markes, abnorm viele grosse sternförmige, auch mehrkernige Gliazellen. Die grossen Ganglienzellen des Nucleus gracilis und cuneatus erscheinen an Zahl nicht vermindert (im Vergleich mit normalen Präparaten dieser Gegend). Die Lymphräume der Gefässe zeigen durchweg eine mässige Vermehrung der Rundzellen. Auffallend viele Corpora amylacea.

Digitized by Google

9. Sinner, Charlotte, Cigarrenarbeitersfrau aus Würzburg. Geboren 8. August 1853. Aufgenommen 16. April 1897. Gestorben 6. August 1898.

Luetische Infection nicht festzustellen. Seit 3 Jahren hypochondrische Beschwerden. Manifeste paralytische Geistesstörung seit einigen Wochen. — Starker Blödsinn: Anfälle.

Patellarreflexe gesteigert, Dorsalklonus: später normal, kein Klonus mehr. Augenhintergrund normal.

Beide Pupillen gleichweit, 3—4 mm im Durchmesser, beide völlig lichtstarr. Accomodationsbewegung wegen Blödsinns nicht zu prüfen.

Anfang Juli 1898: Pupillen (wie 1897) 3—4 mm lichtstarr. Accomodationsbewegung nicht zu prüfen.

27. Juli 1898: Durchmesser links 4 mm, rechts 5 mm, nicht mehr rund. Völlige Starre.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: tabesähnliche Veränderung in der Ausbreitung von Flechsig's mittlerer Wurzelzone, Lissauer'scher Randzone u. s. w.

2. Dorsalsegment: Goll'scher Strang leicht und diffus aufgehellt, mit Ausnahme der linsenförmigen medianen Zone am mittleren Drittel des Septum medianum, und zweier lateral-dorsaler Streifen, den hinteren Theilen der Kommafelder entsprechend. Wurzeleintrittszone, seitliche Felder, medialer Theil des hinteren äusseren Feldes mit mässig starken Degenerationen. Ventrale Hälfte der Zwischenzone sehr deutlich degenerirt.

Mittleres und oberes Halsmark: Goll'scher Strang diffus aufgehellt. Wurzeleintrittszonen und seitliche Felder intakt, desgl. die mediane Zone. Zwischenzone auffallend stark degenerirt, die direct angrenzende Parthie des Burdach viel weniger. — Seiten- und Vorderstrangdegeneration durch das ganze Rückenmark.

Auch in diesen beiden Rückenmarken liegt die degenerirte Zwischenzone inmitten degenerirten Gebietes; zum Theil tritt sie selbst besonders als helleres Band hervor. Klinisch bestand Pupillenstarre. — Allerdings sind beide Male hintere Wurzelfasern des oberen Dorsalmarkes gleichfalls degenerirt. Es gilt darum das unter Gruppe c Gesagte auch hier. Fall No. 8 gehört der paralytischen, No. 9 höchstwahrscheinlich der tabischen Hinterstrangerkrankung zu.

Bei den meisten Kranken der Gruppe A entsprach die Hinterstrangaffection klinisch nicht dem Bilde der Tabes. Wenn trotzdem die Hinterstrangerkrankungen der Fälle 3, 6, 9 als Tabes zu bezeichnen sind, so lässt sich bei denselben diese Differenz durch das spätere Auftreten der Tabes erklären; dieselbe kann mit der Paralyse zeitlich zusammen aufgetreten oder sogar zu der bestehenden Paralyse erst später hinzugetreten sein. Jedenfalls aber hat die Vorderseitenstrangdegeneration das klinische Bild bezüglich der Patellarreflexe beherrscht und, zusammen mit der nicht allzu hochgradigen Hinterstrangveränderung im Lendenmark, das Auf-

Digitized by Google

treten des Westphal'schen Zeichens verhindert. Die Kranken der nun folgenden Gruppe B zeigen (ausgenommen Fall 1 und (?) 2) nicht blos anatomisch, sondern auch klinisch das Bild der Tabes. Letztere ist in einigen Fällen nachweisbar der Paralyse lange vorausgegangen (Taboparalyse), wie überhaupt die Krankheitsdauer dieser Gruppe durchschnittlich eine längere ist. Die Seitenstrangerkrankung, an sich nicht zum Bild der Tabes gehörend, ist hier viel seltener. Wenn sie überhaupt vorkommt — und dann anscheinend meist als systematische absteigende Degeneration der einen oder beider Pyramidenvorderseitenstrangbahnen —, so ist sie eine Folge der Paralyse oder einer complicirenden Hämorrhagie und dergl. —

Eine Eintheilung der Gruppe B in Unterabtheilungen erschien nicht nothwendig, da die Hinterstrangaffection sowohl lumbal wie cervical auftrat; Fall 10 ist eine, der Tabes sehr ähnliche, paralytische Hinterstrangerkrankung, No. 11 eine jugendliche Taboparalyse, No. 12 Tabes mit Seitenstrangerkrankung, No 13 bis 19 reine Tabes; die Fälle mit Opticusaffectionen stehen am Schluss (17—19).

B. Pupillenstarre. Patellarreflexe aufgehoben.

10. Eussner[1]), Franz, Maurer aus Poppenlauer. Geboren 22. März 1846. Aufgenommen 24. Juli 1899. Gestorben 8. August 1901.

Ist uneheliches Kind. Lues nicht sicher nachzuweisen. Beginn der Paralyse unbekannt. Sprachstörung. Paralytische Anfälle. Grobe Intelligenzdefecte. Rechtsseitige Lähmung. Patellarreflexe anfangs fehlend, später normal stark. Sehnerven normal.

Beide Pupillen reflectorisch ganz starr; die rechte hat 3—4 mm, die linke 2—3 mm Durchmesser. Beide Pupillen sind nicht rund, sondern eckig verzogen, namentlich die rechte. Accomodationsbewegung der Pupillen deutlich vorhanden.

November 1900. Pupillen immer lichtstarr. Accomodationsbewegung auch jetzt noch nachzuweisen.

Rückenmarksbefund: 8. Cervicalsegment. Degeneration in den bandelettes externes, namentlich links; im linken hinteren äusseren Feld. Der Goll'sche Strang, namentlich in den medialen, dorsalen Theilen gelichtet. Bechterew'sche Zwischenzone nicht degenerirt, wie überhaupt der ganze ventrale Burdach normal ist.

7. Cervicalsegment: Bild wie im 8. C., doch ist die Zwischenzone namentlich ventralwärts degenerirt, wo sie kolbenförmig anschwillt, während sonst im ventralen Hinterstrang im weiten Umkreise alles intact ist.

6. Cervicalsegment. Trotzdem die Degenerationen aus den seitlichen

1) Vergl. Buder, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60.

Google

Feldern der tieferen Segmente sich lateral an den Goll'schen Strang angelegt haben, ist die Degeneration der Zwischenzone noch isolirt und gut zu sehen; die kolbenförmigen ventralen Enden derselben beschreibt Buder als Degeneration im ventralen Hinterstrangfeld.

3. Cervicalsegment. Starke, makroskopisch noch sichtbare Degeneration in der ventralen Zwischenzone und im ventralen Hinterstrangfeld, längs des Septum medianum. Leichte Degeneration der Wurzeleintrittszone (?). — Degeneration des rechten, viel weniger des linken Hinterseiten- und des linken Vorderstranges.

Beachtung verdient die Degeneration im ventralen Theil des Hinterstranges vom 7. und 6. Halssegment, die mit Hinterwurzelerkrankungen, etwa aus dem mittleren Brustmark, nicht zusammenhängt, also endogen ist. Ob Fasern an dieser Stelle schon etwas mit der Pupillarinnervation zu thun haben, bleibe dahingestellt. Besonders wahrscheinlich ist es nicht.

11. Winter, Franz Joseph. Geboren 23. November 1874. Aufgenommen 18. Februar 1895. Gestorben 20. Januar 1896.

Seit dem 16. Lebensjahre geistig zurückgeblieben; desgleichen blieb sein Körperzustand infantil. — Enorme Verblödung, spastische Contracturen der Beine. Starke Sprachstörung.

Pupillen übermittelweit, reflectorisch starr. (Vergl. Wolff, II. Gruppe, Fall 1).

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Mittelstarke tabische Degeneration, die zu einer mässigen Aufhellung der Goll'schen Stränge des Halsmarkes führten; intact blieb die mediane Zone des Brust- und Halsmarkes.

Mittleres Brustmark. Starke streifenförmige Degenerationen in den Burdach'schen Strängen; sie deuten auf sprungweises Ergriffensein der Hinterwurzeln tieferer Segmente. Ventrales Hinterstrangfeld intact; desgleichen in der Gegend der Commafelder normale Fasern in grösserer Anzahl.

Oberes Brust-, unteres Halsmark. Starke localtabische Hinterwurzelveränderungen. Zwischenzone stark und in ganzer Ausdehnung degenerirt.

3. Cervicalsegment. Degeneration im Goll'schen Strang hat sehr abgenommen; er führt in den lateralen Theilen nur gesunde Fasern. Zwischenzone, in scharfer Trennung gegen den Goll'schen Strang, stark degenerirt, reicht von der hinteren Commissur bis fast zur dorsalen Peripherie. Der angrenzende mediale Burdach'sche Strang weniger, der laterale nicht degenerirt. — Leichte Degeneration in beiden Seitensträngen. Vorderstränge intact.

12. Bandorf, Stephan, Armenhäusler aus Prichsenstadt, geboren 1825. 1. Aufnahme 7. Mai 1895. Tod 30. Mai 1895. Seit längerer Zeit schwachsinnig, in den letzten Wochen aufgeregt. — Demente Paralyse (trotz des hohen Alters von 70 Jahren). Keine Patellarreflexe. Pupillenstarre und Miosis. Stirbt an Hodencarcinom mit Periurethralabscessen und an chronischer Nephritis.

Rückenmarksbefund. Starke tabische Veränderungen im gesammten Rückenmark, namentlich auch in den Burdach'schen Strängen des oberen

Digitized by Google

Halsmarkes. Die degenerirte Zwischenzone lässt sich in den obersten Cervicalsegmenten innerhalb der allgemeinen Degeneration nicht abgrenzen.

Leichte doppelseitige Seitenstrang- und einseitige Vorderstrangdegeneration im ganzen Rückenmark.

13. Braun, Philomene, Güterführerstochter von Münnerstadt, geboren 5. März 1865, aufgenommen 4. November 1897. Gestorben 6. März 1899. Ist uneheliches Kind. Lues nicht nachzuweisen. Beginn der Paralyse 1894. Starke Demenz. Keine paralytischen Anfälle. — Sprachstörungen, Hautablösungen. In den letzten Lebenswochen Beugecontracturen in Hüft- und Kniegelenken. Patellarreflexe haben immer gefehlt. Augenhintergrund normal.

Pupillen beiderseits 4—5 mm im Durchmesser; völlig lichtstarr. Accommodationsbewegung der Pupillen normal.

December 1898. Beide Pupillen gleich, 3—4 mm im Durchmesser, reflectorisch völlig starr. Accommodationsbewegung wegen des Blödsinns nicht mehr zu prüfen.

In den letzten Tagen vor dem Tode maximal weite Pupillen.

Rückenmarksbefund. 8. Cervicalsegment: Aufsteigende Degeneration im dorsalen Goll'schen Strang und localtabische Veränderungen der Wurzeleintrittszonen und Bandelettes externes. Schwache Degeneration ferner im medialen Theil des hinteren äusseren Feldes, in welches die schwach degenerirte Zwischenzone mündet.

6. Cervicalsegment. Die Degenerationen haben sich sämmtlich schon längs des Goll'schen Stranges angelegt und bilden eine breite, gegen den normal gefärbten lateralen Goll sich scharf abhebende helle Zone, die bis zur hinteren Commissur reicht, hier kolbenförmig anschwellend.

2. Cervicalsegment. Das gleiche Verhalten. Der Goll'sche Strang erreicht nicht mehr die Commissur; die Degeneration sitzt ihm glockenförmig auf, erreicht nicht den dorsalen Rand, sondern biegt in das hintere äussere Feld um. Die degenerirte Zwischenzone kann in dem anderen Degenerationsgebiete nur undeutlich abgegrenzt werden. Vorder-Seitenstränge können nicht als degenerirt bezeichnet werden.

14. Benkert, Therese, aus Nürnberg. Geboren 16. August 1846. Buchbindersfrau. 1. Aufnahme 13. September 1894. Tod am 5. Juli 1901. Ist uneheliches Kind. Hat selbst keine Kinder. Lues nicht nachweisbar. Wurde 1894 paralytisch. Wie lange sie tabisch war, ist nicht festzustellen. Mikrocephalie. — Starke Verblödung mit Grössenwahn. Unvollständige Remissionen. Keine besonderen Sprachstörungen oder Hautablösungen. Häufig Krisen mit Erbrechen. Tabische Arthropathieen. Sehr viele Spontanfracturen der Beine. In den letzten Monaten Contracturen.

Patellarreflexe haben immer gefehlt. Keine Sehnervenatrophie.

Pupillen beide reflectorisch völlig starr. Juli 1897. Durchmesser bei mittlerer Beleuchtung beiderseits ca. 2 mm. Völlige Lichtstarre. Dagegen ist die Accommodationsbewegung der Pupillen deutlich vorhanden; besonders die linke zieht sich beim Fixiren in der Nähe stark zusammen. Benkert kann also

Digitized by Google

auch zu den Fällen gerechnet werden, bei denen der auffallende Gegensatz von guter Accommodationsbewegung zu der Lichtstarre besteht.

Januar 1901. Pupillen beide, wie immer, völlig lichtstarr. Durchmesser beiderseits 2—3 mm. Sie sind auch nicht völlig rund, sondern eckig verzogen, wie das schon früher öfters constatirt worden war. Auch diese, seit mindestens 1894 völlig lichtstarren Pupillen verengern sich noch sehr deutlich bei Convergenz der Augenachsen.

Rückenmarksbefund. Im Sacral- und Lumbalmark typische systematische, mittelstarke tabische Degeneration. Im ganzen Brust- und unteren Halsmark an Intensität wechselnde Degenerationen in den Wurzeleintrittszonen und seitlichen Feldern. Aufsteigende, nach oben zu langsam abnehmende Degeneration des medio-dorsalen Goll'schen Stranges.

3. bis 2. Cervicalsegment: Degeneration im Goll sehr schwach. Dagegen eine makroskopisch sichtbare Degeneration im medialen Burdach; sie beginnt an der hinteren Commissur, zunächst parallel dem Septum medianum verlaufend, theilt sich dann an der ventralen Spitze des Goll'schen Stranges, um lateral an seiner Seite nach hinten zu laufen, theils bis zum dorsalen Rande, theils in das hintere äussere Feld umbiegend. In der Gegend der Spitze des Goll'schen Stranges ist die Degeneration am deutlichsten, obwohl auch hier noch eine Anzahl gesunder Fasern sich finden. Die degenerirte Zwischenzone undeutlich als etwas helleres Band in dem übrigen entarteten Gebiete hervortretend. — Vorder-Seitenstränge nicht deutlich degenerirt.

15. Hotz, Johann, Güterlader von Würzburg. Geboren 2. October 1842. Aufgenommen 30. August 1900. Gestorben 14. November 1900. Wahrscheinlich schon seit Jahren paralytisch. Frau hat 2mal abortirt, 3 Todtgeburten. Starke Grössenideen. Ein paralytischer Anfall. Patellarreflexe fehlen. Ataxie.

Augenhintergrund: Sehnerv links normal, rechts vielleicht etwas gelblich; ferner Retinitis luetica?

Pupillen beide lichtstarr, was aber nicht zu erklären ist durch die Retinitis, welche die Sehkraft nicht aufgehoben hat, bei normalem oder wenig verändertem Opticus, sondern was als spinales Symptom aufgefasst werden muss. Pupillen sind sehr ungleich: die rechte hat 2, die linke 4 mm Durchmesser. Dies bleibt unverändert so bis zum Tode. Ihre Accommodationsbewegung kann wegen des Blödsinns nicht geprüft werden.

Rückenmarksbefund. Lendenmark mittelstark tabisch degenerirt, mit aufsteigender, im Halsmark sehr schwacher Degeneration des Goll'schen Stranges. Clarke'sche Säulen im mittleren Brustmark wieder normal faserhaltig; daselbst auch keine Degenerationen im Burdach'schen Strang.

Oberes Brustmark; 8. Cervicalsegment: Starke localtabische Veränderungen der Wurzeleintrittszonen und seitlichen Felder. Ferner ist im 1. Dorsalsegment die Zwischenzone in ganzer Ausdehnung degenerirt, ohne dass hierfür exogene Faserdegenerationen aus den tieferen Segmenten zur Erklärung herangezogen oder verantwortlich gemacht werden können.

6. Cervicalsegment. Trotzdem die aufsteigende Degeneration der exogenen Fasern sich bereits lateral an den Goll'schen Strang gelegt hat, ist ventral

Digitized by Google

die isolirte degenerirte Zwischenzone in der früher angegebenen Gestalt leicht abzutrennen.

3. bis 1. Cervicalsegment. Goll fast normal; nur längs des Septum medianum eine leichte Aufhellung. Starke Degeneration im ganzen medialsten Burdach; die degenerirte Zwischenzone nicht besonders abzugrenzen.

Seiten- und Vorderstränge intact.

16. Raum, Georg, Lakierer aus Würzburg, geboren 20. April 1841. Aufgenommen 22. October 1897. Gestorben 15. October 1898. Hat zwei geisteskranke, nicht paralytische Geschwister. Lues nicht bestimmt nachzuweisen. Ebensowenig ist zu erfahren, wie lange, bezw. ob er überhaupt vorher an tabischen Erscheinungen gelitten hat. Beginn der Paralyse 1896. — Starke Verblödung. Anfälle. Sprachstörung. Patellarreflexe haben immer gefehlt.

Augenhintergrund normal. Pupillen immer reflectorisch starr, Durchmesser 2—3 mm.

Rückenmarksbefund. Lenden- und Brustmark: Vorgeschrittene Tabes dorsalis. Intact ist das ventrale Hinterstrangfeld, im Lendenmark viele Fasern in der Gegend des Dorsomedialbündels. Starker Faserausfall in der Lissauer'schen, gelatinösen Zone und den Clarke'schen Säulen.

Oberes Brustmark: Aufsteigende Degeneration im dorsalen Goll; ferner ist Flechsig's mediane Zone als geschlossenes linsenförmiges Bündel beiderseits, neben dem mittleren Drittel des Septum medianum, stark degenerirt. Starke Degeneration der seitlichen Felder. Zwischenzone intact.

3. Cervicalsegment. Der ganze Goll'sche Strang, auch die ventralen (endogenen?) Fasern, die sonst häufig intact bleiben, ferner der mediale Burdach'sche Strang weisen die stärksten Degenerationen auf. Die ebenfalls (ihrer Lage nach) völlig degenerirte Zwischenzone ist nicht abzugrenzen. — Seiten- und Vorderstränge im ganzen Rückenmark intact.

17. Bauersachs, Katharina, Ladnerin von Würzburg, geboren 4. März 1840; aufgenommen 27. April 1898; gestorben 30. Juli 1899. Lues nicht nachzuweisen. 1894 zuerst Schwäche in den Beinen, Kopfschmerz, Erbrechen (Krisen?); gleichzeitig Blindheit auf dem linken Auge. Allmälig paralytischer Blödsinn. Keine Remissionen; keine Anfälle. Einfach demente Form. Spontanfractur des rechten Schulterblattes. Hautablösungen. Ueber Nacht brandiger Decubitus. Gang höchst ungeschickt; Ataxie bei Einzelbewegungen weniger hervortretend.

Patellarreflexe haben immer gefehlt. Aeusere Augenmuskeln normal.

Pupillen bei mittlerer Belichtung nicht gleich; die linke, starre, hat 4 mm, die rechte (noch reagirende) 3 mm Durchmesser. Diese Differenz war auch Ende Mai 1898 noch geradeso vorhanden. Die linke Pupille ist völlig lichtstarr; die rechte zeigt noch deutliche Lichtreaction. Doch ist auch auf dem rechten Auge die Pupillenreaction als träge und wenig ausgiebig zu bezeichnen. Accommodationsbewegung an beiden Pupillen deutlich nachzuweisen. — Auf dem linken Auge besteht völlige Amaurose. Es gelingt in keiner Weise, bei verschlossenem rechten Auge, die Patientin optisch zu beeinflussen. Ophthalmoskopisch völlige Sehnervenatrophie links. Es erhebt sich

Google

nun die Frage, ob die Lichtstarre der linken Pupille aus der Atrophie des linken Sehnerven allein zu erklären ist. In dieser Hinsicht ergiebt die Prüfung der consensuellen Pupillenreaction nichts Entscheidendes: Es lässt sich niemals sicher behaupten, dass eine solche indirecte Wirkung auf die Pupille des blinden linken Auges eintritt, wenn starke Schwankungen der Lichtstärke einwirken auf das sehende rechte Auge. Denn das linke Auge steht wegen des Blödsinnes niemals still, sowenig wie das rechte. Und da die Accomodationsbewegung beider Pupillen sehr lebhaft ist, so kann man niemals entscheiden, ob nicht bloss eine Accommodationsbewegung vorliegt. — Der rechte Sehnerv ist auch nicht normal, sondern befindet sich im Zustande beginnender Atrophie. Prüfungen des Gesichtsfeldes sind wegen des Blödsinnes unmöglich. Doch ist der Farbensinn auf diesem Auge sicher normal. Auch die Sehschärfe ist überraschend gut. Vom Januar 1899 sind beide Pupillen völlig lichtstarr; Durchmesser beiderseits 3—4 mm. Die rechtsseitige Opticusatrophie hatte dabei keine Fortschritte gemacht. Damit war die Unabhängigkeit der Pupillenstarre vom localen Opticusleiden erwiesen.

Rückenmarksbefund. Sehr starke generalisirte Tabes.

Oberes Brustmark: Eine grössere Anzahl normaler Fasern findet sich nur im vorderen seitlichen Feld und im lateralen Goll'schen Strang.

6. Cervicalsegment. Im Burdach'schen Strang finden sich normale Fasern in grösserer Menge in Theilen des hinteren äusseren Feldes, den Wurzelzonen, einem vorderen seitlichen Feld. Der Goll'sche Strang führt nur in der Gegend der medianen Zone ganz spärliche normale Fasern. Sonst ist alles degenerirt.

2. Cervicalsegment. Im Goll sind neben dem Septum medianum, in den lateralen Partien und in der ventralen Spitze wieder mehr normale Fasern aufgetreten. Der mediale Burdach ist, weit über das Gebiet der Zwischenzone hinaus, stark degenerirt: desgleichen das eine hintere äussere Feld. — Seitenstränge im Lendenmark vielleicht etwas, im Halsmark nicht deutlich degenerirt.

18. Dereser, Joseph, Schuhmacher von Stammheim, geboren 1848. I. Aufnahme 16. Februar 1891. Tod 18. Juni 1894. (Wolff, Gruppe II. Fall 5.) Hat Lues gehabt. Frau hat fünfmal abortirt. — Seit 1881 wegen Sehnervenatrophie in Behandlung. Seit 1883 keine Patellarreflexe und lichtstarre Pupillen; doch waren die Pupillen, obwohl er schon damals auf beiden Augen fast blind war, nicht weit, wie sie wegen Reflextaubheit hätten sein müssen, sondern miotisch eng, ein Beweis für ein nebenher bestehendes Rückenmarksleiden. Dabei keine Ataxie. So blieb der Zustand stationär bis Sommer 1891, wo er einen Suicidversuch machte. Es musste immerhin unentschieden bleiben, ob dieser Selbstmordversuch ein Act einer motivirten Verzweiflung war über seine in der That höchst verzweiflungsvolle Lage und Armuth, — oder ob es ein directes Symptom der nunmehr beginnenden Paralyse war? Fernerhin trat er aber zweimal in die Klinik ein, aus Mangel an häuslicher Pflege, ohne dass von progredienterr Hirnkrankeit bis 10. April 1894 etwas zu merken war. An diesem Tage ein Erdrosselungsversuch, dann in der Folge Stimmungswechsel, Grössenwahn, hypochondrische und Verfolgungsideen.

Digitized by Google

Ein paralytischer Anfall; und schliesslich Tobsucht, abwechselnd mit stuporösen Zuständen.

Rückenmarksbefund. Starke, dem vorigen Fall (No. 17) ähnliche Degeneration sowohl im Goll'schen, wie im Burdach'schen Strang. Namentlich localtabische Hinterwurzelveränderungen im oberen Brust- und unteren Halsmark.

3. Cervicalsegment. Die lateralen Theile der Keilstränge sind in der Hauptsache wieder frei; auch sind im Goll'schen Strang wieder mehr gesunde Fasern aufgetreten, besonders längs des Septum medianum. Der mediale Keilstrang, einschliesslich der nicht abgrenzbaren Zwischenzone, ist sehr stark degenerirt. Vorderseitenstränge intact.

Sämmtliche Fälle dieser Gruppe wiesen eine Degeneration in der Zwischenzone auf; bei sämmtlichen waren aber auch localtabische Veränderungen des oberen Dorsal- und unteren Cervicalmarkes vorhanden, und diesen gegenüber kann die an sich schwache endogene Degeneration im obersten Halsmark verschwinden. Man darf also zunächst aus den Befunden nur folgern, dass kein Fall dieser Gruppe der Annahme, dass eine bestimmte Faserdegeneration in der Zwischenzone des 2. bis 4. Halssegmentes mit Pupillenstarre in Verbindung steht, wiederspricht. Natürlich hängt die stärkere oder schwächere Degeneration des obersten Halsmarkes in erster Linie von dem Degenerationsgrad der entsprechenden Hinterwurzelfasern ab. Wenn aber Zwischenzone und medialer Burdach'scher, ja sogar der laterale Goll'sche Strang so intensiv degenerirt ist, wie in einigen Fällen, dass in der Gegend der Zwischenzone des 3. Cervicalsegmentes überhaupt keine normale Faser mehr vorhanden ist, so gewinnen diese Fälle bezüglich der Pupillenstarre auch ein positives diagnostisches Interesse, indem eine derartige Degeneration nicht mehr mit normalen Pupillen einhergehen darf (falls nicht in Folge einer diffusen cerebralen Erkrankung [Pons] die Pupillenbewegung wieder flott geworden ist, cfr. Bach, Pupillenschema, Läsionsstelle 9, 10, 12).

Interessant ist das Verhältniss der Pupillenstarre zur Opticusatrophie. Ist die Pupille bei Opticusatrophie und Blindheit beiderseits maximal eng und fehlen locale Irisveränderungen oder periphere Sympathicusaffectionen, dann ist man wohl berechtigt, nebenher an ein spinales Leiden zu denken, obwohl Miosis niemals dieselbe Bedeutung hat, wie reflectorische Pupillenstarre, auch nicht ohne weiteres den Schluss auf Hinterstrangdegeneration erlaubt; reflectorische Starre aber bei beiderseits peripher amaurotischen Auge von Reflextaubheit zu unterscheiden, dürfte sehr schwer werden. — Ist die Pupille dagegen bei Amaurose abnorm weit und starr, so spricht dies wiederum nicht gegen

reflectorische Starre, die ja auch bei intactem Opticus mit übermittelweiten Pupillen einhergehen kann. Es braucht ferner ein tabisch blindes Auge nicht reflextaub zu sein; in einem Falle wenigstens (No. 32) liess sich nachweisen, dass bei starker Opticusatrophie, Blindheit, aber anfangs noch normalen Pupillen, anatomisch die Sehfasern im Opticus gewissermassen elektiv degenerirt, die Pupillenfasern aber erhalten waren. Es ist nun vielleicht nicht so selten, dass bei tabischer Atrophie und Amaurose die Pupillenfasern wenigstens eine Zeit lang intact bleiben; nur wird diese Intactheit durch die meist gleichzeitig bestehende, doppelseitige reflectorische Starre klinisch verdeckt. Erweist sich die endogene Degeneration in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes als charakteristisch für die reflectorische Pupillenstarre, so lässt sich in zweifelhaften Fällen wenigstens aus dem mikroskopischen Befund des Rückenmarkes (und Opticus) entscheiden, ob neben der Reflextaubheit auch reflectorische Pupillenstarre bestand. Ein solcher Fall ist folgender, von Wolff (Gruppe II, No. 4) bereits erwähnt. Die Krankengeschichte lässt bezüglich der Pupillenweite im Stich; auch sonst kann man nicht sagen, ob Reflextaubheit oder reflectorische spinale Starre vorgelegen hat. Der Rückenmarksbefund spricht nun in der That dafür, dass auch reflectorische Starre vorlag, während der Opticus, trotz schliesslich totaler Blindheit, eine grössere Menge normaler Fasern enthielt (Pupillarfasern?). Interessant und der Veröffentlichung werth ist der Fall auch deshalb, weil localtabische Hinterwurzelaffectionen im oberen Dorsal- und unteren Halsmark fehlen und die Degeneration in der Zwischenzone des obersten Halssegmentes nur durch Schwund endogener Fasern erklärt werden kann.

19. Kobalt, Valentin, Schwimmlehrer von Würzburg, geboren 11. Mai 1841. I. Aufnahme 15. Mai 1889. Tod 11. December 1889. Lues nicht nachzuweisen. Sehnervenatrophie und Amaurose seit 1886. Pupillenreaction anfangs normal, später träge, schliesslich Lichtstarre. Patellarreflexe anfangs sehr schwach, schliesslich aufgehoben. Seit Ende 1888 paralytische Geistesstörung. Paralytische Anfälle.

Mikroskopischer Befund. Lendenmark. Mittelstarke Tabes in typischer Ausbreitung (Flechsig's mittlere Wurzelzone); Faserarmuth der Randzone, der spongiösen Zone der gelatinösen Substanz, der Clarke'schen Säulen (unteres Brustmark). Ausfall der bogenförmigen groben Wurzelfasern.

Mittleres Brustmark: In einigen Segmenten leichte tabische Veränderung der Wurzeleintrittszonen und seitlichen Felder. Der Goll'sche Strang ist sehr gering degenerirt.

Oberes Brustmark und 8. Cervicalsegment: Wurzelzonen und seitliche Felder intact. Zwischenzone nicht degenerirt.

Mittleres Halsmark. 3. Cervicalsegment. Die Degeneration in den zahl-

reichen, vorzüglich erhaltenen Präparaten erreicht nicht die Ausdehnung und Stärke, die man nach der Abbildung von Wolff (No. 28) erwarten sollte. Der Goll'sche Strang hebt sich auf dem Weigertpräparat durch diffuse mässige Aufhellung, besonders im ventralen Theile ab. Zwischenzone ausserordentlich deutlich degenerirt; ventral ist sie kolbenförmig angeschwollen; dorsalwärts reicht sie im dritten Cervicalsegment nur bis zur Mitte des Hinterstranges, in den tieferen Segmenten bis in die Nähe des dorsalen Rückenmarkrandes, wo sie lateral in eine kleine rundliche Degeneration der medialsten Ecke des hinteren äusseren Feldes einmündet. Sonst ist der Burdach'sche Strang intact. Keine deutliche Vorderseitenstrangerkrankung.

Der Opticus enthält eine grössere Menge normaler Fasern, über deren Kaliber leider keine genauen Angaben gemacht werden können, da nur Längsschnitte zur Verfügung stehen.

C. Pupillen normal. Patellarreflexe normal oder gesteigert.

a) Hinterstränge normal.

20. Dietrich, Franz, Dienstknecht aus Wolfsmünster, geboren 2. August 1839. Aufgenommen 21. Februar 1900. Gestorben 28. Mai 1901. Lues nicht nachweisbar. Wahrscheinlich schon seit Jahren paralytisch. Demente Paralyse. Grosse Weinerlichkeit. Patellarreflexe immer normal, was in starkem Gegensatz steht zu den starken Störungen im Gehen und Stehen; exquisit cerebellare Ataxie. Beugecontracturen im rechten Arm. — Keine Sprachstörung. Augenhintergrund und Pupillen immer normal.

Rückenmarksbefund. Hinterstränge des Rückenmarkes vom Lenden- bis zum obersten Halsmark normal. Geringe Degenerationen im Gowers'schen Bündel, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und im vorderen Theil der gemischten Seitenstrangzone im Halsmark. — Ueberall Verbreiterung der Randgliazone. Die Degenerationen sind cerebralwärts nicht zu verfolgen; namentlich sind die Corpora restiformia normal.

Das Kleinhirn wog 110 g (im Mittel normalerweise ca. 130 g). Der Quotient: Grosshirn allein dividirt durch Kleinhirn ist abnorm hoch 9,5 (gegen 7,5 normal). Im Kleinhirn fand sich nur geringe Gliawucherung in der moleculären Schicht.

21. Hoppert, Barbara, Schuhmacherswittwe von Theinheim; geboren 30. October 1836. Aufgenommen 23. April 1901. Gestorben 25. Mai 1902. Lues ist nicht nachzuweisen. Vor 5 Jahren ein (paralytischer?) Schlaganfall. — Lähmung der linken Körperhälfte. Später doppelseitig spastisch; zum Schluss spastische Beugecontracturen. Patellarreflexe immer vorhanden, auch gesteigert, wenn auch nicht so sehr, als man bei der Hypertonie der Muskulatur hätte erwarten können. — Verlust der Fähigkeit des Schreibens, Lesens. Stärkste Sprachstörung. Diagnose auf Paralyse gestellt aus dem sich in relativ kurzer Zeit entwickelnden hochgradigen Blödsinn. — Pupillen und Sehnerv, häufig untersucht, waren bis zum Tode normal.

Rückenmarksbefund. Im oberen und mittleren Halsmark zu beiden

Digitized by Google

Seiten der hinteren Zweidrittel des Septum medianum (Flechsig's mediane Zone) eine leichte Aufhellung, die aber nicht derart ist, dass man sie bestimmt als pathologisch ansehen müsste. Sonst Hinterstränge im ganzen Rückenmark normal. — Degenerationen in den Seiten- und Vordersträngen, die ihren Höhepunkt im 5. Cervicalsegment erreichen und sich nicht auf das Areal der Pyramidenbahnen beschränken.

22. Mehling, Michael, Schneider von Wernfeld, geboren 18. März 1842. Aufgenommen 19. October 1902. Gestorben 4. October 1903. Mitte Juni 1902 „Schlaganfall" mit einer incompleten rechtsseitigen Lähmung und starker Sprachstörung. Dann doppelseitige Spasmen in Armen und Beinen. Intelligenz anfangs leidlich, im letzten Vierteljahr seines Lebens aber progredienter, den höchsten Grad erreichender Blödsinn. Patellar- und übrige Sehnenreflexe spastisch, schliesslich bei zunehmenden spastischen Contracturen zum Theil nicht mehr auslösbar. Keine weiteren Schlaganfälle; keine Krämpfe. Keine Hemianopsie. Aber Aphasie. Die Diagnose musste schwanken zwischen Paralyse und schwerer progressiver arteriosklerotischer Hirndegeneration (multiple Erweichungen etc.). Sehnerven und Pupillen, die sehr oft geprüft wurden, und über deren Verhalten sich allmonatlich Aufzeichnungen in der Krankengeschichte finden, waren bis zum Tode normal.

Rückenmarksbefund. Hinterstränge des ganzen Rückenmarkes ohne jede Spur Degeneration. Eine streng auf die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkte hochgradige Degeneration durch das ganze Rückenmark (absteigende Pyramidenbahndegeneration). Merkwürdigerweise sind die Vorderstränge ganz intact, auch im obersten Halsmark (totale Pyramidenkreuzung, wobei ein Pyramidenvorderstrang nicht zu Stande kommt[1]). Innerhalb der degenerirten Gebiete finden sich immer noch mässig viele zerstreute normale Fasern jeden Kalibers (aufsteigende? endogene? Fasern).

23. Zimmermann, Sebastian, Bauer aus Schallfeld, geboren 12. Juni 1843. Aufgenommen 12. Januar 1888, gestorben 23. Januar 1888. Vergleiche Wolff, (Gruppe IV, Fall 3) und Schlesinger (Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1892, S. 438ff.). Patellarreflexe und Pupillen bis zum Tode normal.

Rückenmaksbefund. Es bleibt nur zu erwähnen, dass bei sämmtlichen und wohlerhaltenen Präparaten aus dem obersten Halsmark die Zwischenzone ganz intact war.

b) Hinterstrangveränderung im Lendenmark.

24. Wellhöfer, Michael, Laborant aus Würzburg, geboren 13. October 1856. Aufgenommen 5. Juni 1899. Gestorben 3. März 1900. Luetisch inficirt (ärztliches Zeugniss). Seit mehreren Jahren paralytisch, anfangs hypochondrische Beschwerden, dann Intelligenzdefecte.

Episodisch Grössenwahn und Euphorie. Paralytische Anfälle. Nichts besonders Spastisches. Hautablösungen. Sprachstörungen.

1) Obersteiner, Nervöse Centralorgane. 1901. S. 402.

Digitized by Google

Patellarreflexe, Sehnerv, Pupillen (mittelweit) bis zum Tode völlig normal.

Rückenmarksbefund. Lendenmark. Degeneration in der Lissauerschen Randzone und der spongiösen Zone der gelatinösen Substanz; eine Anzahl der gröberen bogenförmigen Fasern fehlen. Hinterstränge selbst kaum gelichtet. Hinterseitenstränge etwas degenerirt. Im Brust- und Halsmark Hinterstränge intact; desgleichen die Vorderseitenstränge.

c) Hinterstrangveränderung vorwiegend im Halsmark.

25. Endres, Rosine aus Erlach, Tagelöhnerin, 62 Jahre alt; Aufnahme 15. Juni 1889. Tod 16. October 1889. (cf. Wolff, Gruppe IV, No. 5.) Paralyse seit 2 Jahren, demente Form.

Patellarreflexe normal, kein Dorsalclonus. Augenhintergrund und Pupillen normal.

Rückenmarksbefund. Oberes Brustmark: Aufsteigende Degeneration in den dorsalen Abschnitten des Goll'schen Strangs; Aufhellung ferner längs des ganzen Septum medianum. Ferner, ebenso wie im

Unteren Halsmark Degeneration der seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen — allerdings überall nur wenig hochgradig.

4. bis 2. Cervicalsegment: Figur 33 bei Wolff giebt ein ungefähres Bild der Ausdehnung der Degeneration: Medialer Goll ist degenerirt, der laterale sammt der Zwischenzone intact, im medialen Burdach eine zweite Degeneration, die, entsprechend den geringen localen Wurzelveränderungen des oberen Brust- und unteren Halsmarkes ebenfalls nur schwach ist und offenbar viele normale Wurzelfasern führt. — Starke beiderseitige Degeneration der Pyramidenseiten- und Vorderstränge.

26. Mittnacht, Kaspar Amandus, Maurer aus Lengfeld, geboren 4. März 1854. I. Aufnahme 25. November 1894. Tod 24. October 1898. Von Lues nichts in Erfahrung zu bringen; er war nicht Soldat, hat sehr jung geheirathet, keine Abortus. Seit Neujahr 1894 paralytisch. Vorübergehend Grössenideen. Ein paralytischer Anfall.

Sprachstörung, Patellarreflexe gesteigert, schliesslich spastische Contracturen, hochgradiger Dorsalclonus. Augenhintergrund immer normal. Die Pupillenreaction wurde vielfach untersucht, zum letzten Male 6 Tage vor dem Tode. Sie sind 3—4 mm weit und verengern sich bei hochgeschraubter Flamme auf 2 mm; Bewegung dabei durchaus nicht träge.

Rückenmarksbefund. Lendenmark. Einige Fasern längs des Septum medianum degenerirt; Lissauer'sche Randzone beiderseits etwas gelichtet. Keine für Tabes typische Veränderung.

6. und 1. Dorsalsegment. Leichte Aufhellung im mittleren Drittel des medialen Goll'schen Stranges (mediane Zone). Wurzeleintrittszonen intact.

7. Cervicalsegment: ferner leichte einseitige Degeneration einer Zwischenzone (absteigende exogene Fasern aus C. 5?).

3. Cervicalsegment. Eine starke isolirte einseitige Wurzeldegeneration aus dem 5. Halssegment hat zu einer bandförmigen, fast sagittal gestellten, schmalen Aufhellung im mittleren Burdach geführt; im 2. Cervicalsegment

Digitized by Google

hat sie die Zwischenzone, die beiderseits ganz normal ist, noch nicht erreicht. Starke doppelseitige Pyramidenseiten- und Vorderstrangdegeneration durch das ganze Rückenmark.

27. Uebelein, Apollonia, Näherin aus Würzburg, geboren 17. Februar 1866; aufgenommen 23. März 1902; gestorben 2. October 1903. War Prostituirte; daher Lues wahrscheinlich. Wie lange sie schon Paralyse hat, ist unbekannt. — Charakteristischer Blödsinn, Euphorie, Sprachstörung. Ein paralytischer Anfall. Hautablösungen. Patellarreflex normal, später spastisch. Die sehr häufig, und zuletzt 3 Tage vor dem Tode untersuchten Pupillen waren stets mittelweit (2—3 mm), gleichweit, rund und von sehr prompter, lebhafter Lichtreaction.

Rückenmarksbefund. Mittleres Brustmark: Degeneration einiger Fasern der medianen Zone.

Oberes Brustmark: Das gleiche; dazu schwache Aufhellungen in den Bandelettes externes.

Unteres Halsmark: Goll'scher Strang diffus etwas gelichtet, namentlich ventral. Zwischenzone einseitig degenerirt. Leichte Veränderungen der lateralen Keilstränge und Wurzeleintrittszonen.

3., 2., 1. Cervicalsegment: Der Goll an einigen Stellen ein wenig aufgehellt. Zwischenzone ganz normal, trotzdem man, nach den Veränderungen in den seitlichen Feldern der tieferen Segmente, eine leichte aufsteigende Degeneration hätte erwarten können. Nur nach Marchi mässig starke aufsteigende Wurzeldegeneration aus C. 8 — Leichte Seitenstrangdegeneration beiderseits; Vorderstränge intact. Centralcanal an vielen Stellen etwas erweitert.

28. Gerber, Barbara, Wagenwärtersgehülfenfrau aus Würzburg, geboren 13. November 1848. 1. Aufnahme 20. Juni 1899. Tod 31. Juli 1903. — Hat einmal abortirt. Von Lues nichts zu erfahren. Juni 1899 die ersten paralytischen Symptome. Apathischer Blödsinn, starke Intelligenzdefecte. Paralytische Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie und Aphasie.

Patellarreflexe normal, später vielleicht etwas gesteigert. Kein Dorsalclonus. Augenhintergrund normal.

Pupillen, sehr oft, zum letzten Male 8 Tage vor dem Tode geprüft, immer normal. Durchmesser im diffusen Licht 2—3 mm.

Rückenmarksbefund. Im Lendenmark keine deutlichen tabischen Veränderungen; eine geringfügige Degeneration einiger Fasern längs des Septum medianum.

Im Brustmark Hinterstränge ganz intact, Clarke'sche Säulen mit normalem Fasergehalt.

1. Dorsalsegment: Wurzeleintrittszone, seitliche Felder und Goll ganz intact. Auch keine Degeneration im Commafeld, ventralen Hinterstrangfeld etc.

6. Cervicalsegment: Eine ganz schmale schwache, aber unverkennbare symmetrische Degeneration in der ganzen beiderseitigen Zwischenzone: sie beginnt ventral ohne besondere Anschwellung an der Basis des Hinterhornes und mündet dorsal, nahe der Peripherie, in die medialste Ecke des hinteren äusseren Feldes. Besonders deutlich ist sie dann zu sehen, wenn sie nicht neben dem

Digitized by Google

Septum paramedianum, das hier ungefähr den Goll begrenzt, verläuft. Wurzeleintrittszone und übriger Hinterstrang ganz normal. In Verbindung mit einer Hinterwurzeldegeneration, auch in Präparaten vom 7. Cervicalsegment, war die Degeneration nicht zu bringen.

3. und 2. Cervicalsegment. Die Hinterstränge müssen als absolut normal bezeichnet werden: in der Zwischenzone keine Spur Degeneration. — In den Seitensträngen des ganzen Rückenmarkes, am deutlichsten im 6. Cervicalsegment, eine ungefähr dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechende leichte Degeneration. Vorderstränge intact.

Also eine leichte symmetrische Degeneration in der Zwischenzone des 6. Cervicalsegmentes, nach oben und unten nicht verfolgbar: an sich eine höchst geringfügige Veränderung. Wichtig wird sie nur dadurch, dass hiermit der Beweis geliefert ist, dass diese Gegend isolirt erkranken kann, ohne dass die gleiche Gegend im 3. Segment ebenfalls degenerirt ist. Es handelt sich wahrscheinlich um kurze Bahnen, die aus dem hinteren äusseren Feld gegen die Basis des gleichseitigen oder gegenüberliegenden (hintere Commissur?) Hinterhornes ziehen. Wahrscheinlich entspricht diese Degeneration einer ähnlichen, bis jetzt nur bei Paralyse gefundenen und als endogen aufgefassten Degeneration im „Schultze'schen Commafeld" (Mayer, l. c., Marie, vergleiche auch Redlich, l. c. S. 81). — Natürlich soll man bei der Diagnose „endogene" Degeneration Vorsicht gebrauchen und dieselbe nicht, ohne möglichst an Serienschnitten untersucht zu haben, stellen. Es wäre ja sehr möglich, dass exogene Fasern aus dem hinteren äusseren Felde auch in der Zwischenzone verlaufen; man sieht wenigstens öfters entsprechende Bilder, namentlich im obersten Halsmark (vergl. Fall 13). Andererseits enthält das hintere äussere Feld auch viele endogene Fasern, deren Ursprung und Verlauf recht unbekannt ist. Wir haben jedenfalls einen Zusammenhang mit exogenen Fasern nicht feststellen können.

29. Bock, Georg, Glasermeister aus Münnerstadt, geboren 9. December 1841. Aufgenommen 25. Juli 1899, gestorben 30. Juli 1899. Lues nicht nachnachzuweisen. Beginn der Paralyse Herbst 1898: er wurde damals vergesslich, ungeschickt: dann traten Verfolgungsideen und hochste motorische Erregung auf. Augenhintergrund, Pupillen, Patellarreflexe normal.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Aeusserste Partien der Seitenstränge etwas aufgehellt. Randglia zeigt eine beträchtliche Verbreiterung: vermehrte Gliazellen in der äussersten Zone der Marksubstanz. Pia an einigen Stellen fibrös verdickt. Nirgends Entzündung. Gefässe normal.

So bleibt das Rückenmark ohne wesentliche Aenderung bis zum

6. Cervicalsegment. Hier treten im ventralen Hinterstrang zahlreichere Gefässe auf: und ohne dass an den Markscheiden irgend welche degenerative Veränderungen zu erblicken sind, ist die normale Faserordnung daselbst

Digitized by Google

gestört. Statt der Nervenfaserquerschnitte sind viele Fasern auf kürzere Strecken der Länge nach getroffen: sie sind an einigen Stellen zusammengedrängt, fehlen an anderen; das Präparat erhält hierdurch ein welliges unregelmässiges Aussehen.

5. Cervicalsegment. Eine einseitige schwache Degeneration im mittleren Drittel der Zwischenzone. Es beginnt hier, proximal sich durch C. 4 erstreckend, im ventralen Burdach der einen Seite, und nirgends die graue Substanz berührend, eine äusserst scharf sich abhebende, makroskopisch hanfkorngrosse ganz degenerirte Zone, in deren weitem Umkreis, auch im anderen ventralen Burdach, viele Markscheiden gar nicht oder mangelhaft gefärbt sind. Der ganze ventrale Hinterstrang hat deshalb in dem Weigertpräparate, statt der stahlblauen, eine schmutzig graublaue Färbung, während die umschriebene Degeneration ganz ohne Fasern ist. Dazu die schon im 6. Cervicalsegment geschilderte Lageänderung der Faserbündel, die anscheinend durch narbige Schrumpfung entstanden ist. — Die sehr zahlreichen, zum Theil recht grossen Gefässe dieser Gegend haben durchweg eine gewucherte Adventitia, homogen aussehende Media, und sind ohne jede Spur Entzündung. Die degenerirte Zone selbst ist auf Giesonpräparaten schwach bräunlich roth gefärbt und löst sich bei Immersionsbetrachtung in eine Unmasse feinster Fasern auf, untermischt mit Zellen, meist vom Typus der gewöhnlichen Gliazellen, d. h. heller runder oder ovaler Kerne, ohne deutlichen Zellleib. Einzelne grosse „epitheloide“ Zellen. Kein Blutpigment. Keine Wanderzellen. Bindegewebe nur längs der Gefässe. — Der Centralcanal ist absolut normal gebaut. Sklerotische Herde in der grauen Substanz fehlen. Pia und Randglia fast normal.

3. Cervicalsegment. An Stelle der Sklerose ist eine aufsteigende, einseitig stärkere Degeneration im ventralen Goll- und medioventralen Burdach'schen Strang getreten, die nur wenig normale Fasern führt, mit Ausnahme eines der Zwischenzone entsprechenden Streifens, der, gerade auf der Seite der stärkeren Degeneration besonders deutlich, völlig normal ist.

1. Cervicalsegment. Die Degeneration ist bis zur distalen Pyramidenkreuzung durchaus die gleiche: ja sie scheint noch etwas zugenommen zu haben. Hirnstamm und Grosshirn leider nicht conservirt.

Es handelt sich hier um einen Zufallsbefund, eine mit narbiger Schrumpfung einhergehende gliöse Sklerose, als Endzustand einer Erweichung oder Entzündung. Sie hatte zu einer ganz geringen absteigenden und einer ungleich stärkeren aufsteigenden Degeneration geführt, und zwar im ventralen Burdach und Goll; in letzterem sind der Lage nach, gerade die (endogenen?) Fasern degenerirt, die — wie oben erwähnt — bei Tabes an gleicher Stelle gewöhnlich lange Zeit unversehrt bleiben. Das wichtige ist, dass im 3. bis 1. Cervicalsegment, innerhalb dieser aufsteigenden Degeneration, die Gegend der Zwischenzone ganz

Digitized by Google

normale (absteigende?) Fasern enthält, und dass, klinisch, der Kranke mit normalen Pupillen gestorben ist. Wäre der Herd im 3. oder 2. Halssegment gelegen, dann hätte eine Störung der Pupilleninnervation bestehen müssen. — Aetiologisch könnte, trotz negativer Anamnese. Lues in Betracht kommen, welche ja nicht selten circumscripte Erweichungen in den Hintersträngen hervorruft. Das völlige Fehlen jeglicher Entzündung an den Häuten und Gefässen des Rückenmarkes liesse sich durch geringe Intensität einer zeitlich weit zurückliegenden Erkrankung erklären.

Am Schlusse dieser grossen Gruppe C., deren Kranke sämmtlich mit normalen Pupillen gestorben sind, constatiren wir, dass in keinem Falle eine Degeneration in der Zwischenzone des 3. und 2. Cervicalsegmentes vorlag. Einigemale waren die Hinterstränge überhaupt intact: und wenn von diesen No. 22 erst noch der genauen histopathologischen Untersuchung des Gehirnes bedarf, um die Diagnose nach der einen oder anderen Seite zu sichern, so sind die anderen doch zweifellose Paralysen. — Auch in den beiden Fällen, in welchen man eine exogene Degeneration in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes erwarten durfte (No. 25 und 27), fehlte eine solche, — wohl in Folge der geringen Intensität der localen Hinterwurzelerkrankung. Es ist ferner bemerkenswerth, dass in dieser Gruppe C. ein Fall typischer Tabes fehlt; das Westphal'sche Phänomen hätte ja in Folge Seitenstrangerkrankung nicht zur Entwicklung zu kommen brauchen. Am ehesten könnte man, anatomisch, der Tabes zurechnen den Fall 25 und vielleicht 24.

D. Pupillen normal. Patellarreflexe aufgehoben[1]).

30. Feidner, Anna Marie, Wagenwärterswittwe aus Langenprozelten, geboren 18. Januar 1838, aufgenommen 1. Juni 1895, gestorben 16. Juni 1895. Lues nicht nachzuweisen. Seit längerer Zeit psychisch gestört. Demente Paralyse. Parese des linken Rectus internus und superior. Augenhintergrund und Pupillenreaction normal. Patellarreflexe fehlen. (vergl. Wolff l. c. III. Gruppe.)

Rückenmarksbefund. Leider sind nur noch die Präparate aus dem Halsmark, auch dem obersten, vorhanden. Sie ergeben, dass das Halsmark

1) und zwar in Folge tabischer Erkrankung des Lendenmarkes. Der angeborene Mangel der Patellarreflexe soll bei Gesunden in 1—2 pCt. vorkommen; er scheint mir bei einigen Krankheiten (hohe Querschnittserkrankung und anderes), bei denen verschiedenes Verhalten der Patellarreflexe berichtet wird, nicht die genügende Beachtung gefunden zu haben zur Erklärung differirender Ansichten.

Digitized by Google

ganz normal ist. Es kann sich im Lendenmark, das nach der Schilderung Wolff's tabisch erkrankt war, nur um eine beginnende Tabes gehandelt haben, da sonst die Goll'schen Stränge wenigstens eine Degeneration hätten aufweisen müssen.

31. Mainberger, Kilian, Maurer aus Würzburg, geboren 23. Juli 1853. aufgenommen 27. März 1902, gestorben 24. December 1902. Lues sicher vorhanden gewesen. Paralyse seit Neujahr 1902. Ob, bezw. wie lange er schon vorher tabische Symptome gehabt hat, ist nicht zu erfahren. — Demente Paralyse, charakteristischer Blödsinn, Euphorie. Verschiedene paralytische Anfälle. Sprachstörung. Patellarreflexe haben immer gefehlt. Sehr atactisch. Romberg. Völlige Incontinenz. Hautablösungen. Augenhintergrund normal.

Pupillen 27. März 1902. Reaction normal.

Juni 1902. Beide Pupillen gleich, mittelweit, Durchmesser 2—3 mm. Beide reagiren zweifellos auf Lichteinfall.

August 1902. Pupillenverhältnisse völlig normal.

December 1902. Im wesentlichen sind die Pupillen auch jetzt noch normal. Die linke Pupille ist vielleicht verdächtig, aber jedenfalls erst in minimalem Grade. An der rechten kann durchaus nichts Verdächtiges gefunden werden. Auch die Mittellage, wie früher; weder Miosis, noch Mydriasis. Pupillen völlig rund.

24. December 1902. An seinem Todestage, einige Stunden vor dem Tode wurden die Pupillen nochmals eingehend geprüft: Obwohl die Hornhäute wegen fehlenden Lidschlages bereits trocken und trübe waren, konnte bestimmt festgestellt werden, dass die Pupillen sich bei Lichteinfall verengerten.

Rückenmarksbefund. Conus: Hinterstrang in toto etwas gelichtet. Die aus dem dreieckigen Feld in die graue Substanz eintretenden Fasern vorhanden. Starker, namentlich einseitig, Faserausfall im hintersten Theil der Hinterhörner und in der Randzone. Die extramedullären hinteren Wurzelfasern fast ohne markhaltige Fasern. Pia nicht unbeträchtlich fibrös verdickt. Keine Entzündung.

Sacral- und Lendenmark. Nahezu intact ist nur das ventrale Hinterstrangfeld; einige spärliche Fasern längs des Septum medianum mögen Ueberreste des Dorsomedialbündels sein. Im Uebrigen ganz gleichmässig starker Faserausfall im ganzen Hinterstrang, der, mikroskopisch, nur ganz verstreut, einzelne markhaltige Fasern aufweist.

In der hinteren medialen Wurzelzone Flechsig's stehen die Fasern ebenso spärlich; eine Grenze gegen die mittlere Wurzelzone existirt nicht (also Schwund des 3., dorsalen 4. und gewiss auch einzelner Fasern des 2. Systems von Trepinski[1]). Entsprechend starke Faserreduction der Randzone, gelatinösen Zone, der Clarke'schen Säulen; von eintretenden Wurzelfasern fast nichts zu sehen. Pia nahezu normal.

12. bis 7. Dorsalsegment wurden segmentweise an sehr vielen Präparaten

1) Archiv für Psychiatrie Bd. 30.

Digitized by Google

untersucht. Es bestand, ohne Unterschied, in den Wurzeleintrittszonen und seitlichen Feldern, die stärkste Degeneration. Von Wurzelfasern nichts mehr zu sehen. Intacte Fasern in grösserer Menge in einem schmalen Saum längs des inneren ventralen Hinterhornrandes beiderseits (ventrales Hinterstrangfeld nach Degeneration seiner exogenen Fasern), ferner längs des Septum medianum. Der übrige Hinterstrang ist bei Lupenvergrösserung gleichmässig maximal aufgehellt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man wiederum die spärlichen, verstreuten intacten Fasern, von denen die dorsalen Partien etwas mehr haben, als die ventralen. Pia normal.

7. Dorsalsegment. Da, wo das Commafeld zu liegen pflegt, sind ventral im Burdach eine grössere Anzahl gesunder Fasern vorhanden; die spärlichen dorsal gelegenen markhaltigen Fasern begeben sich ventralwärts, doch nimmt ihre Zahl erheblich zu, so dass im 6. Dorsalsegment schon der ventrale und laterale Goll als dunkleres Feld makroskopisch sichtbar ist, und zwar alles bei — wie bisher — stärkster Degeneration der seitlichen Felder und Wurzeleintrittszonen. Diese normalen Fasern im Goll gehen ohne Trennung in das ventrale Hinterstrangfeld über. Von einem hinteren äusseren Felde ist nichts zu sehen.

1. Dorsalsegment. Der dorsale Goll ohne jede markhaltige Faser; der ventrale enthält deren viele; desgleichen finden sich solche in einem schmalen Streifen entlang des lateralen Goll'schen Stranges bis zum hinteren äusseren Felde, das hier entstanden ist und viele normale Fasern enthält. Wurzeleintrittszone und seitliche Felder noch immer stark degenerirt. — Pia normal.

7. Cervicalsegment: Der Goll'sche Strang hat ventro-lateral nur wenige gesunde Fasern, dagegen hat sich im gleichen Maasse, in welchem er an Fasern abnahm, das hintere äussere Feld vergrössert. Zwischenzone, seitliche Felder etc. wie früher. Flechsig's mediane Zone mit spärlichen normalen Fasern.

3. Cervicalsegment. Der Goll'sche Strang führt in seinem ventro-lateralen Theile wieder eine grosse Anzahl normaler Fasern; seine Spitze liegt in der Mitte des Septum medianum. Die Zwischenzone ist in der dorsalen Hälfte stark degenerirt, in der ventralen nicht. Vielmehr sind hier sowohl, wie längs des ganzen ventralen Septum medianum, trotz sonst starker Degeneration des ganzen medialen Burdach eine Anzahl normaler Fasern vorhanden, so dass namentlich die Gegend neben dem ventralen Theil des Septum makroskopisch als dunkler Schatten sichtbar ist. Nahe der hinteren Commissur vergrössert sich die Menge dieser Fasern sehr und verdichtet sich zum ventralen Hinterstrangfeld. Die Wurzeleintrittszone, mit dem fast intacten hinteren äusseren Feld zusammenhängend wieder normal, desgl. der laterale Burdach.

1. Cervicalsegment. Das Bild ist ausserordentlich complicirt, indem mehrere helle und dunkle (normale) Felder abwechseln. Das ventrale Viertel des Hinterstranges enthält vorwiegend normale Fasern. Mediodorsal das degenerirte Feld der aufsteigenden exogenen Fasern des Goll; es wird nach vorn und seitlich umsäumt von normalen Fasern. Lateral vom Goll die Zwischenzone, degenerirt im dorsalen, nicht abgrenzbar, weil viele gesunde Fasern führend, im ventralen Theile. Das hintere äussere Feld, nach vorn concav, ist wieder kleiner geworden; Fasern von ihm scheinen sich langsam nach vorn

und medial zur hinteren Commissur zu begeben. Der übrige mediale Burdach ist degenerirt, der laterale normal. — Seiten- und Vorderstränge des Rückenmarkes intact.

Dieser an sich gewiss seltene Fall von maximaler tabischer Hinterstrangerkrankung bei einer bis zum Tode normalen Pupillenreaction gewinnt für unser hier behandeltes Thema die allergrösste Bedeutung dadurch, dass wir, trotz stärkster localtabischer Hinterwurzelaffection im oberen Brust- und unteren Cervicalmark, in der ventralen Zwischenzone des 3. Cervicalsegmentes, an jener Stelle, die wir in Beziehung zur Pupillenbewegung bringen möchten, eine grössere Anzahl normaler Fasern nachweisen konnten. Der Unterschied der Degenerationsbilder im obersten Halsmark dieses Falles und etwa unserer Tabesfälle No. 16 bis 18 ist, gerade bezüglich der Degeneration der ventralen Zwischenzone, in hohem Maasse auffallend. — Natürlich sagen wir nicht, dass alle die im Fall Mainberger erhaltenen Fasern im ventralen Hinterstrang des obersten Halsmarkes Papillarreflexfasern sind, ebensowenig wie wir das gleiche in Fall 1 bezüglich der endogenen Degeneration behaupten konnten. Es genügt uns die Feststellung normaler Fasern in der ventralen Zwischenzone des obersten Halsmarkes, bei normaler Pupillenreaction und trotz sonst maximaler Degeneration.

Dieses Rückenmark ist aber noch aus einem anderen Grunde interessant, weshalb es auch ausführlicher behandelt wurde. Wenn der Satz Geltung hat, dass die tabische Hinterstrangveränderung sich ausschliesslich aus Entartung exogener Fasern aufbaut, so haben wir hier einen Fall reiner maximaler Tabes vor uns. Vom untersten Sacralmark bis zum 4. Halssegment sind die hinteren Wurzeln summarisch und in einer Intensität ergriffen, dass man ohne weiteres den Eindruck erhält: die allfällig im Hinterstrang vorhandenen normalen Fasern können in der Hauptsache nur endogene Fasern sein. Wie von eintretenden Hinterwurzelfasern überhaupt fast nichts mehr zu sehen war, so waren insonderheit die Wurzelfasern, die direct in den Hinterstrang ziehen, degenerirt. Um so auffälliger war die grosse Zahl gesunder Fasern im ventralen und lateralen Goll vom mittleren Brustmark an. Stellen dieselben nur eine individuelle Abnormität dar, so fehlt ihnen jede grössere Bedeutung.

Es kann sich aber auch um endogene Fasern handeln, die im Rückenmark regelmässig vorkommen, aufsteigend degeneriren (?) und namentlich dann isolirt hervortreten, wenn sämmtliche Hinterwurzelfasern, gewissermassen electiv, geschwunden sind. Diese Fasern wandern theilweise offenbar in das hintere äussere Feld über, das entsprechend zunahm, jemehr der Goll'sche Strang an Fasern verlor; im

Digitized by Google

7. Cervicalsegment war er recht faserarm. Wir haben nun unsere Tabesfälle speciell auf das Verhalten dieser Fasern im lateralen und ventralen Goll des Brustmarkes nochmals durchgesehen und constatirt, dass regelmässig eine grössere Anzahl derselben sich vorfand, falls weiter oben das hintere äussere Feld normale Partien aufwies. Allerdings haben wir auch niemals ein so universelles Ergriffensein der hinteren Wurzeln feststellen können, wie bei Kilian Mainberger, um gesunde exogene Fasern im Goll mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen.

Der bestimmte Nachweis von verstreuten endogenen Fasern im Goll'schen Strang des oberen Brustmarkes stand bisher wohl noch aus. Wahrscheinlich verhält der zarte Strang sich aber auch nicht anders, wie die übrigen Partien der weissen Substanz des Rückenmarkes, wo zwischen den langen (exogenen, cerebrospinalen) Fasern viele kurze endogene, verlaufen (man vergleiche z. B. die Pyramidenseitenstrangbahn bei stärkster Degeneration, Fall No. 22), wie es überhaupt im Rückenmark kaum ein Gebiet giebt, das ausschliesslich aus Fasern der gleichen Verlaufsrichtung und Function zusammengesetzt ist. Wir halten es also für möglich, dass im Goll'schen Strang des mittleren und oberen Brustmarkes eine grössere Zahl nicht langer endogener Fasern verläuft, die einen Antheil an der Bildung des hinteren äusseren Feldes haben; ihre Anzahl mag in einzelnen Rückenmarken schwanken; ganz fehlen werden sie nie. Ihr Dasein würde es erklären, warum im Goll-schen Strang, namentlich bei Paralyse, eine diffuse, aber relativ schwache Degeneration öfters gefunden wird, bei intactem Lenden- und unteren Brustmark. Es sind eben dann nur diese endogenen Fasern degenerirt. Wenn dagegen bei vorgeschrittener Tabes, wie solche z. B. in Lehrbüchern abgebildet ist, im zarten Strang des oberen Brustmarkes sämmtliche Fasern degenerirt sind, so entspricht das nur der längst bekannten Thatsache, dass bei maximaler Tabes auch andere wohlbekannte endogene Fasern, z. B. das Dorsomedialbündel degeneriren können. Eine andere Frage ist freilich die, ob endogene Fasern nicht auch schon im Beginn der Tabes degeneriren können. Meistentheils wird es dann ausserordentlich schwierig sein, ihren endogenen Charakter nachzuweisen.

Ob diese angenommenen endogenen Fasern, die sich ja im lateralen Theil des Goll etwas häufen, mit dem Schultze'schen Commafeld etwas zu thun haben, bleibe dahingestellt. Die Commafelder nehmen bei der Tabes ja auch häufig eine exceptionelle Stellung ein; sie degeneriren aber absteigend und führen ausser endogenen auch exogene Antheile. Letztere dürfen in unserem Falle als geschwunden angesehen werden, weshalb diese Felder nicht oder nur andeutungsweise in ihrer charakteristischen Form erschienen.

Digitized by Google

E. Träge Pupillenreaction.

32. Hohmann, Valentin, Pfründner aus Kissingen, geboren 22. October 1834. Eingetreten 23. Juli 1900. Gestorben 28. April 1901[1]. Im Jahre 1897 ein paralytischer Anfall. Beim Eintritt bereits hochgradige Atrophie des linken Sehnerv; der rechte war normal. Neujahr 1901 Blindheit des rechten Auges, ohne Reflextaubheit. Pupillen, die November 1900 noch beide ganz normal reagirten, sind Februar 1901 beide träge reagirend, bei mittlerer Beleuchtung haben sie einen Durchmesser von 2—3 mm; kein Unterschied in der Pupillarreaction trotz der Verschiedenheit der Sehnerven.

Patellarreflexe spastisch. Grobe Intelligenzdefecte.

Rückenmarksbefund. Lendenmark ohne deutliche Erkrankung; vielleicht sind seitlich des Septum medianum einige Fasern ausgefallen. Clarke-sche Säulen im Brustmark mit normalem Fasergehalt.

Vom mittleren Brust- bis unteren Halsmark leichte Hinterwurzeldegeneration mit entsprechender Degeneration der Hinterstränge. Im Halsmark ist der Goll'sche Strang vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich im dorsomedialen Theile aufgehellt; die Zwischenzone des oberen Halsmarkes zeigt eine deutliche Degeneration, die aber durch die Degeneration exogener Fasern aus dem oberen Brust- und unteren Halsmark entstanden sein kann. — Seiten- und Vorderstränge im oberen Rückenmark leicht degenerirt.

33. Kraft, Georg, Beamter aus D., geboren 27. September 1857. Aufgenommen 20. Januar 1902, gestorben 14. April 1902. — Von Lues nichts in Erfahrung zu bringen. April 1901 pensionirt wegen Paralyse. — Hochgradiger Blödsinn. Starke Melliturie. Patellarreflexe normal. Linker Arm von Kindheit an stark in der Entwickelung zurückgeblieben. Hochgradige degenerative Atrophie des Pectoralis major, deltoideus, biceps mit Brachialis internus und der meisten vom Radialis versorgten Muskeln. Keine Secundärcontractur. Sensibilität wegen des Blödsinns nicht zu prüfen.

Pupillen reagiren träge, ohne völlig starr zu sein. Sie sind ungleich, die linke grösser.

Rückenmarksbefund. Deutliche Aufhellung in der medianen Zone des Halsmarkes. Sonst sind die Hinterstränge ganz intact. Zwischenzone im 3. Halssegment ohne deutliche Degeneration. — Beiderseits leichte Vorder- und Seitenstrangdegeneration.

Vom 2. Cervical- bis 1. Dorsalsegment, am meisten im 5.—7. Cervicalsegment ist das linke Vorderseitenhorn bis zur Hälfte des normalen rechten verkleinert. Von Ganglienzellen sind im Allgemeinen nur Zellen der vorderen und hinteren medialen Gruppe, sowie einige zerstreute Zellen lateral der vorderen Commissur vorhanden. Das laterale Vorderseitenhorn ist in einen dichten Gliafilz umgewandelt, in welchem markhaltige Fasern und Ganglienzellen

1) Veröffentlicht in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 25, S. 408. Daselbst auch weitere Literatur über reflectorische Pupillenstarre.

Digitized by Google

fehlen, ebenso wie die vorderen Wurzeln dieser Seite. Viele kleine intensiv gefärbte Zellen, Amyloidkörperchen — ein Bild, entsprechend einer abgelaufenen Poliomyelitis acuta.

34. Uhl, Marie, Prostituirte aus Würzburg, geboren 30. October 1856. Aufgenommen 18. November 1896; gestorben 23. Juli 1900. Ist unehelich geboren. Hat Lues acquirirt. Paralyse vielleicht schon seit 1892. Starke Grössenideen. Verfolgungswahn; charakteristische Intelligenzdefecte. Sprachstörung.

Patellarreflexe normal, später gesteigert; in den letzten Monaten starke Beugecontracturen mit Dorsalclonus, Hypertonie etc. Sehnerven normal.

Pupillen: Bis Juni 1898 sind die Pupillen noch annähernd normal; im Dunkeln beträgt ihr Durchmesser 4 mm; bei starker Beleuchtung verengern sie sich auf 2 mm. Ob die Reaction träge ist, lässt sich wegen des ungeberdigen Wesens der Kranken nicht sagen.

August 1898. Rechte Pupille 3—4 mm, linke 2—3 mm. Die linke hat ganz normale, die rechte ein wenig träge Reaction.

December 1899. Linke Pupille enger (1—2 mm) als die rechte (3—4 mm). Beide Pupillen nicht lichtstarr. Auch verengern und erweitern sie sich bei Convergenz und Divergenz der Sehachsen.

24. Januar 1900. Beiderseits deutliche Lichtreaction.

Rückenmarksbefund. Im Lendenmark vielleicht leichte Aufhellung im Gebiete von Flechsig's mittlerer Wurzelzone. Im ganzen übrigen Hinterstrang keine Degeneration; namentlich sind die Zwischenzonen im oberen Halsmark intact. Ziemlich diffuse Aufhellung in beiden Seitensträngen und in der Gegend einer Pyramidenvorderstrangbahn.

35. Porzner, Karl, Eisendreher aus Würzburg, geboren 11. Juni 1857. I. Aufnahme 22. März 1902. Tod 11. Juni 1902. Lues nicht nachweisbar. Paralytisch seit 4 Jahren. Viele paralytische Anfälle. Starker Blödsinn. Heftiges Zittern des Körpers, enormer Spasmus der Beine: Beugecontracturen.

Pupillen: März 1902: beide sind stark eckig verzogen und oval von oben nach unten. Die rechte Pupille ist erheblich weiter, wie die linke; beide reagiren schlecht auf Veränderung der Lichtstärke; die Reaction ist aber nicht völlig aufgehoben.

Juni 1902. In den letzten Tagen vor dem Tode wurden die Pupillen ganz lichtstarr.

Rückenmarksbefund. Lendenmark: Hinterstränge intact.

1. Dorsalsegment. Ganz geringe diffuse Aufhellung des Goll'schen Stranges. Geringfügige Veränderungen in den Bandelettes externes beider Seiten, cerebralwärts nicht weiter verfolgbar.

7. Cervicalsegment: Bis auf die leichte diffuse Aufhellung besonders des ventralen Goll alles, auch die Zwischenzone, normal.

3. Cervicalsegment: Aufhellung im Goll noch deutlicher, makroskopisch eben erkennbar; sie hält sich nicht streng an Flechsig's mediane Zone. Eine Trennung zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang ist unmöglich. Neben dem ventralsten Theil des Septum medianum eine undeutliche Degeneration, deren Schenkel anfangs parallel verlaufen und dann, divergirend,

Digitized by Google

dorsalwärts sich sehr schnell verlieren. — Beiderseits im ganzen Rückenmark starke Vorder- und Seitenstrangdegeneration.

1. Cervicalsegment: Keine deutliche Degeneration im Goll'schen Strang mehr.

Bei dieser Gruppe E, deren Kranke intra vitam „träge" Pupillenreaction hatten, war die Zwischenzone nicht nachweislich verändert, mit Ausnahme des 1. Falles (No. 32), welcher aber nebenbei locale Hinterwurzelveränderung im oberen Dorsalmark u. s. w. hatte. No. 35 ist dieser Gruppe ebenfalls eingereiht, weil die Pupillenstarre erst einige Tage vor dem Tode eintrat und in der Zwischenzone des 3. Cervicalsegmentes zwar eine Degeneration sich fand, die aber viel weniger deutlich war, als in den früheren, durch localtabische Veränderungen nicht complicirten Fällen. Vielleicht hätte man aber nach Marchi stärkere Degerationen an der betreffenden Stelle gefunden; man sollte daher diese Untersuchungsmethode niemals unterlassen, wenn der Pupillarreflex bei Tabes oder Paralyse kürzere Zeit (bis 8 Wochen) vor dem Tode erlischt.

Es scheint hiernach also zwischen Pupillenstörung und Degeneration im Halsmark ein gewisser Parallelismus zu bestehen, insofern bei der trägen Reaction die in den ersten Anfängen wohl zweifellos schon bestehende Rückenmarksveränderung anatomisch noch nicht, bei frisch entstandener Pupillarstarre undeutlich nachweisbar ist, und dass, je länger die Starre andauert, um so deutlicher auch die Degeneration im Weigertpräparat wird. — Aus dem Umstand, dass bei Pupillenstarre von Anfang an nicht alle in Betracht kommenden Fasern zu Grunde gegangen sein müssen, ist auch das zwar seltene, aber zweifellos festgestellte (Fürstner, Raecke, Gaupp) Phänomen des Verschwindens. bezw. Recidivirens der Starre zu erklären. Auch der fehlende Patellarreflex kann ja bei leichter oder mittelschwerer Lendenmarkserkrankung sich wieder einstellen, bei schwerer Degeneration wohl nicht mehr.

Zusammenfassung. Nachdem der erste ausführlicher beschriebene Fall, in welchem klinisch von spinalen Symptomen nur reflectorische Pupillenstarre und anatomisch im oberen Halsmark eine isolirte endogene Degeneration in der ventralen Zwischenzone bestand, uns als Wegweiser gedient hatte, an welcher Stelle wir allfällige charakteristische Veränderungen bei Pupillenstarre zu suchen haben, haben wir bei einer grösseren Anzahl von Rückenmarken unserer bezüglich der Pupillen sehr zuverlässig untersuchten Paralytiker Folgendes feststellen können: Bei allen Kranken mit Pupillenstarre fand sich, gleichgiltig, ob sonst vorwiegend lumbaler, oder cervicaler oder generalisirter Sitz der Hinterstrangerkrankung vorlag, ferner ob

Digitized by Google

die Hinterstränge allein oder combinirt mit den Seitensträngen erkrankt waren, eine Degeneration an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang, also in der Bechterew'schen Zwischenzone, und zwar am deutlichsten im ventralen Teil derselben in Höhe des 3. bis 2. Cervicalsegments. Bei lumbaler Tabes (oder tabesähnlicher Erkrankung) lag diese Degeneration dem Goll'schen Strang lateral an, öfters von ihm getrennt und isolirt durch eine Ansammlung gesunder (endogener?) Fasern in seiner ventralen Spitze. Bei cervicalem Sitz lag die Degeneration medial innerhalb des degenerierten Gebietes, meist nicht isolierbar, bisweilen aber durch besonders starken Faserausfall in der Gegend der Zwischenzone hervortretend. Bei generalisirter Hinterstrangerkrankung konnte namentlich in 2 Fällen (No. 16 und 17) in der Gegend der Zwischenzone kaum eine gesunde Faser mehr gefunden werden. Im vollen Gegensatz hierzu war bei allen Paralytischen, die mit normalen Pupillen gestorben sind, — abgesehen von denen, die nach Weigert überhaupt keine Hinterstrangerkrankung erkennen liessen — in der Zwischenschicht des obersten Halsmarkes eine mehr oder weniger grosse Anzahl gesunder Fasern nachzuweisen, die nicht aus dem Intactsein von Wurzeleintrittszonen tieferer Segmente (D 5 bis C 8) zu erklären war.

Auf Grund dieser Thatsachen glauben wir uns daher berechtigt, eine bestimmte (endogene) Degeneration im ventralen Teil der Zwischenzone vorwiegend des 3. Cervicalsegments als charakteristisch für Pupillenstarre anzunehmen. In Anbetracht der oben erwähnten Bach'schen Experimente und des Umstandes, dass auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen Pupillenstarre auftreten kann (siehe später), dürfen wir sogar diese Degeneration in ursächliche Beziehung zur Pupillenstarre bringen. Wir erblicken in dem Nachweis dieser Degeneration eine befriedigende Erklärung dafür, dass die reflectorische Pupillenstarre Symptom einer Rückenmarkserkrankung ist. —

Wir sind keinen Augenblick im Zweifel darüber, dass die geschilderten Veränderungen recht geringfügige sind, ja sogar, dass sie gelegentlich durch die Weigert'sche Markscheidenfärbung nicht in voller Deutlichkeit sichtbar gemacht werden können. Wir haben aber, in Anbetracht der Kleinheit der Irismuskulatur, gar keine stärkeren Degenerationen erwartet. Denn es werden nur wenige Fasern im oberen Halsmark Einfluss auf die Pupillenbewegung haben; ihr Schwund wird in Folge dessen nur eine geringe Gliawucherung und damit eine entsprechend kleine helle Stelle im Weigertpräparat erzeugen.

In Folge der Geringfügigkeit der Degeneration ist es auch zur Zeit nicht möglich, Näheres über Ursprung und Verlauf der Fasern anzu-

Digitized by Google

geben. In der genannten Gegend im oberen Halsmark verlaufen ja sehr verschiedenartige Bahnen: erstens die oft erwähnten exogenen aufsteigenden Fasern, lange Fortsetzungen der hinteren Wurzeln des oberen Brust- und unteren Halsmarkes[1]), zweitens, nach Analogie der in den Schultze'schen Kommafeldern tieferer Segmente nachgewiesenen, wahrscheinlich auch exogene absteigende Fasern (aus C 1), drittens endogene Fasern, und zwar zunächst die für den Pupillarreflex in Betracht kommenden. Ueber deren Verlauf kann nur gesagt werden, dass sie, wenn sie aufsteigend degenerieren, sehr kurze Bahnen sein werden; nach dem im Fall 29 Gesagten könnten sie auch absteigend degenerieren. — Endlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ausser den endogonen Pupillarreflexfasern, viertens noch andere endogene Fasern hier verlaufen.

Selbstverständlicher Weise ist also nicht jede Degeneration in der Zwischenzone vom 3. Halssegment charakteristisch für Pupillenstarre. Die Frage: Unter welchen Bedingungen kann man ohne Weiteres aus dem Weigert'schen Markscheidenpräparat des 3. (oder 2.) Cervicalsegmentes auf Pupillenstarre schliessen? ist folgendermassen zu beantworten: Mit Sicherheit[2]) gestattet der Rückenmarksbefund den Schluss auf reflectorische Starre, wenn die Hinterstrangerkrankung derartig maximal ist, dass in der ventralen Zwischenzone und ihrer nächsten Umgebung, ferner in dem schmalen Streifen zwischen ventraler Spitze des Goll'schen Stranges und hinterer Commissur überhaupt keine gesunde Faser mehr vorhanden ist (Fall 16, 17, 6). Mit Wahrscheinlichkeit ist die Diagnose auf Pupillenstarre namentlich dann zu stellen erlaubt, wenn der endogene Charakter der Degeneration nachgewiesen werden kann, d. h. wenn keine localtabischen Hinterwurzelaffectionen im oberen Dorsal- und unteren Cervicalmark vorhanden sind; die im vorigen Abschnitt unter No. 4 vermutheten anderen endogenen Fasern scheinen nicht so sehr praktisch in Betracht zu kommen. Vielleicht lassen sich späterhin, wenn die Aufmerksamkeit mehr auf dieses Gebiet gelenkt ist, noch andere Merkmale finden. — Bei alledem darf aber nicht vergessen werden, dass die durch eine spinale Degeneration hervorgerufenen Pupillenstarre — wenigstens theoretisch — durch eine weiter cerebralwärts auftretende Erkrankung wieder aufgehoben werden kann (cf. Bach, Graefe's Archiv, Band 55, Schema, Läsion 9 bis 12).

1) Vergleiche die Degenerationsfiguren einzelner dieser Wurzeln, z. B. Schaffer, Neurol. Centralbl. 1898 und andere.

2) Falls keine Verlaufsanomalien vorliegen, über deren Vorkommen aber noch nichts bekannt ist.

Digitized by Google

Auf welche Art und Weise die gefundenen Degenerationen Pupillenstarre erzeugen, das zu erklären ist naturgemäss sehr schwierig. Man berücksichtige nur, wie wenig Thatsächliches man in der Neuropathologie überhaupt weiss, wie namentlich die Functionen vieler Gegenden im oberen Hals- und unteren verlängerten Mark dunkel sind, und wie oft man zu Combinationen und Vermuthungen seine Zuflucht nehmen muss. Wir wollen darum nur das Naheliegendste erörtern, um nicht in die Gefahr zu gerathen, uns in Hypothesen zu verlieren. — Die zur Zeit bekannten Stellen im Rückenmark, von denen aus die Pupillarbewegung beeinflusst wird, sind: oberes Dorsal- und unterstes Cervicalmark (Budge'sches Centrum, Centrum ciliospinale inferius, **a**) und das distale verlängerte Mark (Hemmungscentrum für die zu einer Pupillenerweiterung führenden Erregungen [Bach], identisch mit dem Centrum ciliospinale superius der Physiologen?, **b**, und Hemmungscentrum für den Lichtreflex [Bach] **c**). Ob noch andere Gegenden im Rückenmark wichtig für die Pupille sind, bleibe dahingestellt. Speciell findet man in der Literatur bei Erkrankungen in der Gegend des 4. bis 5. Halssegmentes ab und zu sehr weite Pupillen verzeichnet[1]); hier noch ein Centrum (**d**?) anzunehmen, dazu liegt indess bis auf weiteres kein Grund vor. Offenbar der wichtigste Abschnitt für die reflectorische Pupillenbewegung ist das distale verlängerte Mark, welches ja überhaupt das Centrum vieler Reflexe ist, bezw. auf deren geregelten Ablauf Einfluss hat (Regio bulbospinalis, Rosenthal und Mendelsohn[2]). Die grosse Nähe des Pupillarreflexcentrums am Athmungscentrum erklärt es ungezwungen, warum bei anderen bulbären Symptomen keine oder nicht bedeutende pupillare Erscheinungen auftreten (siehe später): eine gröbere Läsion des Pupillencentrums hätte auch Läsion des Athemcentrums und damit Tod zur Folge. Dass andererseits Beziehungen zwischen Athmung und Pupillarbewegung bestehen, ist längst bekannt: ich erinnere nur an das Cheyne-Stokes'sche Athmen: im Beginn der Athmungspause werden die Pupillen eng, und es scheint Lichtstarre einzutreten[3]).

Die genannten Pupillarcentren **a**, **b**, **c**, **d**?, von denen **b** und **c** räumlich sehr nahe zusammen zu liegen scheinen, stehen zweifellos in mehr oder weniger inniger intraspinaler nervöser Verknüpfung. Nach einigen Autoren sollen diese Verbindungen, wenigstens zwischen Centrum ciliospinale superius und inferius, in den Seitensträngen verlaufen:

1) Sensible Reizung der Nackenhaut, die ja zum Bezirk des IV. Cervicalsegmentes gehört, ruft besonders lebhafte Erweiterung der Pupille hervor.

2) Neurolog. Centralblatt. 1897. S. 978.

3) Leube, Berliner klin. Wochenschr. 1870.

Digitized by Google

sicher ist dies indess nicht, vielmehr ebenso wahrscheinlich, dass sie in den Hintersträngen verlaufen. Die oben beschriebenen Degenerationen könnten also Degenerationen intraspinaler Verbindungen zwischen den Centren **bc** und **a**, oder **bc** und **d**? sein. Vorausgesetzt, dass durch diese Degeneration dann sämmtliche intraspinale Verbindungen zwischen **bc** und **a** aufgehoben wären, würde nach einer Querschnittserkrankung zum Beispiel im 7. oder 6. Halssegment, ebenfalls Pupillenstarre eintreten müssen, wenn auch eventuell erst nach mehreren Monaten. Dieses ist aber, soviel ich weiss, nicht der Fall. Allerdings können nur solche Beobachtungen Geltung haben, bei denen die Pupillenverhältnisse bis zum Todestage geprüft wurden und anatomisch eine totale Zerstörung weisser und grauer Substanz, ohne spätere Neubildung von Nervenfasern, stattfand. Bis auf Weiteres glauben wir daher, dass das Centrum ciliospinale inferius eine etwas selbständigere Stellung hat und seine intraspinale Ausschaltung aus dem Mechanismus der Pupilleninnervation, sei es durch Querschnittserkrankung oder durch elektive Faserdegeneration, keine reflectorische Pupillenstarre hervorruft. Letztere scheint erst einzutreten bei Querschnitts- oder Hinterstrangläsionen proximal vom IV. Halssegment.

Eine Degeneration von Verbindungsfasern zwischen **bc** und **d**? in den Hintersträngen würde ein Ueberwiegen, bezw. eine Reizung des mehr proximalen Centrums **c**, und damit Pupillenstarre, sehr wohl erklären. Doch müssen wir auch diese Annahme vorläufig fallen lassen, solange eben ein pupillenerweiterndes Centrum in Höhe des etwa 4. Halssegmentes nicht bekannt ist.

Wir begnügen uns daher mit folgender ganz allgemein gehaltener Vorstellung: das Pupillendoppelcentrum **bc** in der Regio bulbospinalis steht mit den verschiedensten Stellen des Centralnervensystems, — von denen einige ebenfalls Pupillen erweiternde Fähigkeiten haben mögen, — namentlich auch mit der Peripherie des Körpers in nervösem Contact. Daher die Erweiterung und consecutive Verengerung der Pupille durch psychische, sensorische und sensible Eindrücke, daher die dauernde Pupillenunruhe im Wachzustande des Individuum. In den Hintersträngen des obersten Halsmarkes sammeln sich Fasern an, deren Herkunft (Sympathicus?, graue Substanz des Rückenmarkes?) ganz dunkel ist, und welche namentlich auch von der Körperhaut Erregungen zu dem Centrum **bc** zu leiten haben. Die Fasern stehen mit dem Centrum derart in Beziehung, dass ihr Wegfall, ihre elektive Degeneration einen dauernden abnormen Zustand von **bc** bedeutet, dessen klinisches Resultat die Aufhebung der Pupillenlichtreaction ist. In den Fällen hochgradigster dauernder Miosis mögen auch die Verbindungen zwischen **b** und **c**

unterbrochen sein. Der periphere Pupillarreflexbogen: Opticus (Pupillarfasern), vordere II. Hügel — kleinzelliger paariger Mediankern(?) Oculomotorius, Ganglion ciliare ist dabei zunächst intact. Das Intactsein seines motorischen Schenkels hat den normalen Ablauf der Convergenzreaction der Pupillen, die als reine Mitbewegung aufzufassen ist, zur Folge. — Wichtiger als theoretische Erörterungen erscheint uns eine Nachprüfung unserer Befunde. Letztere müssen erst durch zahlreiche andere Untersuchungen bestätigt und erweitert werden, ehe man auf einen Fortschritt in der Erkenntniss der Pupilleninnervation hoffen und den Versuch machen darf, die verschiedenen Pupillenstörungen befriedigend zu erklären.

Vielleicht führt uns aber auch das Thierexperiment dem Verständniss der Pupilleninnervation noch näher, wenn es gelingt, das Thier nach Durchschneidung des obersten Halsmarkes so lange am Leben zu erhalten, bis die Degeneration der fraglichen Fasern vollendet ist.

Degenerationen in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes sind an sich natürlich schon längst bekannt[1]) und abgebildet worden; neu ist, dass eine bestimmte Degeneration endogenen Charakters daselbst in Beziehung zur Pupillenstarre gebracht wird[2]). Allerdings ist ja, wie schon oben erwähnt, ihre endogene Natur nur dann nachzuweisen, wenn exogene Degenerationen aus dem obersten Brustmark fehlen, was indess häufig genug nicht der Fall ist. Redlich[3]) führt z. B. die schmale Degeneration zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang regelmässig auf localtabische Veränderungen zurück. Wie häufig auch bei der reinen Tabes, sogar der Tabes incipiens, exogene Degenerationen im Halsmark vorkommen, davon kann man sich leicht an den vielen Abbildungen tabischer Degeneration in den einzelnen Zeitschriften überzeugen. Allerdings erklärt eine geringfügige exogene Hinterwurzelerkrankung des oberen Dorsal- und unteren Cervicalmarkes nicht immer die im Verhältniss stärkere Degeneration der Zwischenzone des obersten Halsmarkes. Immerhin bedurfte es eines reinen Falles (No. 1) von Pupillenstarre und endogener Degeneration in der Zwischenzone des Halsmarkes, um auf diese Gegend die besondere Aufmerksamkeit zu lenken.

1) Vergl. z. B. Fürstner, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 24. S. 87.

2) Wir haben unsere Untersuchungen lediglich an Rückenmarken Paralytischer gemacht, glauben aber doch deren Resultate bezüglich der Pupillenstarre auch auf die uncomplicirte Tabes anwenden zu dürfen, nachdem wir in Fall 3 und 19 zwei Befunde mitgetheilt haben, in denen bei reiner tabischer Hinterstrangserkrankung die endogene Natur der betreffenden Degeneration im obersten Halsmark nachgewiesen werden konnte.

3) l. c. S. 84 und Arbeiten aus Obersteiner's Institut. Heft 1.

Hierbei sei auch der sogenannten medianen Zone Flechsig's im Halsmark gedacht. Flechsig[1]) giebt unter anderem als charakteristisch für beginnende Tabes eine Degeneration in seiner medianen Zone des Halsmarkes an; diese Mittheilung ist von vielen Autoren späterhin erwähnt worden, ohne in diesem Umfang bestätigt zu werden. Wir selbst konnten nur einmal eine typische, linsenförmige, eng abgegrenzte und cerebralwärts stärker werdende Degeneration am mittleren Drittel des Septum medianum vom Halsmark nachweisen (Fall No. 16), mehrfach geringen Faserausfall längs des medianen Septum, noch öfters dagegen eine diffuse, und sich nicht an die Grenzen der medianen Zone haltende leichte Aufhellung im Goll'schen Strang, in dessen ganzer sagittaler Ausdehnung, allerdings nicht bei Tabes incipiens, sondern höchstens als Anfangsstadium einer paralytischen Hinterstrangerkrankung. Da man Aehnliches aber auch bei alten Leuten gefunden hat, die sicher nicht paralytisch waren, möchten wir dieser letzterwähnten Aufhellung, wenn sie nicht stärkere Grade erreicht, keine allzugrosse Bedeutung beimessen. — Flechsig bildet dagegen in seiner schematischen Figur 4 eine umschriebene Degeneration nur am ventralen Drittel des Septum medianum ab, die wir niemals beobachtet haben, sofern die Goll'schen Stränge in der Mitte der Halsanschwellung, welche diese Figur darstellt, bis zur hinteren Commissur reichen und die abgebildete kleine Degeneration ganz innerhalb der Goll'schen Stränge liegt. Fast regelmässig aber (bei vorhandener Pupillenanomalie) haben wir an der gleichen Stelle diese Degeneration gesehen, wenn ein bis zwei Segmente höher der Goll'sche Strang sich von der hinteren Commissur zurückgezogen hat; diese Degeneration geht dann in diejenige der Zwischenzone über, weshalb wir beide als zusammengehörig betrachteten (vergl. die anatomischen Vorbemerkungen). Diese Degeneration möchten wir als charakteristisch für Tabes incipiens halten, ebenso wie klinisch die reflectorische Pupillenstarre als charakteristisch für Tabes incipiens (oder beginnende paralytische Hinterstrangerkrankung) gehalten wird. Hat nun Flechsig mit seiner abgebildeten Degeneration einen Theil der von uns beschriebenen Degeneration im Auge gehabt?

Wenn wir nunmehr auf unsere, in der Einleitung aufgeworfenen Fragen zurückkommen, so haben wir niemals bei reflectorischer Pupillenstarre eine bestimmte Degeneration im obersten Halsmark vermisst, also auch niemals ein Halsmark normal gefunden. Wie erklären

1) Neurol. Centralbl. 1890. S. 78.

Digitized by Google

sich nun die Angaben anderer Untersucher[1]), dass reflectorische Starre auch bei intacten Hintersträngen vorkommen könne? Wir sind in der Lage, hierauf eine einigermassen befriedigende Erklärung zu geben, wobei wir voraussetzen, dass es sich in allen jenen Fällen mit anscheinend intactem Halsmark auch wirklich um eine intra vitam entstandene reine reflectorische Starre handelte, die schon längere Zeit bestanden hat (vergl. Fall 35 und die an die Gruppe E geknüpften Bemerkungen).

Der Hauptgrund wurde bereits früher angedeutet: Die Degeneration ist, wenn sie isolirt auftritt, immer sehr wenig auffällig, sodass sie gelegentlich übersehen werden kann. Das gilt namentlich dann, wenn sie zufällig einem breiten Septum paramedianum eng anliegt. Es entsteht dann einfach die Verpflichtung, die fraglichen Cervicalsegmente in Serienschnitten zu untersuchen, bis man Stellen gefunden hat, an denen das Septum paramedianum einmal von der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang abweicht; dann wird die schmale Degeneration in der Zwischenzone, die ihrerseits viel regelmässiger die Grenze bildet, schon zum Vorschein kommen.

Etwas anderes ist es, wenn (als individuelle Abnormität) die betreffenden spinalen Pupillarreflexfasern nicht in einem Bündel zusammen verlaufen, sondern ganz zerstreut zwischen anderen; dann entzieht sich ihre Degeneration überhaupt dem Nachweis. Diese Fasern könnten übrigens auch einmal an einer anderen Stelle der Halsmarkhinterstränge verlaufen, z. B. in der medianen Zone Flechsig's. Wir haben derartige Beobachtungen nicht gemacht, müssen ihre Möglichkeit aber doch ins Auge fassen.

Theoretisch könnte auch, wenn die Schlussfolgerungen, die Bach aus seinen Experimenten zieht, richtig sind, durch eine chronische Erkrankung im distalen verlängerten Mark selbst oder sogar cerebralwärts davon reflectorische Pupillenstarre hervorgerufen werden, wenn dadurch ein Reiz auf das Bach'sche Centrum oder seine centripetalen Fasern ausgeübt wird (vergl. z. B. No. 8, in welchem übrigens auch das Halsmark degenerirt war). Wir haben indess diese mögliche Ursache einer reflectorischen Pupillenstarre als Erklärung für deren Entstehung nicht heranzuziehen brauchen.

Endlich kann ein Halsmark bei reflectorischer Pupillenstarre normal erscheinen, weil bei der üblichen Technik der Hirn-Rückenmarkssection

1) Fürstner, Archiv für Psychiatrie Bd. 33. — Obersteiner, Nervöse Centralorgane. 1901. S. 469. — Cassirer und Strauss, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. 10.

Digitized by Google

das für die Pupillenstarre so wichtige 3. (und 2.) Halssegment durch den bekannten schiefen Schnitt, der gerade in diese Gegend fällt, zur Untersuchung unbrauchbar wurde.

Wir werden also in Anbetracht der aufgezählten Möglichkeiten den erwähnten spärlichen Fällen, bei denen trotz reiner tabischer reflectorischer Pupillenstarre das Halsmark normal erschien, bis auf Weiteres nicht die Bedeutung zumessen dürfen, die ihnen theilweise beigelegt wurde. Namentlich aber ist es verfrüht, aus einem einzigen normal aussehenden oberen Halsmark bei tabischer Pupillenstarre folgern zu wollen, dass die Rieger-Wolff'sche Annahme unhaltbar und widerlegt sei. Man darf eben bei einer Pupillenstarre nicht die gleichstarken Veränderungen in den Hintersträngen erwarten, wie etwa nach einer etwas tiefersitzenden Querschnittserkrankung. Ein normal erscheinendes Rückenmark braucht noch nicht normal zu sein, namentlich, wenn verstreut eine Anzahl Fasern degeneriert sind[1]). In diesem Sinne ist natürlich auch jener Satz von Wolff zu verstehen, auf den sich Cassirer und Strauss berufen: „Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermuthete Localisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse." Höchstens bedürfte er der Ergänzung, dass auch Erkrankungen des distalen verlängerten Markes Pupillenstarre hervorrufen können. Dass wir aber bei unseren Fällen diese Ergänzung nicht benöthigten, haben wir eben gesagt. Vielmehr hat der citirte Wolff'sche Satz nach unseren Erfahrungen seine volle Gültigkeit behalten. Cassirer und Strauss sagen übrigens: „V. Cervicalsegment. Eine sichere[2]) Degeneration im Hinterstrang ist hier und höher hinauf nicht mehr nachweisbar." Sie scheinen also schwankend gewesen zu sein, ob nicht doch eine leichte Degeneration vorgelegen hat.

Dass eine reflectorische Pupillenstarre, wie bei jedem Menschen, so auch bei einem Tabiker oder Paralytiker als angeborene Anomalie vorkommen kann, sei nur nebenher erwähnt. Dann fehlt aber selbstverständlich auch die entsprechende Degeneration im obersten Halsmark.

So selten diese Anomalie anscheinend ist, so wichtig für die Diagnose

---

1) Man kann die Worte „normal", „intact" u. s. w. ruhig gebrauchen; auch wir haben dies gethan. Nur sollen diese Worte weiter nichts heissen, als: „ohne nachweisbare Veränderungen". Unsere Färbemethoden haben eben auch ihre Grenzen. Das ermahnt zur Vorsicht vor allzu raschen Folgerungen, wenn man bei einem Rückenmark von vornherein subtile Veränderungen zu erwarten hat, wie bei der reflectorischen Pupillenstarre, und dann das Rückenmark „normal" aussieht.

2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Digitized by Google

kann sie im Einzelfall werden. Es sei darum über einen 3. Fall angeborener Pupillenanomalie kurz berichtet, der in der hiesigen Klinik beobachtet wurde. Es handelt sich hier um einseitige Trägheit des Lichtreflexes, keine völlige Starre.

Crescentia Gr..., verheirathet, aus Würzburg, geboren 1. April 1862, leidet seit ca. 20 Jahren an spärlichen epileptischen Krampfanfällen.

Am 19. Januar 1903 wurde sie wegen plötzlicher Verwirrtheit, Angstzuständen mit Sinnestäuschungen in die Klinik gebracht.

Diagnose auf epileptisches Irresein, an welchem die Kranke bisher allerdings nie gelitten hatte, sehr warscheinlich; immerhin wurde die Möglichkeit einer scheinbar plötzlich einsetzenden Paralyse erwogen, auf Grund folgenden Pupillenbefundes: Rechte Pupille völlig normal, bei mittlerer Beleuchtung Durchmesser 2–3 mm und völlig genügende Bewegung bei Wechsel der Lichtstärke. Linke Pupille ist immer weiter wie die rechte (3—4 mm im Durchmesser), auch nicht rund, sondern eckig verzogen. Sie hat auch eine zweifellos geringere Beweglichkeit bei wechselnder Lichtstärke, während sie sich synergisch mit Convergenzbewegungen auffallend gut zusammenzieht. Selbst bei grösster Lichtstärke verengert sie sich nur wenig. Auch die consensuelle Reaction der linken Pupille, von der rechten aus, ist sehr schwach, während umgekehrt ausgiebige Reaction erfolgt (also keine Reflextaubheit des linken Auges). Sonst sind beide Augen (Iris, Augenhintergrund, äussere Augenmuskeln) ganz normal.

Am 28. Januar 1903 wurde die Kranke geheilt entlassen, nachdem die Psychose sehr rasch abgeklungen war.

Wegen ihrer einseitigen Pupillenstörung wurde die Frau am 12. November 1903 zur klinischen Demonstration bestellt. Sie war in der Zwischenzeit ganz normal; auch bei der Körperuntersuchung keine paralytischen Zeichen. Befund an beiden Augen genau wie vor 10 Monaten. Auch die Sehschärfe ist links normal; keine Accommodationslähmung.

Der Ehemann erklärt auf das Bestimmteste, dass er schon seit Jahren die dauernde Erweiterung der linken Pupille bemerkt habe, und die Frau erzählt, dass ihr schon in der Kindheit dieser Pupillenunterschied aufgefallen sei.

Vorgetäuscht kann eine spinale Lichtstarre werden durch spastische Miosis. Wenn letztere auch ein spinalis Symptom sein kann, so darf man deshalb noch keine Degeneration in der Zwischenzone des 8. Cervicalsegmentes erwarten.

Zur Verwechselung mit reflectorischer Starre kann ferner eine Lichtstarre aus anderen Gründen Anlass geben; zum Beispiel Erkrankungen des Opticus (Reflextaubheit), des Oculomotorius (Ophthalmoplegia interna: ferner bleiben nach abgeheilter totaler III Lähmung nicht selten längere Zeit Pupillenstörungen zurück), und namentlich der Iris (abgelaufene Iritis und dergl.). Speciell sind ferner bei Tabikern intra vitam Veränderungen des Irisgewebes mit dem Zehender-Westien'schen Hornhautmikroskop beobachtet worden. Vielleicht haben diese Tabiker dann

Digitized by Google

keine reflectorische, sondern absolute Starre. Auch die seltene senile Lichtstarre könnte hierher gehören (regressive Veränderungen der Irismuskulatur mit Elasticitätsverlust?).

Wir haben die endogene Natur der gefundenen Degeneration bis jetzt noch nicht näher berücksichtigt. Wie bekannt, kommt Pupillenstarre ausser bei der klinisch, wie anatomisch (Markscheidenfärbung) festgestellten Tabes, auch bei der paralytischen Hinterstrang- und der combinirten Seitenhinterstrangerkrankung vor; bei letzterer können die Hinterstränge specifisch tabisch (soweit man nach dem Markscheidenpräparat urtheilen kann) oder tabesähnlich, bezw. atypisch erkrankt sein; in den Seitensträngen kann es sich um absteigende cerebrospinale, oder endogene Degeneration, oder um beides handeln. — Dieses Verhalten der Pupillenstarre war ohne jede Bedeutung für die Pathologie der Hinterstränge, so lange man die, Pupillenstarre hervorrufende, Veränderung in das Mittelhirn verlegte. Sind aber unsere Beobachtungen und die daran geknüpften Vermuthungen richtig, dass nämlich bei den genannten Hinterstrangerkrankungen die Pupillenstarre durch ein und dieselbe, und zwar endogene Degeneration hervorgerufen wird, so gewinnt dieselbe für die Pathologie der Tabes und der tabesähnlichen, paralytischen Hinterstrangerkrankung eine grosse Bedeutung.

Redlich wirft in seiner citirten Monographie (Seite 62) folgende Fragen auf: 1. Erkranken in uncomplicirten Fällen von Tabes bloss solche Antheile des Hinterstranges, die mit Hinterwurzelfasern in Zusammenhang stehen, oder kann es unter Umständen auch zu einer Erkrankung anderer Abschnitte des Hinterstranges kommen? 2. Ist die tabische Hinterstrangerkrankung eine systematische Degeneration im Sinne von Strümpell und Flechsig, eine elective Hinterwurzelerkrankung, wie sie Mayer bezeichnet, oder handelt es sich . . . . um ein gleichmässiges Befallenwerden ihrer Fasern?

Beide Fragen wären dann dahin zu beantworten, dass auch in uncomplicirten und initialen Tabesfällen (sofern nur reflectorische Pupillenstarre vorhanden ist) ein endogenes, das heisst mit Hinterwurzelfasern nicht in Zusammenhang stehendes Fasersystem erkrankt, und dass diese, wohl zweifellos elective Degeneration in einer Gegend, die entwickelungsgeschichtlich eine Sonderstellung einnehmen soll, doch wohl entschieden zu Gunsten der Strümpell — Flechsig — Mayer'schen Auffassung, wenigstens bei der initialen Tabes, spricht.

Gleichzeitig erhält bezüglich der Pathogenese der Tabes die Theorie eine Stütze, die den primären Krankheitssitz im Rückenmark selbst annimmt, im Gegensatz zu jenen Ansichten, die den Beginn,

Digitized by Google

bezw. die Ursache der Tabes ausschliesslich in Erkrankungen der peripheren Nerven, Spinalganglien, extramedullären hinteren Wurzeln oder Meningen suchen wollen.

Falls nun die erste der beiden obigen Fragen principiell dahin entschieden wird, dass bei der Tabes incipiens die Degeneration eines endogenen Faserzuges sehr regelmässig vorkommt, so erhebt sich die weitere Frage: Degeneriren im Beginn der Tabes nicht häufiger endogene Fasern? Auf eine gelegentlich bestehende Incongruenz in der Erkrankung intramedullärer hinterer Wurzeln und der Hinterstränge ist von Autoren schon aufmerksam gemacht worden. Wenn zwischen den exogenen langen Hinterstrangfasern verstreut auch endogene kurze verlaufen (cf. Fall 31), so könnte man annehmen, dass diese einmal auch im Anfangsstadium der Tabes erkranken können, wenn die Hinterstrangerkrankung deutlich stärker ist als die Hinterwurzelerkrankung. Eine bestimmte Antwort vermögen wir aber natürlich nicht zu geben.

Aus dem gleichen Vorkommen derselben endogenen, die reflectorische Pupillenstarre hervorrufenden Degeneration bei Tabes und paralytischer Hinterstrang- oder combinirter Seitenstrangerkrankung liesse sich ohne Weiteres der Schluss ziehen, dass die genannten Hinterstrangerkrankungen identisch[1]) und dass die bestehenden Unterschiede nur quantitativer Natur sind. Wir geben die Möglichkeit der Identität der genannten Hinterstrangerkrankungen ohne Weiteres zu, da ja eine nahe Verwandtschaft zwischen Tabes und Paralyse schon dadurch wahrscheinlich ist, dass beide Krankheiten in verschiedenen Variationen sich verbinden können. Der eine Unterschied, dass bei der paralytischen Hinterstrangerkrankung vorwiegend endogene Fasern degeneriren können, wird dadurch zum Theil hinfällig, wenn auch bei Tabes die gleichen Faserdegenerationen vorkommen. Andere Unterschiede bleiben allerdings bestehen: das Fasernetz der Clarke'schen Säulen bleibt bei der nicht tabischen paralytischen Hinterstrangerkrankung oft genug ohne nachweisbaren Schwund. Bei der reinen Tabes (ohne hinzutretende Paralyse) erkranken ferner meines Wissens niemals kurze endogene Bahnen in den Seitensträngen; bei der Paralyse dagegen findet man solche Degenerationen nicht selten, z. B. in der gemischten Seitenstrangzone oder im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen, dieses aber gelegentlich überschreitend und ohne dass cerebralwärts von der Pyra-

1) Vergleiche bezüglich der Literatur und der zur Zeit herrschenden Ansichten u. a. Schaffer, Ueber Tabes und Paralyse. Vorträge, Jena 1901. VIII. Vortrag. Schmauss, Pathologie des Rückenmarkes. S. 363ff. Lubarsch-Ostertag. Bd. 5. S. 307.

Digitized by Google

midenkreuzung die Degeneration sich nachweisbar fortsetzte. Es sind das offenbar kurzläufige Bahnen, deren Degeneration ihren klinischen Ausdruck in einer mehr oder weniger hochgradigen Hypertonie einzelner Muskelgruppen zu finden scheinen. Indessen können die Unterschiede bei tabischer und nicht tabischer Hinterstrangerkrankung bei der Paralyse sich verwischen; man kann öfters im Zweifel sein, ob man Tabes oder tabesähnliche Erkrankung vor sich hat, oder eine Combination beider. Wenn wir nun die Identität der tabischen und paralytischen Hinterstrangerkrankung für noch nicht bewiesen halten, so geschieht das weniger mit Rücksicht auf die Unterschiede der Degenerationsbilder im Weigert-schen Markscheidenpräparat, als auf Grund folgender theoretischer Erwägung: In der pathologischen Anatomie anderer Organe giebt es einzelne Krankheiten, die nicht bloss klinisch und ätiologisch, sondern auch histologisch sich sehr ähnlich und doch als getrennte Krankheiten aufzufassen sind. Kann es mit der tabischen und paraltytischen Hinterstrangerkrankung nicht analog sein? Das Weigert'sche Markscheidenpräparat, an welchem fast durchweg untersucht wurde, stellt den abgelaufenen Degenerationsprocess dar. Ueberall, wo hintere Wurzeln in grösserer Anzahl degeneriren, gleichgültig, aus welcher Aetiologie muss ein der Tabes ähnliches Degenerationsbild entstehen. Die Art und Weise, der feinere histologische Process, durch welchen die Degeneration zu Stande kommt, kann dabei ein grundverschiedener sein. Erst wenn derselbe genauer bekannt ist, wird man entscheiden können, ob Tabes und „paralytische Hinterstrangerkrankung" identisch sind oder nicht. So lange man aber (Fürstner, Gaupp, Nissl)[1]) aus guten Gründen Tabes und Paralyse nicht für den gleichen Krankheitsprocess hält, muss man consequenter Weise auch eine specifisch tabische und eine paralytische Hinterstrangerkrankung bei der Paralyse unterscheiden, soweit das überhaupt möglich ist. —

Wenn wir nun zum Schluss nochmals wiederholen, dass die Ursache der tabischen und paralytischen reflectorischen Pupillenstarre unserer Ansicht nach in einer endogenen Degeneration im obersten Halsmark zu suchen ist, so haben wir einen Zusammenhang zwischen Rückenmarksdegeneration und Opticusatrophie bis jetzt nicht finden können; speciell war in Fall No. 19 keine irgendwie in Betracht kommende Degeneration vorhanden. Es wird einer späteren Zeit vorbehalten bleiben, die Fragen zu lösen, ob die tabische primäre Opticusatrophie die Rückenmarkskrankheit als Ursache hat, oder ob die Opticusatrophie, als „cerebrales" Symptom, der Hinterstrangerkrankung

1) Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. 1902. S. 255.

Digitized by Google

coordinirt ist und das auffallend häufige Erkranken des Sehnerv seinen Grund darin hat, dass der Sehnerv eben kein peripherer Nerv ist, sondern ein Bestandtheil des Centralnervensystems und etwa den Hintersträngen des Rückenmarkes, oder der Schleife, entspricht und so die gleiche erhöhte Empfindlichkeit gegen bestimmte Gifte besitzt. Das erklärt aber nicht die prognostische Bedeutung der tabischen Sehnervenatrophie. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass bei der sogenannten amaurotischen Tabes erstens andere tabische Symptome fehlen können und dass zweitens die Krankheit mit dem Auftreten stärkerer Sehstörung einen Stillstand erfahren kann, sodass die Kranken sehr lange leben können, wenn nicht zufällig eine complicirende Paralyse hintritt (Fall 18). Ferner ist Opticusatrophie nur beobachtet worden bei tabischer Hinterstrangerkrankung, zu welcher dann mit der Paralyse natürlich auch eine Seitenstrangerkrankung treten kann, wenn dies auch selten ist. Zweifellos kommt also bei „combinirter" Seitenhinterstrangerkrankung auch tabische Opticusatrophie vor (vergl. Fall 32), nicht aber bei reiner Seitenstrangerkrankung. — Es spricht also diese klinische und anatomische Thatsache doch für ein innigeres Abhängigkeitsverhältniss zwischen Opticusatrophie und Tabes. Vielleicht findet man die Ursache der ersteren in Veränderungen der grauen Substanz des obersten Halsmarkes oder untersten verlängerten Markes (vasomotorische Störungen u. dergl.)[1]. Man wird dabei nur zu bedenken haben, dass nicht jede Opticusatrophie bei Tabes oder Paralyse auch wirklich eine „tabische" ist, was sich übrigens in den meisten Fällen schon mit dem Augenspiegel feststellen lässt.

Der tabischen reflectorischen Pupillenstarre fehlt bekanntlich bezüglich der Lebensdauer eine prognostische Bedeutung. Desgleichen steht die Intensität der Hinterstrangerkrankung im oberen Halsmark in keinem bestimmten Verhältniss zur Dauer der Tabes oder Paralyse. Wenn man von der Vorstellung ausgeht, dass die verschiedene Schnelligkeit des Krankheitsablaufes nicht dem Zufall unterworfen ist, sondern durch die mehr oder weniger starke Erkrankung eines Abschnittes im Centralnervensystem veranlasst wird, wird man auch hier in erster Linie an Veränderungen in dem für das Leben so wichtigen verlängerten Marke (vasomotorische, trophische Einflüsse?) zu denken haben.

Endlich sei noch eine kurze zahlenmässige Zusammenstellung der

1) In den seltenen Fällen cervicaler oder bulbärer Syringomyelie mit primärer Opticus-Atrophie — ohne Tabes oder Paralyse — müsste dann ein ähnlicher Zusammenhang bestehen. Vergl. ferner das Auftreten von Neuritis optica bei hochsitzender Myelitis cervicalis.

Digitized by Google

beiden klinisch wichtigsten spinalen Symptome und der verschiedenen Arten der Rückenmarksdegeneration von den hier beschriebenen 35 Paralysefällen angefügt. Pupillenstarre fand sich 20mal (57 pCt.), träge Pupillenreaction 3mal (9 pCt.), fehlende Patellarreflexe 12mal (34 pCt.). Die Hinterstränge erwiesen sich überhaupt erkrankt 30mal (86 pCt.), davon Tabes 15mal (43 pCt.); von diesen Tabesfällen hatten 5 Seitenstrangdegenerationen. — Hinterstränge waren allein erkrankt 12mal (34 pCt.), combinirt mit Seitenstrangerkrankung 18mal (52 pCt.). Die Seitenstränge zeigten überhaupt Degeneration 22 mal (63 pCt.), ohne gleichzeitige Hinterstrangerkrankung 4 mal (11 pCt.), davon zweimal mit Vorderstrangerkrankung. Vorderstränge waren, zusammen mit den Seitensträngen, erkrankt 12mal, und zweimal angedeutet (zusammen in 40 pCt.), ohne Seitenstrangerkrankung keinmal. — Bemerkenswerth ist hiervon einmal die sehr grosse Zahl der Hinterstrangerkrankungen und dann namentlich die relativ häufige Erkrankung der Vorderstränge, die — bei Paralyse — demnach nicht so selten ist, wie angegeben wird. Man hat es wohl, bei Seiten- und Vorderstrangerkrankung stets mit absteigender Pyramidenbahndegeneration zu thun, wozu dann noch eine mehr oder weniger grosse Zahl endogener Faserdegenerationen in den Seitensträngen kommen mag. Finden sich aber Seitenstrang- ohne Vorderstrangdegenerationen, so ist das noch kein Beweis für die rein endogene Degeneration in den Seitensträngen, da ja, wie Flechsig gezeigt hat, die Pyramidenbahnen sich total kreuzen können, ohne dass überhaupt ein Pyramidenvorderstrang zu Stande kommt (cf. Fall 22). — Endogene Bahnen im Vorderstrang scheinen aber sehr selten zu degeneriren. — Endlich sei noch hervorgehoben, dass kein einziges unserer Paralytikerrückenmarke ganz normal war.

Wir verlassen hiermit die tabische und paralytische Pupillenstarre, um noch kurz einzugehen auf die Beziehungen der reflectorischen Pupillenstarre zu anderen Rückenmarkskrankheiten, und auf die Gründe, weshalb jene, Tabes und Paralyse ausgenommen, so selten beobachtet worden ist. Wenn wir es als feststehend betrachten, dass die für den Pupillarreflex wichtigen Fasern im ventralen Hinterstrang namentlich des 3. (und 2.) Cervicalsegmentes verlaufen, so haben diese Fasern eine sehr geschützte Lage; das heisst, wenn sie nicht electiv erkranken (Tabes und Paralyse), sondern bei diffusen Schädigungen des Rückenmarkes (Verletzung, Compression, Myelitis), so kann der Tod in Folge Zwerchfelllähmung (Phrenicus) eher eintreten, als bis die Degeneration der Pupillarreflexfasern soweit fortgeschritten ist, dass sie einen dauernden Reiz auf das Bach'sche Centrum und somit Pupillenstarre hervorruft. Dass Pupillenstarre zum Beispiel nach einer Stichverletzung,

Digitized by Google

welche das 3. Halssegment völlig quer durchtrennt, oder Hämatomyelie augenblicklich nach der Verletzung eintritt, ist nach dem Thierexperiment sehr unwahrscheinlich. — Dagegen ist es bei anderen, mehr chronisch progredienten Krankheiten des obersten Halsmarkes (intramedulläre Tumoren, cervicale oder bulbäre Syringomyelie), wenn sie vorwiegend in den Hintersträngen localisirt sind uud so das Leben weniger direct gefährden, sehr wohl möglich, dass sie noch vor dem Tode Pupillenstarre erzeugen können, vorausgesetzt, dass sie die Pupillarreflexfasern lange genug und derartig schädigen, dass deren Degeneration vor dem Tode des Individuums, theilweise wenigstens, vollendet ist. Denn der Grundkrankheit entsprechend wird allerdings die so erzeugte Pupillenstarre dem Exitus meist wohl nur um Tage vorausgehen, — daher prognostisch verwerthbar. — Hauptbedingung ist dabei, dass die Kranken bis zum Tode lege artis im Dunkelzimmer auf ihre Pupillenreaction untersucht werden; die Agone selbst schafft keine Pupillenstarre: das steht wohl fest. Leider lassen nun hier die meisten, bei Erkrankungen des obersten Halsmarkes veröffentlichten Krankengeschichten im Stich. Wenn die Pupillenreaction vierzehn Tage vor dem Tode noch vorhanden ist, so ist das bei den hier in Betracht kommenden Krankheiten noch kein Beweis, dass die Kranken mit normalen Pupillen gestorben sind. Wir zweifeln aber nicht, dass bei einigen Erkrankungen des obersten Halsmarkes (C 3, C 2) viel häufiger spinale Pupillenstarre constatirt wird, wenn systematisch die Pupillen bis zum Todestage untersucht werden. Das Gleiche gilt natürlich auch von Erkrankungen des verlängerten Markes selbst (Bulbärparalyse, Geschwülste), wenn auch hier die Aussicht, vor dem Tode Pupillenstarre nachzuweisen, geringer ist, wie beim obersten Halsmark, weil bei Erkrankungen des verlängerten Markes das Bach-sche Centrum selbst geschädigt werden müsste und dieses, wie oben erwähnt, nach dem Thierexperiment in nächster Nähe des Athemcentrums liegt.

Entsprechend dem eben Gesagten sind Beobachtungen über Pupillenstarre bei diffusen Querschnittserkrankungen des obersten Halsmarkes bis jetzt sehr spärlich. Folgende Fälle mögen kurz erwähnt werden:

Hudson[1]). Fractur des 5. (!)Halswirbels und breite Zerquetschung des Rückenmarkes. Pupillenstarre 3 Wochen nach der Verletzung festgestellt; im Ganzen lebte der Kranke 5 Wochen nach dem Unfall.

Heymann[2]), klinisch genau beobachtete Compression des 2. und

1) Referat Neurol. Centralbl. 1898. S. 755.

2) Virchow's Archiv Bd. 149, Fall 1.

Digitized by Google

3. Halssegmentes durch Tumor; spinale Pupillenstarre trat am Tage vor dem Tode ein.

Wolff[1]), Gumma in den Hintersträngen des 2. bis 4. Cervicalsegmentes. Reflectorische Pupillenstarre beobachtet über 6 Wochen.

Glaser[2]), Angiosarcom im mittleren und oberen Halsmark: am 8. November 1881 war die Pupillenreaction auf Licht minimal. Am 4. Januar 1882 starb der Kranke: wahrscheinlich ist die Reaction kurz vor dem Tode völlig erloschen.

In anderen Fällen, z. B. Schlesinger[3]) (Osteom des 3. bis 5. Halswirbelbogens) sind nur Anomalien der Pupillenweite erwähnt. Immerhin beweisen schon diese wenigen Fälle einen Zusammenhang von Pupilleninnervation und oberen Halsmark (vergl. S. 362).

Von anderen Rückenmarkserkrankungen, bei welchen Pupillenanomalien beobachtet wurden, ist die progressive neurotische Muskelatrophie (J. Hoffmann) zu nennen: sie kann mit einer Degeneration der Hinterstränge einhergehen. Erwähnung verdient hier eine Veröffentlichung von Siemerling[4]), wo reflectorische Pupillenstarre und anatomisch starke Hinterstrangveränderungen bestanden. — Uebrigens mag die Differentialdiagnose solcher Fälle, namentlich bei vorhandener Pupillenstarre, mit juveniler Tabes, bezw. Taboparalyse, bei denen es ja auch zu hochgradiger degenerativer Muskelatrophie kommen kann, gelegentlich äusserst schwierig sein.

Dass bei der multiplen Neuritis der Trinker auch Hinterstrangerkrankungen vorkommen, wurde u. A. von Heilbronner[5]) nachgewiesen; ihr Degenerationsbild soll dem der Tabes sehr ähnlich sein. Doch handelt es sich hier zunächst wohl nur um hintere Wurzeln und ihre Fortsetzungen. Dass die chronische Alkoholintoxication als solche auch Degeneration endogener Fasern und damit eventuell reflectorische Pupillenstarre hervorrufen kann, muss nach den bisherigen Erfahrungen stark bezweifelt werden. Dauernde Pupillenstarre bei Alkoholismus ist doch, trotz dessen grosser Häufigkeit recht selten: die spärlichen Pupillenanomalien lassen sich zudem noch meist durch Schädigung im peripheren Reflexbogen erklären, sei es des centripetalen (Neuritis optica) oder des centrifugalen Schenkels (Oculomotoriusneuritis, nach deren Zurückbildung öfters eine Lichtstarre oder -Trägheit zurückbleibt: übri-

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 21.
2) Archiv für Psychiatrie Bd. 16.
3) Rückenmark- und Wirbeltumoren. Jena 1898. Beobachtung 56.
4) Archiv für Psychiatrie Bd. 31.
5) Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie Bd. 4.

Digitized by Google

gens ist auch isolirte Neuritis der Nervi ciliares breves möglich) oder in Folge nuclearer Processe (Polioencephalitis). Und wenn wirklich ein Alkoholist reine, nicht angeborene, reflectorische Pupillenstarre hat, so kann diese doch immer das — Jahre lang vorausgehende — Frühsymptom einer echten Tabes oder Paralyse sein.

Von den Krankheiten, die für die reflectorische Pupillenstarre noch in Betracht kommen, ist namentlich die Lues zu nennen. Dass eine acquirirte Lues cerebrospinalis unter Zurücklassen einer Pupillenstarre klinisch ausheilen kann, ist zu oft beobachtet, als dass man diese Thatsache in Abrede stellen könnnte. Nur glauben wir, dass die Beziehungen der Lues zur Pupillenstarre überschätzt werden. Zum Beispiel sind verschiedene unserer Paralytiker, die bestimmt (Zeugniss des die Lues behandelt habenden Arztes u. s. w.) syphilitisch waren, mit normalen Pupillen gestorben. Andererseits bekommen Personen Paralyse mit Pupillenstarre, wo Lues ebenso bestimmt ausgeschlossen werden kann.

Es ist also nicht richtig, wenn behauptet wird, dass gerade die vorangegangene Lues die Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse erzeugt. Wenn nun aber auch die Lues als solche — ohne dass Tabes oder Paralyse folgt — reflectorische Pupillenstarre erzeugen kann, so fragt es sich: Kann Lues eine primäre Degeneration des betreffenden endogenen Faserzuges hervorrufen? Das zu beweisen, wird schwer sein. Andererseits aber kommen bei Rückenmarksyphilis in den Hintersträngen ausgedehnte Infiltrate, Erweichungen, kleine Gummen vor; wenn ein solcher Herd in den Hintersträngen des obersten Halsmarkes sitzt und daselbst narbig ausheilt, muss er, nach unserer hier vertretenen Anschauung, reflectorische Starre hervorrufen, sobald die Zwischenzone im 3. und 2. Cervicalsegment zerstört ist. Von besonderem Interesse war uns hier Fall 29, bei welchem ein sclerotischer Herd, vielleicht luetischer Natur, im 5. und 4. Halssegment sass und die Zwischenzone des 3. Halssegmentes intact war. Vielleicht erklärt sich die reflectorische Pupillenstarre bei Luetischen durch ähnliche Entzündungs- bezw. sclerotische Herde in den Hintersträngen des 3. bis 1. Halssegmentes. Das gleiche gilt natürlich von der in frühester Kindheit acquirirten Lues, sofern eine Pupillenstarre hier nicht schon das erste Zeichen einer jugendlichen Tabes oder Paralyse ist. Bei der congenitalen Syphilis kann ausserdem Entwickelungshemmung des endogenen Faserzuges in der Zwischenzone des obersten Halsmarkes die Ursache einer syphilitischen reflectorischen Pupillenstarre sein.

Endlich ist auch — unter den früher genannten Bedingungen — bei der Syringomyelie in solchen Fällen reflectorische Pupillenstarre zu erwarten, in denen grosse umschriebene Krankheitsherde, die zum

Digitized by Google

völligen Untergang der entsprechenden weissen Substanz geführt haben, im ventralen Hinterstrang des 3 und 2. Halssegmentes sitzen. Kleine und mittelgrosse Höhlenbildungen, oder gliöse Wucherungen, die ja nicht selten von dem centralen Herde aus zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strang, also in die ventrale Zwischenzone zapfenförmig hineinwachsen, werden nur zur Verdrängung der hier befindlichen Fasern führen, demnach keine Pupillenstarre hervorrufen. Ausgedehnte Herde im obersten Halsmark verschlechtern indess gleichzeitig die Prognose der Syringomyelie sehr; man wird also bei einer reinen nicht mit Tabes — oder Paralyse combinirten — Syringomyelie im allgemeinen nicht jahrelang, sondern nur mehr oder weniger kurze Zeit vor dem Tode reflectorische Pupillenstarre auftreten sehen[1]). Namentlich von der Syringomyelie gilt daher das weiter oben Gesagte, dass überall, wo Verdacht auf Erkrankungen des obersten Halsmarkes oder untersten verlängerten Markes (Syringobulbie) besteht, die Pupillen bis zum Tode zu untersuchen sind.

Oculomotoriuskern. Der Arbeit von Wolff[2]) ist zum Vorwurf gemacht worden, dass der Oculomotoriuskern nicht untersucht worden sei. Darum sei hier hinzugefügt, dass von unseren Fällen 1, 3, 5, 32 und bei 2 anderen Paralytischen mit Pupillenstarre, deren Rückenmark nicht herausgenommen werden durfte, auch die vorderen Zweihügel, zum Theil in Serienschnitten, durchsucht wurden (Färbung nach van Gieson, Weigert'sche Markscheidenfärbung, Marchi), mit dem bekannten negativen Resultat, soweit die Erklärung der reflectorischen Pupillenstarre in Frage kommt; auf eine nähere Schilderung der Befunde — agonale Blutungen, ferner die bei Paralyse so häufigen entzündlichen Alterationen in den Gefässscheiden, sichtbar natürlich auch in der Gegend des III. Kernes, wenn die Pupillen bis zum Tode normal waren (No. 31) — kann wohl verzichtet werden. Desgleichen soll die Frage unerörtert bleiben, ob der kleinzellige paarige Mediankern (Bernheimer) überhaupt zum Sphinkter iridis in Beziehung steht; es wird das ja von Autoren bestritten [Monakow[3]), Cassirer und Schiff[4]).

---

1) Literatur über die spärlichen Fälle, in denen bei Syringomyelie bisher reflectorische Pupillenstarre gefunden wurde, findet sich bei Schlesinger, Die Syringomyelie, II. Auflage, Jena 1902, S. 160. — Auch der 2. Fall von A. Westphal, Archiv für Psychiatrie, Bd. 36, S. 691 und Taf. 20 Fig. 12, gehört wahrscheinlich hierher.

2) Archiv für Psychiatrie, Bd. 32.

3) Gehirnpathologie, S. 640.

4) Arbeiten aus Obersteiner's Institut, 4/5.

Digitized by Google

Bach], während Bernheimer[1]) seine Zugehörigkeit zur Binnenmuskulatur des Auges eifrigst befürwortet. Experimentell hat er allerdings bis jetzt — soweit mir wenigstens bekannt ist — durch Verletzung dieser Gegend nicht einwandsfrei reflectorische, sondern vielleicht absolute Pupillenstarre, oder Ophthalmoplegia interna hervorgerufen[2]). Hätte die Ursache der reflectorischen Pupillenstarre ihren Sitz im Oculomotoriuskern oder dessen nächster Umgebung (Monakow'sche Schaltzellen), so müsste sich die reflectorische Pupillenstarre öfters bei anderen Erkrankungen dieses Gebietes einstellen, was bekanntlich ebenso wenig der Fall ist, wie das Vorkommen der reflectorischen Starre bei irgend welchen angeborenen Anomalien im Oculomotoriuskerngebiet.

Ganglion ciliare. Bekanntermassen hat Marina[3]) versucht, die reflectorische Pupillenstarre durch Erkrankung des Ciliarganglion zu erklären. Unsere diesbezüglichen Untersuchungen sind noch nicht beendet, da es geboten erscheint, nur aus einem sehr grossen Material, gesammelt bei den verschiedensten Krankheiten — nicht blos Tabes und Paralyse — und möglichst auch von Gesunden, Schlüsse zu ziehen. Denn die Faktoren, welche Zellveränderungen bewirken können, sind ausserordentlich zahlreich; findet sich nun ein Ciliarganglion pathologisch verändert, so darf man diese Befunde nur mit der grössten

1) Vergl. z. B. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Bd. 44, 47, 48, Graefe-Saemisch, Handbuch, 2. Auflage, Lieferung 15 und 16. u. A.

2) Bemerkenswerth ist folgender Befund: Ein bei seinem Tode 71jähriger Pfründner war seit dem 8. Lebenjahre infolge doppelseitiger Phthisis bulbi total blind. — Der Sehnerv enthielt bei der anatomischen Untersuchung auch nicht eine einzige markhaltige Faser mehr. Es darf angenommen werden, dass die Augenerkrankung auch zur Vernichtung der Iris und damit zur Schädigung des peripheren centrifugalen Reflexbogenschenkels bis zum Ganglion ciliare geführt hat. — Untersuchung der vorderen Zweihügel in Serienschnitten, Färbung nach van Gieson und Weigert (Markscheidenfärbung): Edinger-Westphal'scher Kern und seine medialen Wurzelbündel ganz intact: vom grosszelligen unpaarigen Mediankern ist anscheinend etwa die Hälfte der Zellen verschwunden. Lateralkern beiderseits klein, aber mit normal gebildeten Zellen und Wurzelbündeln. Ein besonderer Schwund von Radiärfasern, aussen vom centralen Grau war nicht zu entdecken. — Die Opticusschicht des vorderen Vierhügels war hochgradig faserarm, das Stratum zonale in einen dichten Gliafilz mit massenhaften Spinnenzellen umgewandelt. — Als Vergleichsobjecte dienten Schnittserien aus dem vorderen Zweihügel eines etwa 65 Jahre alten intercurrent gestorbenen Pfründners mit normalem Sehnerv, und eines Paralytikers mit einseitiger Sehnervenatrophie (No. 32).

3) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 20: daselbst weitere Literaturangaben.

Digitized by Google

Vorsicht in Verbindung mit Pupillenstörungen bringen. Anämie, Kachexie irgendwelcher Aetiologie, Inanition, der oft enorme Gewichtsverlust z. B. der Paralytiker in ihrer letzten Lebenszeit, tagelange Agone, infectiöse Processe, Greisenalter und anderes mehr können erhebliche, zum Theil chronische, Zellveränderungen hervorrufen.

Dass chronische Veränderungen — nicht bloss die übliche Chromatolyse — im Ganglion ciliare sich auch ohne erkennbare Ursache finden, bewies mir folgender Fall: Adam Düring, Epileptiker, 61 Jahre alt, bekam 4 Tage vor seinem Tode eine fibrinöse Pneumonie und fast gleichzeitig einen schweren Status epilepticus. In der Folge traten Krankheitserscheinungen auf, die ausserdem an acuten Hirndruck denken liessen; es wurde daher, 1 Tag vor dem Tode, nochmals der Nervenstatus aufgenommen und unter anderem die Pupillenreaction, Augenhintergrund und der Cornealreflex geprüft; doch ergab sich an den Augen nichts pathologisches, nachdem schon früher, jahrelang, niemals irgendwelche ocularen Krankheitssymptome bestanden hatten. - Section 2 Stunden post mortem. Es wurde der ganze Inhalt der hinteren Orbita, sammt der hinteren Bulbushälfte in toto entfernt, in Formol gelegt, nach einigen Tagen das Ganglion in Celloidin eingebettet und nach van Gieson und mit Thionin gefärbt. Etwa $^1/_7$ aller Ciliarganglionzellen zeigten die Erscheinungen einer hochgradigen Atrophie, Schrumpfung bis zur Hälfte oder dem Viertel des Normalen, unregelmässige Gestalt der Zellen, intensive Färbbarkeit, fehlender Kern, Wucherung des Kapselendothels. Keine acuten Entzündungserscheinungen in der Umgebung. An anderen Zellen waren die Veränderungen geringer; eine grössere Anzahl erschien normal.

Eine sehr schwere, gleichmässig alle Zellen treffende und zum Untergang führende Erkrankung des Ganglion ciliare müsste Lähmung des Sphincter iridis, des Accomodationsmuskels und Sensibilitätsstörung der Cornea zur Folge haben. Hat man nun eine Veränderung in sehr vielen Zellen des Ganglion, und kann man die obengenannten allgemeinen Ursachen einer Zellerkrankung mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen, so darf man die Zellveränderungen mit einer vorhanden gewesenen reflectorischen Pupillenstarre nur dann in ursächlichen Zusammenhang bringen, wenn man nachgewiesen hat, dass weder Accomodationslähmung, noch Hypaesthesie der Cornea vorlag. Letztere ist nun bei Paralytikern nicht selten und nicht blos psychisch, das heisst aus ihrem Blödsinn zu erklären, sie kann natürlich auch durch Erkrankung im Ganglion Gasseri, oder sonstwie verursacht worden sein. Eine Accomodationslähmung hingegen ist zwar bei der Aufnahme der Kranken meistentheils noch zu diagnosticiren, oder auszuschliessen, wenn die Kranken noch lesen können; sie pflegen dann häufig noch die kleinste Druckschrift mühelos zu lesen, haben also keine Accomodationslähmung. Dieselbe späterhin, bei starkem Blödsinn diagnosticiren zu wollen, ist aber wohl ausgeschlossen, namentlich wenn nicht zugleich

Digitized by Google

Sphincterlähmung besteht: es lässt sich nämlich die Combination: Miosis (aus spinalen Gründen) und Accomodationslähmung (aus peripheren — Ciliarganglion — Gründen) sehr wohl denken. Damit verfällt aber auch die Möglichkeit des exacten Nachweises, die allfällig im Ganglion ciliare vorhandenen Zellalterationen lediglich auf eine reine reflectorische Pupillenstarre zurückzuführen. Doch soll nicht bestritten werden, dass im Gefolge einer reflectorischen Starre sich bestimmte Veränderungen einiger Zellen ausbilden können. Als klinisches Symptom einer Erkrankung des Ganglion ciliare oder seiner Nervi ciliares breves darf man aber vielleicht — ausser der oben erwähnten Hypaesthesie der Cornea — die Entrundung und das Verzerrtsein der Pupille betrachten[1], das ja fast nur bei gestörter Lichtreaction auftritt.

Liegt nun theoretisch irgend ein Grund vor, die Ursache der reflectorischen Pupillenstarre im Ganglion ciliare zu suchen? Man darf die Frage wohl ruhig verneinen. Es beginnen in der Mehrzahl der Fälle die Pupillenstörungen gleichzeitig und gleichstark auf beiden Augen: man müsste dann eine völlig gleichstarke und gleichzeitige Erkrankung dieser beiden räumlich so getrennten Ganglien annehmen. Ferner kann eine reflectorische Pupillenstarre jahre-, ja jahrzehntelang isolirt bestehen: man müsste dann annehmen, dass elektiv eine Anzahl Zellen erkranken, und dass die eng benachbarten Zellen, die der Convergenzbewegung der Pupillen, der Accomodation, der Sensibilität der Cornea dienen, jahrelang dicht neben den erkrankten intact bleiben. Existiren überhaupt solche Zellen mit getrennter Function im Ganglion ciliare? — Auch derartige Ueberlegungen drängen zu der Annahme eines peripheren, zunächst intacten Reflexbogens und eines, demselben übergeordneten, aber primär erkrankten Reflexcentrums bei der reflectorischen Pupillenstarre.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Rieger, spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials und das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank aus.

Nachtrag bei der Correctur: Die Arbeit wurde beendet Ende December 1903; eine Anzahl später erschienener Arbeiten (Bach, v. Hippel etc.) konnte nicht mehr berücksichtigt werden. — Zu Seite 377 oben ist auch Fall 1 von Mayer, Arbeiten aus Obersteiner's Institut Heft 7, Seite 5, hinzuzufügen. — Zu Seite 380: Das Ciliarganglion kann auch bei jahrelanger reflectorischer Pupillenstarre ohne die geringste nachweisbare pathologische Veränderung sein, wie eine Anzahl Untersuchungen inzwischen bewiesen haben.

1) Vergl. dazu Piltz, Neurol. Centralblatt. 1903. S. 662 und 714.

Digitized by Google

XII.

29. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1904.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Alzheimer (München), Dr. Arndt (Tübingen), Dr. Asch (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle a. S.), Dr. Aumüller (Stefansfeld), Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg i. B.), Dr. Baer (Strassburg), Dr. Bayerthal (Worms). Med.-Rath Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Bartels (Marburg), Dr. Barth (Baden-Baden). Geheimrath Prof. Bäumler (Freiburg), Medicinalrath Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Becker (Baden-Baden), Dr. Beyer (Littenweiler bei Freiburg), Dr. Belzer (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Robert Bing (Basel), Dr. Bischof (Tübingen), Medicinalrath Dr. Blume (Philippsburg), Prof. Dr. Bonhoeffer (Heidelberg), Dr. Bökelmann (Kork), Prof. Dr. Brauer (Heidelberg). Dr. Brosius (Saarbrücken), Dr. Bumke (Freiburg), Dr. Camerer Wortheim), Dr. Catoir (Frankenthal), Prof. C. Cohnheim (Heidelberg), Dr. Dambacher (Karlsruhe), Dr. Determann (St. Blasien). Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Einhard, Dr. Ebers (Baden-Baden), Geh.-Rath Prof. Erb (Heidelberg), Dr. Fischler (Heidelberg). Docent Dr. Foerster (Bonn), Dr. Friedmann (Mannheim), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Dr. Fürer (Haus Bockenau, Eberbach (Baden). Hofrath Prof. Fürstner (Strassburg), Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg), Prof. Gerhardt (Erlangen), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Prof. Goldmann (Freiburg). Dr. Greif (Benfeld). Oberarzt Dr. Gross (Alt-Scherbitz), Prof. Grützner (Tübingen), Medicinalrath Dr. Haardt (Emmendingen). Sanitätsrath Dr. E. Hecker (Wiesbaden), Dr. Hellpach (Karlsruhe), Geheimrath Prof. E. Hitzig (Halle a. S.), Prof. Hoche (Freiburg), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Prof. Dr. His (Basel). Hofrath Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. F. Holtzmann (Pforzheim), Dr. Homburger (Frankfurt a. M.), Dr. Horstmann (Treptow a. R.), Dr. Hübner (Lichtenthal), Dr. Ibrahim (Heidel-

berg), Privatdocent Dr. Jahrmaerker (Marburg), Privatdocent Dr. Jamin (Erlangen), Dr. Kalberlah (Frankfurt), Dr. Klewe (Emmendingen), Dr. Klüber (Erlangen), Dr. Kohnstamm (Königstein i. T.), Hofrath Prof. E. Kraepelin (München), Dr. Krauss (Kennenburg), Prof. Krehl (Tübingen), Dr. Kretz (Heppenheim), Dr. L. Laquer (Frankfurt), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Laudenheimer (Alsbach), Privatdocent Dr. Link (Freiburg), Dr. Loeb (Strassburg), Prof. Dr. Magnus (Heidelberg), Dr. phil. et med. Mangoldt (Johannesburg, Transval), Dr. Mann (Mannheim), Dr. Modrze (Baden-Baden), Prof. v. Monakow (Zürich), Dr. R. Müller (Strassburg), Geheimrath Prof. Naunyn (Strassburg), Dr. Neumann (Karlsruhe), Dr. Nitka (Mannheim), Dr. Nitsche (Heidelberg), Prof. Dr. A. Nolda (St. Moritz, Montreux), Dr. Nonne (Hamburg), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Otto (Freiburg), Dr. Passow (Meiningen), Dr. Piar (Strassburg), Prof. Dr. Pfister (Freiburg), Dr. v. Rad (Nürnberg), Dr. Reis (Neckargemünd), Dr. Remhard (Strassburg), Dr. Riffel (Emmendingen), Dr. Römer (Hirsau), Prof. Dr. Roos (Freiburg), Privatdocent Dr. Rosenfeld (Strassburg), Prof. Dr. Rumpf (Bonn), Dr. Saenger (Hamburg), Dr. Sauberschwarz (Teinach), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schlippe (Baden-Baden), Dr. Schoenborn (Heidelberg), Dr. Schroeder (Heidelberg), Geheimrath Prof. F. Schultze (Bonn), Prof. Dr. E. Schultze (Bonn), Dr. Schütz (Wiesbaden), Prof. Dr. Schüle (Freiburg), Prof. Dr. Specht (Erlangen), Dr. Specht (Tübingen), Dr. Spielmeyer (Freiburg), Dr. Stadelmann (Würzburg), Prof. Dr. Starck (Heidelberg), Privatdocent Dr. Stock (Freiburg), Dr. Stengel (Pforzheim), Dr. Stransky (Wien), Oberarzt Dr. Thoma (Illenau), Hofrath Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Prof. Dr. Thomsen (Bonn), Dr. Tobler (Heidelberg), Privatdocent Dr. Vogt (Göttingen), Dr. Weil (Stuttgart), Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg), Oberstabsarzt Dr. Wick (Diedenhofen), Geheimrath Prof. Dr. Wiedersheim (Freiburg), Prof. Dr. Wollenberg (Tübingen), Sanitätsrath Dr. Zacher (Ahrweiler).

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst:
Geheimrath Fischer (Pforzheim), Geheimrath Schüle (Illenau), Geheimrath Prof. v. Strümpell (Breslau), Prof. Schwalbe (Strassburg), Prof. J. Hoffmann (Heidelberg), Geheimrath Weigert (Frankfurt), Prof. Edinger (Frankfurt), Oberarzt L. R. Müller (Augsburg), Prof. Vierordt (Heidelberg).

I. Sitzung am 28. Mai 1904, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Prof. Hoche (Freiburg) eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Sodann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen früheren Mitglieder der Versammlung:

Digitized by Google

Jolly, Emminghaus, Vorster und Dietz und deren wissenschaftlichen Leistungen; die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Andenkens von ihren Sitzen. Ferner wird ein von Herrn Geheimrath Schüle eingetroffenes Dankschreiben verlesen, in dem er der Versammlung für die ihm im vergangenen Jahre durch Herrn Prof. Hoche überbrachten Glückwünsche zu seinem Dienstjubiläum dankt.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Herr Geheimrath Hitzig gewählt. Schriftführer Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg) und Dr. Bumke (Freiburg).

Es folgen die Vorträge:

1. Herr Goldmann (Freiburg): Zur hirnchirurgischen Technik (mit Demonstration).

Prof. Hitzig hat eine grosse Anzahl von Hundegehirnen, die nur an einer ganz kleinen Rindenstelle sehr flach lädirt waren, Edinger zur Untersuchung überlassen. Es wurden sorgfältige Serienschnitte hergestellt. Dabei fiel auf, dass selbst nach den minimalsten Abtragungen, die nicht einmal die volle Rindendicke betrafen, sicher aber nach allen einigermaassen tieferen sich immer dicht unter der Wunde grössere oder kleinere Blutergüsse, bei den älteren Fällen auch kleine Cysten fanden. Diese Beobachtungen zusammengehalten mit der Erfahrung, dass menschliche Gehirne, die einen chirurgischen Eingriff erlitten haben, immer nahe demselben ausgedehnte Erweichungen und vor allem immer viele kleine Blutaustritte zeigen, führten zur Fragestellung, ob man nicht überhaupt das Messer vermeiden könnte. Es wurden eine Reihe Aetzmittel geprüft und schliesslich in der wässerigen Chromsäure ein sehr tief wirkendes, in dem Formalin ein gelinderes Mittel gefunden, das im Stande ist, wenn aufgepinselt, einen Theil des Gehirns spurlos zum Verschwinden zu bringen. Offenbar wird die in vivo gehärtete Substanz sehr bald resorbirt. In der Nachbarschaft finden sich so gut wie gar keine Reizwirkungen, die Rinde dicht an den grossen Narben scheint völlig normal. Es liegt Pia und eventuell Dura einfach in den Lücken der Rinde fest an. Auf diesem Wege ist bei der Maus zunächst die fast völlige Vernichtung einer Hemisphäre gelungen, dann wurden Versuche an Kaninchen gemacht. Hier sind tiefe Läsionen erzeugt worden; einmal wurde auch der Ventrikel eröffnet, wie die Schnitte zeigen, welche demonstrirt werden. Irgend welche Störung ist dadurch nicht entstanden. Die Wunde heilte glatt aus. Edinger und Goldmann haben sich zu gemeinsamer Arbeit verbunden, um zu untersuchen, wie weit es möglich ist, die Methode, welche offenbar viel schonender als der Messereingriff wirkt und zu heilenden schönen Narben führt, in der Chirurgie zu verwenden.

Es gilt zunächst die Tiefenwirkung einer Pinselung näher zu ermitteln und zu erfahren, wie mehrfache Pinselungen wirken und wie grosse Stücke der Hemisphären man bei grossen Thieren durch die ganz symptomlos verlaufende Aetzung entfernen kann. Das Verfahren wurde bereits mit Nutzen zur Herstellung künstlicher Degenerationen verwendet und dürfte auch der experimentellen Physiologie Dienste leisten. Schon jetzt erscheint es wahrscheinlich,

dass weiche Geschwülste, inoperable diffus aufsitzende Tumoren, Hirnprolapse und vor allem kleine oberflächliche Herde, reizende Narben, die man gewöhnlich abschneidet, angreifbar sind· Goldmann und Edinger sind mit weiteren Untersuchungen beschäftigt. (Eigenbericht.)

Discussion:

Herr Hitzig hatte die von ihm beobachteten Erweichungen und Blutungen auf die Verletzung der Blutgefässe bezogen; es wäre ihm interessant zu hören, ob denn die durch den Vortragenden hervorgebrachten umfangreichen Zerstörungen, bei denen die Blutgefässe doch auch zu Grunde gegangen sein müssten, nicht zu secundären Blutungen und Erweichungen geführt haben, und wie sich der Vortragende dies erklärt.

Herr Fürstner fragt, ob das nicht durch die Untersuchungen von Landois schon entschieden sei.

Herr Sänger hält die Methode von Goldmann und Edinger für da indicirt, wo das Messer bei (heute inoperablen) Tumoren nicht mehr anwendbar sei.

2. Herr Sänger (Hamburg) demonstriert einen von der Elektrode aus regulirbaren galvanischen Apparat.

Im Jahre 1897 hat Vortragender auf der Versammlung deutscher Aertzte und Naturforscher in Frankfurt a. M. einen Inductionsapparat demonstriert, bei dem man von der Elektrode aus die secundäre Rolle über die primäre vor- und rückwärts bewegen kann. (Siehe Neur. Centralbl. 1897, No. 2.)

Jetzt hat Vortragender eine analoge Einrichtung am galvanischen Apparat anbringen lassen.

Während an dem Inductionsapparat die secundäre Rolle durch einen kleinen Elektromotor vor- und rückwärts bewegt wird, welcher nach dem Princip des Neef'schen Hammers construirt ist, wird bei dem in Rede stehenden galvanischen Apparat die Verschiebung des Rheostaten durch ein im Apparat befindliches Uhrwerk bewirkt.

Drückt man auf einen der beiden an der Elektrode oder an einem besonderen Handgriff angebrachten Knöpfe, so wird das Uhrwerk in Gang gesetzt. Drückt man nun auf den andern Knopf, so wird durch eine einfache Uebertragung der Bewegungseffect des Uhrwerks in entgegengesetzter Richtung herbeigeführt.

Der Vortheil dieses selbst regulirbaren galvanischen Apparates liegt darin:

1. dass der Untersucher seinen Platz bei Aenderung der Stromstärke nicht im mindesten zu wechseln braucht, indem er bei dem zu untersuchenden Patienten in der durch die Länge der Leitungsschnur bedingten Entfernung vom Apparat bleibt und die Stromstärke durch Druck auf einen der beiden Köpfe entweder vermehren oder vermindern kann;

2. dass die Zeit der elektrodiagnostischen Untersuchung sehr wesentlich abgekürzt wird, indem man die Minimal- und Maximalzuckung sehr rasch eruiren kann:

3. dass ein Assistent entbehrlich gemacht wird.

Digitized by Google

Vortragender hat Richard Seiffert in Hamburg (Bohnstrasse) die Herstellung des Apparates übertragen. (Eigenbericht.)

3. Herr Link (Freiburg): Ueber ein bisher wenig beachtetes Muskelphänomen. (Mit Demonstration).

Vortragender berichtet über klinische Untersuchungen des Muskeltons beim Menschen. Die nach einer kurzen physiologischen Einleitung und Hinweis auf die Literatur mitgetheilten Resultate sind folgende: Ueber völlig gelähmten Muskeln fehlt natürlich der Muskelton, zu dessen Demonstration beim Gesunden jeder willkürlich in Tetanus versetzte Muskel, z. B. der Adductor pollucis; geeignet ist: über paretischen Muskeln ist er abgeschwächt. Ist eine willkürliche Bewegung überhaupt möglich, so ist auch ein Muskelton da, selbst bei partieller EAR. Bei galvanischen Zuckungen normaler Muskeln ist kein Ton zu hören, bei KaSTe dagegen ein Ton von der Höhe des bei willkürlichem Tetanus auftretenden. Bei der trägen Zuckung der EAR fehlt der Muskelton, auch bei mechanischer Reizung, was für die Theorie der EAR interessant ist. Bei faradischer Reizung eines nicht reagirenden Muskels ist nichts zu hören, bei der eines reagirenden bekanntlich der der Unterbrechungszahl des Apparats entsprechende Ton. Bei tiefen Reflexen ist nichts wahrnehmbar, bei Hautreflexen, auch dem Babinski'schen, ein leiser Ton. Bei den verschiedenen Formen des Zitterns ist der Muskelton zu hören, auch bei Athetose. Ueber nutritiv verkürzten Muskeln — fixirter Spitzfuss, alte Gonitis und Coxitis u.s.w. — fehlt der Muskelton, falls keine willkürliche Bewegung mit denselben gemacht wird, was für die Diagnose von Simulation werthvoll sein kann, da er über jedem willkürlich angespannten Muskel wahrnehmbar ist. Ferner fehlt er über den Contracturen der Kranken mit spastischer Lähmung, falls sie keine willkürliche Innervation anwenden. Vortragender wirft die Frage auf, ob der Innervationsvorgang bei diesen wohl reflectorisch vom Rückenmark aus unterhaltenen Contracturen ein anderer ist als der bei willkürlichen Tetanus. — Benutzt wurde als Instrumentarium das Höhrrohr und das Phonendoskop von Bazzi-Bianchi, das eine genaue Lokalisation und bei vorsichtiger Anwendung — nicht andrücken, nur lose aufsetzen! — eine gute Vermeidung von Nebengeräuschen ermöglicht sowie den Muskelton entsprechend dem Eigenton der Kapsel verstärkt.

Vortragender demonstrirt ausser dem normalen Muskelton den bei KaSTe und bei faradischer Reizung sowie das Fehlen desselben bei der langsamen Zuckung des EAR.

(Eine ausführlichere Publikation erscheint demnächst im Neurologischen Centralblatt.) (Eigenbericht.)

4. Herr Axenfeld (Freiburg): Traumatische reflectorische Pupillenstarre.

Wenn bei Augenmuskellähmungen nach Schädelcontusionen der Sphincter iridis betheiligt ist, so lässt sich, wie auch sonst auf dem Gebiet der Ophthalmoplegia interna, nicht selten nachweisen, dass starke und längere Convergenz noch einen Rest von Contraction herbeiführt, wo eine Lichtreaction gar nicht mehr besteht.

Diese Contraction kann den sogenannten „myotonischen" Typus (Strassburger, Sänger, Nonne u. A.) darbieten. Eine reflectorische Pupillenstarre im vollen Sinne des Wortes ist das nicht, sondern der Ausdruck der Thatsache, dass die Convergenzinnervation für die Pupillarbewegung überhaupt der stärkere Reiz zu sein pflegt.

In einem anderen Fall war nach Contusion des Bulbus, welcher zu mässiger Mydriasis traumatica und Ruptura chorioideae (bei S = 5/24, freiem Gesichtsfeld) geführt hatten, eine Zeitlang keine directe Lichtreaction vorhanden, während eine solch ebei Convergenz erfolgte und ebenso bei consensueller Belichtung. Hier ist in erster Linie daran zu denken, dass die Pupillarfasern des Sehnerven auf der verletzten Seite stärker lädiert waren. Es ist diese Möglichkeit theoretisch bereits erörtert worden. Allmälig kehrt auch eine träge, directe Lichtreaktion wieder. Eine reflectorische Pupillenstarre im Robertson'schen Sinne ist auch dieser interessante Befund noch nicht.

Näher stehen derselben schon Fälle, wo eine traumatische Ophthalmoplegia interna zurückgeht, aber die Lichtreaction nicht wiederkehren will, während die bei Convergenz sich zurückbildet. Es entspricht das den anderen nicht traumatischen Fällen der Literatur, in denen nach basaler oder peripherer Oculomotoriuslähmung sich solch ein Pupillar-Verhalten anschloss. Meistens bleiben aber dabei Reste von Ophthalmoplegia interna zurück, die Pupille bleibt etwas erweitert und auch die Convergenzreaction erfolgt nur etwas träge. Vortragender hat nach Schädelcontusion mit Abducenslähmung der einen Seite diese Pupillenstörung sogar doppelseitig gesehen.

Aber selbst das Vollbild der Robertson'schen reflectorischen Pupillenstarre nach Schädelcontusion ist möglich, wenn auch wohl sehr selten. Vortragender meint damit nicht den öfters in der Literatur berichteten Fall, wo bei einem früher Syphilitischen nach Trauma doppelseitige typische reflectorische Starre sich fand; in solchen Fällen liegt eine zufällige Combination nahe; sondern er hat beobachten können, wie nach Contusion des Schädels mit Commotio cerebri nur auf der einen Seite, welche ausserdem eine leichte Parese des Rectus inferior zeigte, eine engere, auf Licht direct und consensuell fast ganz starre (unter der Lupe war noch eine leichte Bewegung erkennbar), auf Convergenz aber bis zur höchstgradigen Miosis sich contrahirende Pupille sich fand, wie wir dies besonders bei Tabikern sehen. Die andere Seite war normal in jeder Hinsicht. Ob hier der Reflexbogen isolirt lädirt war, ob an das neuerdings herangezogene Ganglion ciliare zu denken ist, möchte Vortragender unentschieden lassen.

Die Möglichkeit einer typischen reflektorischen Pupillenstarre nach Trauma, die bisher bestritten wurde, ist aber nicht abzulehnen, und auch die andern oben genannten Störungen verdienen differential-diagnostische Bedeutung.

(Eigenbericht.)

Discussion.

Herr Saenger stimmt im wesentlichen mit dem Herrn Vortragenden überein und giebt seiner Freude darüber Ausdruck, dass Herr Axenfeld die

Digitized by Google

Bezeichnung: „myotonische Reaction“ acceptirt habe. Redner habe diese Bezeichnung seiner Zeit eingeführt, ohne damit irgend eine Analogie zwischen dieser Pupillenstörung und der Myotonie behaupten zu wollen; er halte auch heute dafür, dass das Symptom mit diesem Ausdruck am besten charakterisirt sei. Nicht ganz einer Meinung mit dem Vortragenden sei er insofern, als ein Vergleich der Convergenz- und der Lichtreaction ihm nicht angebracht erscheine. Die Convergenzbewegung der Pupille stelle als Mitbewegung einen so principiell andersartigen Vorgang dar, als wie der Lichtreflex, dass beide hinsichtlich ihrer Stärke auch in pathologischen Fällen nicht miteinander verglichen werden könnten.

Herr Bartels (Marburg) führt aus, dass man den Begriff „reflectorische Pupillenstarre“ im strengen Sinne Robertson's eigentlich nicht auf die Fälle des Herrn Vortragenden anwenden dürfe, wie derselbe zum Theil selbst schon bemerkte. Man müsste die echte reflectorische Pupillenstarre der Klarheit halber streng von anderweitigen Pupillenstörungen scheiden, welche ihr theils vorangingen, theils sich häufig im Verlaufe einer solchen einstellten. Wenn z. B. bei reflectorischer Pupillenstarre Tabetischer etc. nicht wie gewöhnlich die betreffende Pupille eng, sondern weit sei, so handele es sich meist um eine Parese der inneren Augenmuskeln, die sich bei genauer Untersuchung auch durch eine mehr oder minder starke Accommodationsparese kennzeichne.

2. Zu der vom Herrn Vortragenden und vom Herrn Sänger erwähnten myotonischen Reaction berichtet B. über eine Beobachtung bei einem sonst völlig gesunden Säugling, bei welchem die Verengerung auf Licht etwa 6 bis 7 Secunden, die Erweiterung 10—12 Secunden dauerte. B. fragt die Versammlung nach ähnlichen Beobachtungen.

Herr Erb (zur Geschäftsordnung) macht darauf aufmerksam, dass nach den Statuten der Versammlung nur ausnahmsweise eine Discussion stattfinden dürfe.

5. Herr v. Hoffmann (Baden-Baden): Besserung oder eventuelle Beseitigung des Thränenträufelns bei Facialislähmung.

v. Hoffmann stellt einen Fall von doppelseitiger Facialisparese vor und zeigt, wie das Krankheitsbild, welches sich durch schwache Contractionen des Orbicularis und noch schlimmer bei vollkommener Lähmung desselben am Auge entwickelt, durch eine kleine Operation am unteren Thränencanälchen gebessert werden kann.

Bei vollkommener Lähmung des Facialis, ist, wie bekannt, der Lidschluss unmöglich, das untere Augenlid sinkt herab und das Stagniren der Thränen an der tiefsten Stelle der Lidspalte in der Mitte des unteren Lides führt zu Bindehautentzündung und Erosion mit Geschwürsbildung am unteren Hornhautrande, wenn nicht öfters Auswaschen des Auges mit antiseptischen Lösungen bei Tage und ein das Auge schliessender Schutzverband bei Nacht angewendet wird.

Bei Parese des Facialis sowie bei nach und nach eintretender Besserung vollkommener Paralyse kommt es vorzugsweise darauf an, inwieweit die Blinzelbewegung des Lides und speciell die Action des Musculus Horneri gehemmt

ist oder sich wieder herstellt. Die neuesten Arbeiten von Schirmer (Gräfe's Archiv 1903, Bd. 56, Heft 2) haben dargethan, dass diese Lidschlagbewegungen für die Abfuhr der Thränen das allein wirksame Moment bilden. So ist denn die an schematisirter Zeichnung demonstrirte keilförmige Excision (eines Schleimhautstückchens an der inneren Mundlippe nach der Bowman'schen Spaltung des unteren Thränenkanälchens) bei mangelhafter Blinzelbewegung geeignet, den Thränenabfluss zu erleichtern und meistens vollkommen wieder herzustellen. Bei Herabsinken und vollkommener Lähmung des unteren Lides ist nach Excision eines entsprechend grössern Schleimhautdreiecks eine Hebung des Lides angezeigt durch Anlegung einer Sutur mit dem Ausstichspunkt durch die Caruncula lacrimalis, weil bei der Vereinigung der Dreieckschenkel durch Sutur nur durch die Schleimhaut ein zu rasches Durchschneiden der Naht den Effect in Frage stellen würde. (An einer schematischen Zeichnung wird auch diese Operationsmethode anschaulich gemacht.) (Eigenbericht.)

6. Herr F. Schultze (Bonn): Neuropathologie und innere Medicin.

Der Vortragende bespricht die Beziehungen der Neuropathologie, die bisher hauptsächlich vom Standpunkte des Psychiaters aus besprochen wurden, vom Standpunkte des inneren Klinikers aus. Die innere Medicin droht in einzelne Specialitäten zu zerfallen. Der Bacteriologe und Hygieniker kann mit ähnlichen Gründen wie der Psychiater die „Nervenkrankeiten“, überall das Gebiet der Infectionskrankheiten für sich beanspruchen. Die Pädiatrie kann dazu fortschreiten, sämmtliche Erkrankungen des ganzen Kindesalters bis zur Pubertätszeit zu verlangen; die Krankheiten der Verdauungsorgane und des Stoffwechsels können ebenso wie die Urologen besondere Lehrstühle für ihre Fächer erstreben, so dass dann die innere Medicin schlimmer daran ist, wie einst Niobe. Es werden ihr nicht nur die Kinder geraubt, sondern ihr Leib selbst zerstückelt.

Darum kann sie der immer mehr sich anbahnenden Abtrennung eines so grossen Gebietes wie der „Nervenkrankheiten“ nicht wohl zustimmen. Wenn freilich unter Nervenkrankheiten nur diejenigen verstanden werden, die wesentlich mit seelischen Störungen einhergehen, also die „psychisch-nervösen“ Erkrankungen, so hat selbstverständlich die Psychiatrie ein Anrecht an sie, wenn auch kein ausschliessliches, ebensowenig wie das auf anderen Grenzgebieten der einzelnen medicinischen Disciplinen für manche anderen Erkrankungen gilt. Auch der innere Mediciner muss Gelegenheit haben, sich mit der Diagnose und Behandlung z. B. der Hysterie zu beschäftigen. Viele organische und andere Nervenkrankheiten haben aber mit der Psychiatrie selbst im weitesten Sinne nicht mehr zu thun, als z. B. viele Magen- und Herzkrankheiten.

Jedenfalls muss es der inneren Klink erlaubt sein und kann für sie an mittleren und kleineren Universitäten bei geringerem Material nothwendig werden, gegenüber besonderen Abtheilungen und Polikliniken für „Nervenkrankheiten“, wie sie seitens der Psychiater immer weiter eingeführt werden, ebenfalls solche zu gründen. Es ist auch zu erwarten, dass viele Kranke aus äusseren, aber nicht unberechtigten Gründen diese vorziehen.

Digitized by Google

Discussion.

Herr Erb (Heidelberg) ist durch die ersten Mittheilungen über die Rede des Collegen Fürstner in Göttingen in einige Besorgniss versetzt worden; das genauere Referat darüber hat diese Besorgniss zum grossen Theil zerstreut. Fürstner sprach von einer „kleinen" Nervenabtheilung und Errichtung von Polikliniken, welchen wesentlich die Neurosen mit vorwiegend psychischen Symptomen, die Anfangsstadien mancher Psychosen, allerlei Grenzzustände (Zwangspsychosen etc.) und alle organischen Gehirnerkrankungen zuzuweisen seien, bei welcher die psychischen Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Das ganze grosse Gebiet der ohne psychische Symptome verlaufenden Nervenkrankheiten scheint er davon ausschliessen zu wollen.

Aus den allseitig zustimmenden Aeusserungen der Psychiater geht jedoch hervor, dass dahinter etwas mehr steckt, dass weiter gehende Ansprüche gemacht werden und dass man sich nicht überall auf die „Psychisch-Nervösen" beschränken will.

E. kann darin nur einen schweren und gefährlichen Eingriff auf den Besitzstand und das Material der inneren Klinik erblicken: diese scheint ihm allen Grund zu haben, sich dagegen zu verwahren.

Die Billigkeit verlangt es, die von den Psychiatern vorgebrachten Gründe im Allgemeinen anzuerkennen: es ist nützlich für die Psychiater, die somatischen Erkrankungen des Nervensystems zu kennen, in der Neuropathologie bewandert zu sein (ebenso wie es dem Neurologen nothwendig ist, von der Psychiatrie etwas zu verstehen); die Schwierigkeiten, die somatischen und psychischen Nervenkrankheiten von einander zu trennen, sind gross; sehr beträchtlich die Zahl der „Grenzfälle", welche überhaupt nicht scharf zu trennen sind; unbestritten, dass viele Psychiater Hervorragendes auf dem Gebiete der Nervenpathologie geleistet haben, obwohl dies doch wohl in noch weit höherem Grade von den internen Medicinern (Klinikern, Neurologen, Elektrotherapeuten etc.) gelten dürfte.

Aber von dieser Anschauung bis zu dem Verlangen, volle Nervenkliniken zu errichten und in Besitz zu nehmen, dieselben den psychiatrischen Kliniken anzugliedern und die Neurologie auch im Unterricht zu vertreten, ist doch noch ein sehr weiter Schritt!

Die Psychiatrie an sich beschäftigt sich doch ausschliesslich mit Erkrankungen des Gehirns — ergo dürfte sie wohl nur Anspruch erheben auf diejenigen Gehirnkrankheiten zunächst, welche prominente Symptome von Seiten der Psyche zeigen.

E. will aber noch weiter gehen und sehr gern zugestehen, dass auch die „Grenzfälle" (Hysterie, Epilepsie, Hypochondrie, Psycho-Neurasthenie etc.) dem Psychiater überlassen werden können, aber doch etwa nur mit einer gewissen Theilung, so dass auch die innere Klinik ihren Antheil daran behielte, so dass der Psychiatrie die vorwiegend psychopathischen, der inneren Klinik die vorwiegend somatischen Formen zufielen.

Weitergehendes aber ist entschieden abzulehnen: wie kann die Psychiatrie Anspruch erheben auf all die peripheren Nervenkrankheiten, die Krankheiten

Digitized by Google

des Rückenmarks, auf die vasomotorisch-trophischen Neurosen, ja selbst auf die gewöhnlichen Apoplexien, Erweichungen, Entzündungen und Tumoren des Gehirns? Der Hinweis auf den Nutzen der anatomischen Forschung für die Psychiatrie ist wenig überzeugend; dieselbe bleibt überdies den Psychiatern an zahlreichen Fällen von Psychosen und psycho-somatischen Erkrankungen unbenommen.

E. kennt Psychiater, die der Meinung sind, dass die vorwiegende Beschäftigung so vieler ausgezeichneter Psychiater mit der Anatomie, Physiologie und pathologischen Anatomie des Gehirns und Rückenmarks der Entwickelung der eigentlichen Psychiatrie nicht gerade förderlich gewesen ist.

Und nun soll dieser Zustand geradezu der herrschende, der officiell anerkannte werden? Das scheint unmöglich!

Dagegen muss nach E.'s Ansicht die innere Klinik entschieden Verwahrung einlegen und darf es nicht zugestehen, dass den Psychiatern vollständige, specielle Nervenkliniken unterstellt und den Irrenkliniken angegliedert werden.

E. ist gewiss der Letzte, der gegen die Einrichtung von Nervenkliniken wäre; ist er doch in seiner Leipziger Antrittsrede (1880) entschieden für dieselbe eingetreten, und zwar wegen der Fülle und Reichhaltigkeit der Nervenkrankheiten, wegen der Schwierigkeit und Vielseitigkeit ihres Studiums und ihrer Behandlung; sie nehmen Zeit und Kraft eines Mannes, der die Neuropathologie wissenschaftlich und practisch beherrschen und bearbeiten soll, vollauf in Anspruch.

Fast noch mehr gilt dasselbe von der Psychiatrie in ihrer heutigen Entwicklung: die Vielseitigkeit, Schwierigkeit und Eigenart ihrer Aufgaben, noch vermehrt durch die Ansprüche der Anstaltsleitung, durch die zahlreichen forensischen Gutachten etc. — das ist fast zu viel für einen, auch noch so leistungsfähigen Mann.

Und nun will man die beiden grossen Specialgebiete in einer Hand vereinigen. Das scheint fast undenkbar! Darunter wird wohl stets das eine, oder vielleicht auch werden beide leiden.

Nur als Nothbehelf ist es seiner Zeit von E. ausgesprochen worden, dass specialistisch vorgebildete innere Kliniker nebenher auch Nervenkliniken führen und halten sollten. Aber als das zu erstrebende Ziel erscheint ihm auch heute noch im Interesse des weiteren Ausbaues dieses grossen und überaus wichtigen Specialgebietes die Errichtung besonderer Nervenkliniken, wenigstens an grösseren Hochschulen mit reichem Material. Der speciellere Modus und ihre eventuelle Angliederung an bestehende Institute bleiben im Einzelfall zu erwägen.

E. resumirt sich dahin: Der Psychiatrie ist ein Theil der sogen. Nervenkrankheiten, speciell die Neuropsychosen, die Grenzfälle zu überlassen: über die Vertheilung der Fälle auf die beiden Interessenten (innere und psychiatrische Klinik) wären aber feste Bestimmungen zu treffen; wenn möglich, sind eigene Nervenkliniken zu errichten. (Eigenbericht.)

Herr Hitzig möchte ein principielles Missverständniss aufklären, um dadurch die Discussion abzukürzen. Herr Schultze habe gemeint: in Berlin,

Digitized by Google

und vielleicht auch in Halle, bestünde die Tendenz, alle Nervenkrankheiten, einschliesslich etwa auch der Herzneurosen, der Behandlung des inneren Mediciners zu entziehen und dem Psychiater zuzuweisen. Das sei nicht der Fall und nie der Fall gewesen. Redner habe schon in seiner Rede bei der Eröffnung der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle betont, dass ein derartiger Anspruch von psychiatrischer Seite nicht erhoben würde. Genau so lägen die Dinge heute: dem Internen solle die klinische und akademische Behandlung der Nervenkrankheiten nicht entzogen werden, aber der Psychiater müsse sich dagegen wehren, dass ihm das, was er zum Unterricht und zur Forschung nothwendig gebraucht, weggenommen würde. Und diese Absicht bestände auf der Seite der inneren Kliniker unzweifelhaft auch heute noch. Virchow habe vor einer Reihe von Jahren den Psychiatern vorgeworfen, sie isolirten sich von der anderweitigen medicinischen Wissenschaft; das gegenwärtige Bestreben der internen Mediciner gehe eben dahin, die Psychiater, welche Fühlung mit der Gesammtmedicin suchten, in die ihnen zum Vorwurf gemachte Isolirung zurückzudrängen.

Herr Naunyn-Strassburg sieht sich durch die Schultze'schen Auslassungen genöthigt, seine Meinung zur Sache zu äussern, damit es nicht den Anschein habe, als ob er als medicinischer Kliniker die Ansicht Schultze's theile. Zunächst theile er nicht den allgemeinen Standpunkt Schultze's den Specialfächern gegenüber. Es nütze nichts, den Specialitäten ihre Berechtigung in so weitem Umfange abzusprechen; die immer weitergehende Abzweigung neuer Specialfächer stelle eine unaufhaltsame Entwickelung der Medicin dar, und diese Entwickelung sei auch im Ganzen eine förderliche und also gutzuheissen. Was die Neurologie anlangt, so führt N. aus, dass die Entwickelung der Ansprüche der Psychiatrie an das neurologische Material im Laufe mehrerer Decennien vor sich gegangen sei. Längst hat die Sache sich so gestaltet, dass eine Teilung des Materials zwischen der inneren und der psychiatrischen Klinik, wo nämlich eine solche besteht, stattgehabt hat, und mit welcher Quote die eine und die andere Klinik dann am Material betheiligt ist, das hängt von der Persönlichkeit des Directors ab, nämlich erstens von seinem Interesse an der Neurologie und zweitens von seinem Ansehen als Vertreter dieser.

So möge es auch bleiben und so weit ist die in Rede stehende Frage eine Machtfrage. Will man aber darüber streiten, wo die Neurologie hingehört, ob zur Psychiatrie oder zur inneren Medicin, so muss man doch füglich den Neurologen selber fragen; denn die Neurologie ist unzweifelhaft zu einer selbstständigen Disciplin ausgewachsen und musste als solche bei der Entscheidung solcher Fragen gehört werden. N. meint, er fürchte: im allgemeinen werde die Neurologie die Stellung an der Seite der Psychiatrie vorziehen. So liegt die von Herrn Schultze aufgerührte Frage nach dieser Seite hin; indessen, meint N., dürften andere Consequenzen der thatsächlichen Sachlage nicht übersehen werden: da thatsächlich die Psychiatrie sich einen grossen Theil des Materials oder gar den besten Theil des neurologischen Materials angeeignet hat, geht dieses für den Unterricht verloren, wenn nicht dem Psychiater die

Digitized by Google

Verpflichtung zur Pflege des neurologischen Unterrichtes auferlegt wird und deshalb glaubt N., dass dies da, wo die Psychiatrie im Besitze des Materials sei, auch geschehen müsse. Selbstverständlich bleibt es dem Inneren überlassen, Vorlesungen aus dem Gebiete der Neurologie zu halten, soviel er will. (Eigenbericht.)

Herr Fürstner: Da ich an der Entstehung dieser Discussion nicht ganz schuldlos bin, so seien mir einige Bemerkungen gestattet. Die Psychiater, die oft genug etwas stiefmütterlich behandelt worden sind, könnten fast Stolz darüber empfinden, dass sie nunmehr für so gefährlich erachtet werden, dass, wie wir es eben gehört, die inneren Kliniker eine so lebhafte Vertheidigung für notwendig halten. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, meinen in Göttingen gehaltenen Vortrag den Mitgliedern in extenso zur Verfügung zu stellen, er ist gedruckt und ich hoffe, innerhalb weniger Tage im Besitz der Abdrücke zu sein; es würde Ihnen sonst ersichtlich sein, dass ich nicht daran gedacht habe, das gesammte Nervenmaterial für den Psychiater zu beanspruchen. Wie ich mir die Theilung denke, habe ich ausführlich auseinandergesetzt und Herr College Erb scheint mir doch, wenn er auch gegen eine Zuweisung der Nervenkranken in diesen Grenzen protestirt, ganz ausser Acht zu lassen, dass an einer Reihe preussischer Universitäten, ich nenne Berlin, Halle, Breslau, Kiel, dass an mehreren nicht-preussischen Hochschulen, so in Giessen, neuerdings auch in Freiburg, die Neuropathologie mit der Psychiatrie verbunden ist, dass Lehraufträge für erstere, und besondere Abtheilungen bestehen, ohne dass dadurch die innere Klinik geschädigt worden wäre: auch in Strassburg ist seit Jahren mit der psychiatrischen Abtheilung eine Spezialabtheilung verbunden, in der Nervenkranke verpflegt werden und ebenso besteht, wie an den genannten Hochschulen, eine Poliklinik. Diese Verhältnisse werden sich nicht rückgängig machen lassen. Eine stricte Theilung, wie sie Schultze vorschwebt, halte ich für ganz undurchführbar, weil das Publikum sich nicht in dieser Weise dirigiren lassen wird. Ich habe ausdrücklich betont, dass wenn auch mit den psychiatrischen Abtheilungen solche für Nervenkranke verbunden sind, ganz selbstverständlich nach wie vor ein ganz erheblicher Theil der Nervenkranken die innere Klinik aufsuchen wird, dass von einer ausschliesslichen Verpflegung derselben in besonderen Abtheilungen der psychiatrischen Klinik keine Rede sein kann. Die letzteren sind aber nothwendig, weil in die Irrenkliniken mit dem Apparat der Irrenanstalten eine ganze Reihe von Fällen nicht geht, die doch für den psychiatrischen Unterricht von der grössten Wichtigkeit, ja, wie ich behaupte, unentbehrlich sind. Ich habe dann darauf hingewiesen, wie sehr die Anfügung der Abtheilung für Nervenkranke an die für Geisteskranke geeignet ist, Vorurtheile zu beseitigen, die heute noch immer hinsichtlich letzterer und der Anstalten bestehen: ich habe die Erleichterung der Ausbildung betont, welche sich aus der Vereinigung beider Categorien von Kranken für die Collegen ergeben wird, die später als Specialärzte für Nervenkranke fungiren wollen. Die innere Klinik allein und ebenso wenig ausschliesslich die psychiatrische werden Gelegenheit geben können, sich auf diesem Gebiet genügend auszubilden. Wir wünschen also lediglich an dem Nervenmaterial zu participiren.

Digitized by Google

Herr College Erb hat hervorgehoben, dass die Neuropathologie die ganze Thätigkeit eines Mannes beanspruche, und hat früher consequenter Weise die Errichtung gesonderter Nervenkliniken gewünscht; heute plädirt er für die Vereinigung der Neuropathologie mit der Inneren Medicin, der es doch wahrlich nicht an ständig neuen Arbeitsgebieten fehlt. Eine gesonderte Errichtung von Nervenkliniken dürfte demnächst nicht zu erhoffen sein mit Ausnahme vielleicht von den in Grossstädten gelegenen Hochschulen — es scheint mir deshalb eine Teilung des neuropathologischen Materials zwischen Innerer Klinik und der Psychiatrischen das richtige zu sein. (Eigenbericht.)

Herr Hoche: Der Umstand, dass ich seit Kurzem Inhaber eines Lehrauftrages für Psychiatrie und Neuropathologie bin, legt mir die Verpflichtung auf, mich auch hier zu der Frage der Beziehungen zwischen den beiden Disciplinen zu äussern.

Zunächst halte ich es für unmöglich, genügenden psychiatrischen Unterricht zu ertheilen, wenn man auf reines Irrenanstaltsmaterial angewiesen ist. Der Student erhält ein ganz falsches Bild von seinen psychiatrischen Aufgaben in der Praxis, wenn er in der Klinik nur solche Fälle zu sehen bekommt, die wegen ihrer Schwere in der Lage gewesen sind, die in den Aufnahmebestimmungen vielerorts gegebenen Hemmungen zu überwinden. Den Anstalten mit rein psychiatrischem Material fehlen gerade die leichten Fälle, die Uebergangsstadien, die Grenzzustände, die leichten Defecte bei organisch Hirnkranken, die Neurosen u. s. w., kurz das, was der Practiker am häufigsten zu diagnosticiren in die Lage kommt, und es ist nicht richtig, dass in diesem Punkte die inneren Kliniken einspringen.

Sodann ist es eine einfache Forderung der Humanität, den Geisteskranken und ihren Familien den Eintritt in psychiatrische Institute möglichst zu erleichtern; die Erfahrung lehrt, dass dazu die Etikette „Nervenkrankheit“ ein ausgezeichnetes Mittel darstellt; der Aufnahmevorschlag seitens der Aerzte findet viel weniger Widerspruch bei der Familie, wenn der Name der Klinik in irgend einer Form den „nervösen“ Charakter der dort behandelten Störungen kund thut.

Das Maass der angeblichen psychiatrischen Wünsche wird in der Discussion übertrieben; wir denken nicht daran den Anspruch zu erheben, als ob das gesammte Nervenmaterial dem Internen entzogen und dem Psychiater zugeschoben werden sollte; was wir wollen und erlangen müssen, ist nur, in freiem Wettbewerbe zugelassen zu werden. Die innere Klinik behält gegenüber den heute und für lange mit Vorurtheilen belasteten psychiatrischen Instituten eo ipso ein solches Uebergewicht dabei, dass sie nicht eine Amputation zu befürchten braucht. Die Erfahrung lehrt, dass das aus einem bestimmten geographischen Bezirke stammende Material wächst, wenn mit Energie und Interesse an seiner Heranziehung gearbeitet wird; so kann ein Wettbewerb der beiden interessirten Kliniken der Sache nur förderlich sein. Bei gegenseitigem guten Willen ist ein Modus vivendi schon zu finden.

Herr Laquer betont, dass er als in der Praxis stehender Neurologe oft genug Gelegenheit gehabt hat, die Nothwendigkeit einer psychiatrischen Vor-

bildung sehr zu empfinden. Der practicirende Nervenarzt diagnosticire und prognosticire in mehr als der Hälfte der Fälle nach psychiatrischen Grundsätzen.

Herr Saenger befindet sich in der gleichen Lage wie Herr Laquer und möchte im Gegensatz zu diesem betonen, dass er als die Grundlage seiner Thätigkeit seine Ausbildung als Innerer Mediciner ansehe. Die Untersuchung der inneren Organe sei die wichtigste Voraussetzung der diagnostischen und prognostischen Erwägungen des Nervenarztes.

Herr Hitzig bemerkt gegenüber Herrn Hoche, dass er von seiner Forderung, dass die Neuropathologie dem Psychiater im weitesten Umfange offen stehen müsse, sich nicht das geringste abhandeln lassen könne; gegenüber Herrn Saenger: dessen Forderungen seien so selbstverständlich und von den Psychiatern so wenig bestritten worden, dass sich jede Erwiderung darauf vollkommen erübrige.

Herr Fr. Schultze bemerkt im Schlusswort, dass er die Rede des Herrn Collegen Hitzig sehr wohl gekannt hat und sie ausführlich in seinem einleitenden Vortrage bei der Gründung der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft für innere Medicin und Nervenheilkunde berücksichtigte. Seine in diesem Vortrage niedergelegten Anschauungen hält er völlig aufrecht. In Bezug auf die Ausführungen des Herrn Collegen Naunyn hält er daran fest, dass unbeschadet der Ausbildung weiterer Arbeitstheilungen, die an sich unvermeidlich und sicherlich vortheilhaft sind, doch im klinischen Unterricht Centralstellen vorhanden sein müssen, die einen grösseren Theil der Krankheiten, vor allem die inneren, vom grösseren gemeinsamen Gesichtspunkte aus behandeln und so nicht nur Specialisten, sondern auch Aerzte ausbilden. Er kann diese stets von ihm vertretene Anschauung auch jetzt nicht für falsch halten.

Schluss der ersten Sitzung 1 Uhr.

II. Sitzung, Nachmittags $2^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Hofrath Professor Dr. Fürstner (Strassburg).

7. Es erstattet Herr Professor Gerhardt (Erlangen) das Referat über: Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction.

Herr Gerhardt giebt einen Ueberblick über den diagnostischen Werth der einzelnen in Betracht kommenden Eigenschaften des Liquor cerebrospin. und bespricht eingehender die modernen cytologischen Untersuchungen und deren Uebertragung auf die chronischen Erkrankungen.

Durch die Ausbildung dieser Untersuchungstechnik hat die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction, welche vorher im Wesentlichen auf Meningitis und meningeale Blutungen beschränkt war, erheblich zugenommen, namentlich für die Erkennung der Lues cerebrospinalis und der Tabes gegenüber anderen Rückenmarksleiden und der Paralyse gegenüber anderen psychischen Erkrankungen. Die Vermehrung der Lymphocyten ist bei diesen Affectionen zwar kein ablolut regelmässiges und auch kein absolut beweisendes Symptom, findet sich indessen so häufig, dass sie ein werthvolles diagnostisches Zeichen bildet.

Digitized by Google

Der therapeutische Nutzen der Lumbalpunction wird zwar von vielen Autoren ganz geleugnet: doch ist relativ häufig bei acuten und subacuten, seltener bei chronischen Fällen von Meningitis serosa und Hydrocephalus und bei intensivem Kopfweh der tertiären Lues deutliche Besserung nach dem Eingriff gesehen worden, sehr viel seltener allerdings bei tuberculöser und eitriger Meningitis und am seltensten bei Tumoren.

Ernstere Gefahren der Lumbalpunction scheinen, trotzdem Ref. 26 Todesfälle aus der Literatur zusammenstellen konnte, vermeidbar, wenn man bei Verdacht auf Hirntumor die Punction unterlässt und wenn man überall, wo die Punction nur diagnostischen Zwecken dient, nur wenige Cubikcentimeter langsam abfliessen lässt. Leichtere Zwischenfälle und besonders Kopfweh, mitunter auch Schwindel und Erbrechen nach der Punction lassen sich allerdings auch hierbei nicht ausschliessen. (Eigenbericht.)

(Der Vortrag erscheint in den „Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie“.)

Im Anschlusse an das Referat folgen die Vorträge:

8. Herr Rosenfeld (Strassburg): Ueber das Cholin.

Cholin wurde bis jetzt gefunden von Mott und Halliburton im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralytikern und bei verschiedenen organischen Erkrankungen des Rückenmarkes und peripherer Nerven. Gumprecht zeigte, dass auch in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit von Thieren und bei körperlich Kranken ohne Affection des Nervensystems geringe Mengen von Cholin zu finden sind; besonders reichlich fand er es in Fällen von Meningitis. Donath wies es in fast allen Fällen von Epilepsie nach.

Vortragender fand Cholin in reichlichen Mengen in 15 Fällen von organischen Erkrankungen des Nervensystems (Tumor, Tabes, Paralyse, Epilepsie, Encephalitis, multipler Sklerose, Korsakow'scher Psychose, Apoplexie).

In drei sicheren Fällen von Hydrocephalus fehlte das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit oder fand sich nur in ganz geringer Menge, die erst bei längerem Stehen des Alcoholextractes ausfiel. Im Urin wurde Cholin nur von Gumprecht bei einem Kaninchen gefunden, welchem die grosse Menge von 1 g subcutan beigebracht worden war.

In einem Falle von Hirntumor fand der Vortragende reichliche Mengen von Cholin im Urin, wenn mehrere Liter verarbeitet wurden. Der Fall zeigte bei der Section ein Gliom von enormer Ausdehnung, welches von den Ventrikelwänden ausgegangen war und fast die ganze Hemisphäre durchsetzt hatte und die Ventrikel ganz ausfüllte.

In der Cerebrospinalflüssigkeit dieses Falles fand sich ebenfalls viel Cholin.

Die krampferregende Wirkung des Cholins, wenn man es auf die Hirnrinde bringt (Donath), konnte der Vortragende bestätigen.

Die Schlüsse aber, die Donath aus derartigen Versuchen auf die Pathogenese der epileptischen Anfälle macht, sind als zuweitgehend zurückzuweisen.

(Die Untersuchungen werden an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt werden.) (Eigenbericht.)

Digitized by Google

9. Herr Tobler (Heidelberg): Diagnostische und therapeutische Beobachtungen über die Lumbalpunction im Kindesalter.

An der Hand des Materials der Heidelberger Kinderklinik (ca. 120 Punctionen) werden einige ausgewählte Beobachtungen mitgetheilt.

Die Punction wird von Kindern im allgemeinen gut vertragen, relativ besonders gut von kleinen Kindern, wo die offen stehende Fontanelle die einfachste Möglichkeit des Raumersatzes für den entnommenen Liquor schafft. Die Punction am liegenden Patienten ist der in sitzender Stellung vorzuziehen. Narkose konnte nicht in allen Fällen entbehrt werden.

Die Mengen, die ohne Gefährdung der Patienten entnommen werden können, sind um so grösser, je grösser die Flüssigkeitsvermehrung. Es konnten z. B. bei Meningitis epidemica kurz nach einander Mengen bis zu 100 ccm nur mit bestem Erfolg entnommen werden, bei chronischem Hydrocephalus sogar solche bis zu 650 ccm ohne nachtheilige Folgen. Andererseits ist grosse Vorsicht nöthig, wo eine Liquorvermehrung nicht angenommen werden kann. In solchen Fällen kamen auch bei kleinen Mengen (5—20 ccm) unangenehme Folgezustände von meningitoidem Charakter vor, die mehrere Tage andauerten.

Therapeutisch wurden bei acutem Hirndruck sehr gut Resultate gesehen. Bei chronischem idiopathischem Hydrocephalus versprechen nur leichte und mittlere Grade bei grosser Ausdauer einige Aussicht auf Erfolg. Besonders beachtenswerth sind die Resultate bei postmeningitischen Zuständen. Zwei Fälle, die das Bild schwerster Idiotie boten, besserten sich ausserordentlich rasch im Anschluss an wiederholte Lumbalpunctionen. Auch bei einem Knaben, der vor sieben Jahren Meningitis überstanden hatte, zeigte sich eine unverkennbare, günstige Beeinflussung der psychischen Störung durch die Punction. Der anfänglich hohe Druck (18—20 mm Hg) blieb dauernd auf der Norm von 5—7 mm Hg. (Eigenbericht.)

Discussion.

Herr Erb (Heidelberg) weist auf die grosse wissenschaftliche und practische Bedeutung speciell der Cytodiagnostik der Lumbalpunction hin: besonders hervortretend seien die Ergebnisse einmal in Bezug auf die verschiedenen Formen der Meningitis, dann wegen des völlig negativen Befundes bei einer grossen Anzahl organischer und functioneller Krankheiten des Centralnervensystems, und drittens in Bezug auf die regelmässig zu findende Lymphocytose bei Tabes, Paralyse und Syphilis (unter gewissen Bedingungen).

Für ihn stehen diese letzteren Thatsachen jetzt ganz im Vordergrunde des Interesses, weil sie sowohl wissenschaftlich wie practisch sehr wichtige Folgerungen in Aussicht stellen.

Besonders wichtig ist die Frage, wie sich die Lymphocytose zur Syphilis verhält, ob sie eventuell für dieselbe diagnostische Bedeutung hat, und wie es in derselben Beziehung sich mit der Tabes und der Paralyse verhält; der letztere Punkt erscheint schon fast geklärt; die Lymphocytose des Lumbalpunctats ist eine bei Tabes und Paralyse nahezu constante Erscheinung, besitzt also zweifellos einen gewissen diagnostischen Werth. — Sie wird vielleicht auch

Digitized by Google

für die Tabes-Syphilisfrage von entscheidender Bedeutung werden. Doch bedarf es gerade über ihren engeren Zusammenhang mit der Syphilis noch weiterer Untersuchungen: schon jetzt aber drängen die Thatsachen zu dem Schluss, dass — bei Ausschluss anderer Erkrankungen, z. B. Herpes zoster, tuberculöse Meningitis, einzelne Fälle von multipler Sklerose — die vorhandene Lymphocytose sehr entschieden für eine syphilitische Durchseuchung spricht.

Erb führt einige Fälle an, welche die hohe practische Bedeutung in helles Licht setzen und zeigen, wie man durch die Lumbalpunction diagnostische Schwierigkeiten beseitigen und festere therapeutische Indicationen gewinnen kann — natürlich vorbehaltlich weiterer Forschung.

Beobachtung 1. Syphilitische Spinalaffection. 59jähr. Herr, der 1893 mit 48 Jahren Lues acquirirte, 1899 langsam zunehmende Schwäche der Beine, Paraesthesien, Blasenschwäche bekommt. 1901: Diagnose noch etwas zweifelhaft (kein Fussklonus etc.). — Herbst 1903: Verschlimmerung nach einer Influenza. Tophi am Schienbein, Augenmuskelparesen, stärkere Paraesthesien, jetzt das Bild einer syphilitischen Spinalparalyse (combinirte Systemerkrankung) — atactische Parese, sehr gesteigerter Sehnenreflex, Fussklonus, Babinski, Hypotonie, Blasenschwäche etc. — März 1904 noch keine Besserung.

Die Lumbalpunction (26. März) ergiebt hochgradige Lymphocytose (mit einzelnen polynucleären Leukocyten). — Hierdurch erschien die Diagnose einer syphilitischen Spinalaffection wesentlich sicherer und die Indication für eine energische Hg-Kur begründet.

Beobachtung 2. Tabes ohne nachweisbare Lues. 35jähr. Mann, seit 3 Jahren lancinirende Schmerzen, jetzt das Bild einer deutlichen beginnenden Tabes (Romberg, Kältehyperästhesie, Fehlen des Patellarreflexes, Pupillenstarre). Der Kranke hat nur einen Tripper, aber angeblich nie Schanker oder Syphilis gehabt. — Leichte Plaquesnarben am Mundwinkel sind, da Pat. starker Raucher, nicht entscheidend. Hier war die Frage, ob nicht doch eine Syphilis occulta vorhanden? Die Lumbalpunction ergiebt starke Lymphocytose. — Daraus wurde die Indication für einen Versuch mit Hg.-Cur gesichert.

Beobachtung 3. Verdacht auf Tabes incipiens. 35jähriger Herr. 1889: Syphilis. — 1897: Augenmuskelparese: neurasthenische Symptome. — 1898: allgemeines Fehlen der Sehnenreflexe (das schon lange bestehen soll!), sonst nichts von Tabes.

Eine Riesenschmierkur (à 5—30 g!) beseitigt die Augenstörung, bringt den Kranken enorm herunter: schwerste Neurasthenie ohne jeden objectiven Befund. Pupillen normal. (Mai 1898) Allmälige Erholung und völlige Kräftigung (militärische Uebung).

1901: Normaler Befund (abgesehen von dem Fehlen aller Sehnenreflexe). Pupillen normal.

Februar 1904: Seit einigen Wochen wieder Sehstörung: linke

Pupille reflectorisch starr; die rechte noch reagirend, aber träge und erweitert, rechts Micropsie, Accommodationsparese.

27. März: Lumbalpunction: starke Lymphocytose. Daraus folgt (mit aller Reserve!): Lues sicher, Verdacht auf Tabes incipiens sehr vermehrt. Indication für eine sehr energische specifische Behandlung klarer.

Beobachtung 4. Verdacht auf Lues und Tabes incipiens. Aehnlicher, geradezu tragischer Fall! 28jähriger Maurer, der in 14 Tagen heirathen will und sich noch einmal untersuchen lässt. Hat mehrere Gonorrhoen gehabt, die gut geheilt sind; glaubt nie syphilitisch gewesen zu sein, da ein kleiner Schanker, den er 1897 hatte, von dem Arzt als „absolut harmlos" hingestellt und örtlich behandelt war.

Man findet: Linksseitige Mydriasis mit reflectorischer Starre (von dem Kranken schon seit 1—2 Jahren bemerkt). — Keinerlei sonstige, subjective oder objective Symptome von Tabes!

An der Zunge eine ulceröse, infiltrirte, schmerzlose Affection, die von einem hervorragenden Specialisten als sicher syphilitisch angesehen wird. Der Kranke hatte sie nicht bemerkt!

Lumbalpunction: hochgradige typische Lymphocytose! Schluss daraus: Lues wohl ziemlich sicher; Verdacht auf Tabes sehr viel grösser.

Consequenzen: Energische antisyphilitische Therapie; Verbot und Verschiebung der Heirath.

Es ist zu erwarten, dass man, wenn die weitere Forschung die Bedeutung der Lymphocytose bestätigt, in solchen und ähnlichen Fällen sehr grossen Vortheil aus der Lumbalpunction ziehen wird. (Eigenbericht.)

Herr Fr. Schultze theilt mit, dass er einen neuen Fall von acuter Poliomyelitis und einen Fall acuter Myelitis mit Meningokokken beobachtet habe. Er erwähnt ferner, dass er bei Gehirntumoren nicht mehr die Lumbalpunction mache und dass sie ihm bei chronischem Hydrocephalus deswegen in vielen Fällen nutzlos erscheine, weil die Communication zwischen Gehirn- und Spinalflüssigkeit aufgehoben sei. Er macht endlich die Lumbalpunction stets in der liegenden Stellung des Kranken und vermeidet die Narcose. Bei Empfindlichen sei gegebenen Falls die örtliche Anästhesirung am Platze. Ueble Folgen der Lumbalpunction hat er seit lange nicht gesehen.

(Eigenbericht.)

Herr Hoche verweist in einer kurzen Bemerkung auf eine Mittheilung von Dr. Merzbacher über die Ergebnisse der Lumbalpunction in der Freiburger psychiatrischen Klinik (Neurologisches Centralblatt 1904, 15. Juni).

Herr Nonne weist auf die von Leo Müller von seiner Eppendorfer Abtheilung veröffentlichten Fälle hin, in denen es sich um einen unmittelbar resp. 6 Stunden nach einer Lumbalpunction erfolgten Exitus bei Tumor cerebri gehandelt hat. In beiden Fällen handelte es sich um sehr gefässreiche weiche Sarcome in den grossen Ganglien, welche in den Seitenventrikel frei hineinragen, resp. die Wand desselben unmittelbar erreichen. N. hat vor 6 Wochen

Digitized by Google

einen durchaus analogen dritten Fall gesehen: Hier handelte es sich um eine 40jährige Frau mit den Symptomen eines Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre. Aus diagnostischen Gründen wurden 15—20 ccm Cerebro-spinal-Flüssigkeit durch Lumbalpunction entfernt. Der Exitus erfolgte unter äusserst heftigen Kopfschmerzen in fast unmittelbarem Anschluss an die Punktion. Auch hier fand sich ein sehr gefäss- und zellreiches Rundzellen-Sarcom im rechten Thalamus opticus mit einem kleinen Antheil frei in den rechten Seitenventrikel hinreinragend. Es war zu einer profusen frischen Blutung in den Seitenventrikel gekommen. N. warnt auf Grund dieser dreifachen Erfahrung jetzt dringend vor Lumbalpunction bei Tumor cerebri.

Beim Kapitel der therapeutischen Verwerthung der Lumbalpunction weist N. auf die günstige Beeinflussung des traumatisch entstandenen Hydrocephalus durch Spinalpunction hin. Unter andern Fällen erwähnt N. einen Fall von der Abtheilung von Kümmell-Eppendorf, in dem es sich um einen im Anschluss an eine Commotio cerebri entstandenen acuten Hydrocephalus internus handelte: Benommenheit, Pulsverlangsamung, Oculomotorius- und Abducens-Parese, Nackensteifigkeit, Stauungspapille. Im Laufe von 4 Wochen wurden 6 Lumbalpunctionen vorgenommen. Der Druck sank von 650 mm Wasser bis auf 150 mm Wasser. Entfernt wurden zuerst 40—50, zuletzt nur 15 ccm. Spinalflüssigkeit. Nach ca. 4 Wochen war Patient völlig geheilt. (Eigenbericht.)

Herr S. Schoenborn (Heidelberg): Die seit meinem vorjährigen Vortrag an dieser Stelle ausgeführten etwa 100 Punctionen an der Heidelberger Medicinischen Klinik haben unsere auf die französischen Erfahrungen gestützten Erwartungen vollkommen bestätigt. Bei 25 Tabikern fand ich mit einer Ausnahme (einem z. Z. wegen Hemiplegie in der Klinik behandelten, ziemlich unklaren Falle) eine ausgesprochene Lymphocytose. Bei 15 Fällen von Meningitis stets starke Lympho- bezw. Leukocytose. In etwa $^3/_4$ der Fälle von tuberculöser Meningitis fanden wir Bacillen im Liquor. Unter 5 Fällen multipler Herdsclerose war dreimal ein positiver cytologischer Befund erhoben worden; eine Thatsache, die ich nicht zu erklären vermag. Stets negativ war der Befund bei Gesunden, functionellen Neurosen, Hirntumoren, Compressionsmyelitis, Wundtetanus. Ich halte die Lymphocytose des Liquor für eine nothwendige Begleiterscheinung der syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. — Den Eiweissgehalt fand ich nennenswerth erhöht nur bei progressiver Paralyse und bei eitriger Meningitis; bei anderen Affectionen schwankt er nur unerheblich. — Die Kryoskopie, die ich an einigen 20 Fällen von Liquoruntersuchung ausführte, brachte auch mir keine diagnostisch brauchbaren Ergebnisse (auffallend häufig fand ich hypertonische Werthe), ebenso wenig die bei ca. 15 Fällen gemachte Prüfung der elektrischen Leitfähigkeit. — Die Nebenerscheinungen bei der Punction beschränkten sich auf Nausea und Kopfweh in etwa 10 pCt. der Fälle; auch ich möchte sie wie der Herr Referent auf Ernährungsstörungen zurückführen, nicht, wie Picard will, auf ein Nachträufeln des Liquors aus dem Duraschlitz. — Kurz erwähnen will ich die kürzlich von Nissl hervorgehobene Beobachtung, dass es sich häufig gar nicht um Lympho-

Digitized by Google

cyten, sondern nur um schlecht fixirte und dadurch veränderte Leukocyten handeln dürfte. Mir fehlen eigene Beobachtungen hierüber; die Frage dürfte auch noch nicht spruchreif sein. (Eigenbericht.)

Herr Erb möchte unter den therapeutischen Erfolgen der Lumbalpunction nicht unerwähnt sehen, dass Babinski vor einiger Zeit erstaunlich günstige Resultate derselben bei gewissen Ohrenleiden (die zum Bereich des Menière'schen Symptomencomplexes gehören) gesehen hat. Totales Verschwinden des lästigen Schwindels, in manchen Fällen auch Besserung der Schwerhörigkeit. Das wäre auch in Deutschland weiterer Versuche werth.

Es folgen die Vorträge:

10. Herr Gaupp (Heidelberg): Ueber den psychiatrischen Begriff der Verstimmung.

Vortragender definirt zunächst den Begriff „Stimmung" (im Unterschied von „Gefühl" und „Affect"), erörtert in Kürze ihre Ursachen, unterscheidet die Stimmung als einen vorübergehenden seelischen Vorgang von der „Lebensstimmung". Dann bespricht er das Wesen der „Verstimmung", bei der ebenfalls zwei Formen zu nennen sind: die acute Verstimmung als eine zeitlich abgegrenzte Aenderung der Grundstimmung und die dauernde Verstimmung als eine pathologische Art seelischer Veranlagung. Die acute Verstimmung kann eine sehr verschiedene klinische Bedeutung haben: „als secundäre Verstimmung von normal psychologischer Grundlage" gehört sie nicht eigentlich zur Psychopathologie (schwere Gemüthsverstimmung bei schmerzhaften somatischen Leiden etc.); als „psychotische Verstimmung" zeigt sie krankhafte Entstehungsbedingungen, eine abnorme Verlaufscurve und eine pathologische Verselbstständigung im psychischen Lebenszusammenhang, entbehrt jeder psychologischen Begründung; als „psychopathische Verstimmung" steht sie in der Mitte zwischen den beiden anderen Formen: die psychologische Motivirung ist unzureichend; der Ablauf der Stimmungsanomalie ein abnormer, vor Allem die Nachdauer eine pathologische (Beispiele namentlich bei Degenerirten, Nervösen, Hysterischen etc.). Die psychopathische Lebensstimmung kennen wir sowohl als constitutionelle depressive Verstimmung, wie auch als chronisch-hypomanische Stimmung („constitutionelle Erregung" Kraepelin's, „manische Verstimmung" Jung's, „sanguinisches Temperament"), immer als Ausdruck einer degenerativen Veranlagung. Gaupp erörtert dann ferner noch das Wesen des krankhaften Stimmungswechsels, die periodischen Verstimmungen der Epileptiker und Psychopathen und schliesst mit einem Versuch, die Pathologie des Stimmungslebens in Anlehnung an die psychologischen Anschauungen von Lipps psychologisch zu analysiren. Diese Ausführungen lassen sich in einem kurzem Referat nicht wiedergeben. Gaupp formulirt sein Hauptergebniss dahin: Jede pathologische Verstimmung ist in letzter Linie ein Vorgang seelischer Dissociation. Die Festigkeit der „Einheitsbeziehungen" (Lipps) hat gelitten, das seelische Erlebniss, das wir Verstimmung nennen, ist in allen Fällen, mag es körperlich oder psychisch vermittelt sein, ein Phänomen, das eine Schädigung des apperceptiven Zusammenhangs bedeutet. Die Persönlich-

Digitized by Google

keit besitzt in der Verstimmung nicht mehr die Macht über ihre psychischen Inhalte; einzelne Vorgänge haben sich ein Maass psychischer Energie angeeignet, das die richtige Abschätzung ihrer Bedeutung unmöglich macht.

(Eigenbericht.)

(Der Vortrag ist im Centralblatt für Nervenh. und Psychiatrie 1904, Juliheft veröffentlicht worden.)

10. Herr Determann (St. Blasien): Zur Frühdiagnose der Tabes dorsalis incipiens.

Determann hat 132 eigene Tabesfälle, von denen eine grosse Anzahl im allerersten Beginn stand, auf frühdiagnostiche Symptome geprüft; er wird darüber des genaueren an anderer Stelle berichten.

Die Prüfung der Tabes-Syphilisfrage, welche Determann in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht für nothwendig hielt, ergab bei 72 pCt. der Fälle sichere vorausgegangene Lues; bei 1050 anderen männlichen Nervenkranken (in 5 Jahren) war nur 223 mal = 212 pCt. Lues vorausgegangen.

Determann hält die Syphilis für die schwerwiegendste Ursache der Tabes und misst bei syphilitisch gewesenen Personen den übrigen Momenten, Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma u. s. w., nur die Rolle eines auslösenden Anlasses zu.

Er theilt dann einige von 14 Krankheitsfällen mit, die alle weit entfernt vom klassischen Bilde der Tabes sind, die sich aber fast alle zu einer sicheren Tabes entwickelt haben, entweder unter den Augen des Arztes oder bei mehrmehrfacher Anwesenheit oder im Laufe der Zeit bei weiterer Verfolgung des Schicksals der Patienten.

Zur Feststellung der allerersten Frühsymptome des Tabes hat Determann aber auch sein gesammtes übriges Material durch Studium der Krankengeschichten und auf Grund eines Fragenschemas, dass an die meisten Patienten gesandt war, verwerthet:

Das häufigste und und früheste Symptom sind die lanzinirenden Schmerzen, sodann kommen die Krisen, zumal die rudimentären und atypischen Formen derselben, wie Neigung zu Magensäure, häufiges Wasser- im Mund-Zusammenlaufen, Singultus, Kratzen im Halse, Neigung zu Husten, Brennen in der Speiseröhre, Neigung zu Uebelkeit, Neigung zu lockerem Stuhlgang, Drang, Kälte und Wehegefühl im Leib, starke Neigung zu Blähungen; ferner die herzkrisenartigen Störungen, wie Anfälle von heftigem Herzklopfen, Zustände wie bei paroxysmaler Tachycardie, Herzschwäche und Ohnmachtsgefühl, Hitze-, Schmerz- und Wehegefühl der Herzgegend, Angina pectorisartige Beschwerden und dergleichen. Auch Kopfschmerzen, Blutandrang, Schwindel bilden zuweilen den Beginn des Leidens. Nervöse Hörstörungen sind im Anfang der Tabes viel häufiger als es bekannt ist. Unter den Sensibilitätsstörungen hönnen die Kältehyperästhesie am Rumpf und das Auftreten kleiner analgischer Flecke an Unter- oder Oberschenkeln frühdiagnostisch herangezogen werden. Ferner sind leichte Blasenstörungen im Anfang der Krankheit nicht selten. Veränderungen der Sehnenreflexe, Vorstadien des Kniephänomens, auch die Störungen der Achillessehnen-

Digitized by Google

reflexe, die Vorläufer der reflectorischen Pupillenstarre, die Atrophia Nerv. optic., atactische Symptome rechnet Determann in dem von ihm aufgefassten Sinne der frühzeitigen Erkennung der Tabes schon zu den Spätsymptomen. Von grösster Wichtigkeit ist jedenfalls Würdigung des Allgemeinzustandes-Abmagerung, fahles blasses Aussehen, ausgeprägtes körperliches Müdigkeitsgefühl (Hyperästhesie der sensiblen Muskelnerven), neurasthenische Zustände, Schweissausbrüche etc. Diese Störungen müssen bei Syphilitikern zu genauester Untersuchung veranlassen.

Bemerkenswerth ist auch für die Diagnose das Schwanken oder Zurückgehen einzelner Symptome, der Stärke der Patellarreflexe, der Pupillenstarre, der Sensibilitätsstörungen.

Der Beginn des Leidens bald an dieser, bald an jener Stelle erklärt sich aus der schwächeren Veranlagung oder grösseren Inanspruchnahme dieses oder jenes Körpertheils. Alle diese Sätze werden von Determann durch Beispiele belegt.

Es scheint also nach Determann erforderlich, eine neue Abgrenzung des klinischen Krankheitsbildes „Tabes dorsalis" vorzunehmen, da die formes frustes, die rudimentären, unentwickelten, ungewöhnlichen Formen, d. h. die Frühzustände der Tabes bei genügender Aufmerksamkeit des Arztes fast an Zahl überwiegen. Zur Frühdiagnose ist es wichtig, auf die Gruppirung der Anzeichen, auf ihren multiloculären Sitz zu achten. Die Cytodiagnose kann möglicherweise auch zur frühen Erkennung des Leidens beitragen. (Eigenbericht.)

12. Herr Nonne (Hamburg): Ueber Fälle vom Symptomencomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung.

Nonne berichtet über 12 Fälle, welche unter dem Bilde vom Hirntumor verliefen; 8 von diesen 12 Fällen gingen in Dauerheilung ($2^1/_2$—$3^1/_2$ Jahre lang bisher beobachtet) über, 4 Fälle starben und 3 davon kamen zur Obduction.

In allen Fällen fehlte jede nachweisbare Aetiologie (psychisches oder physisches Trauma, Infection und Intoxication, Erkrankung der „Eingangspforten" zum Hirn, constitutionelle Erkrankungen, Anämie, speciell Lues); in allen Fällen entwickelten sich subacut oder chronisch progredient die „Allgemein-Symptome" des Hirntumor, immer auch Stauungspapille, ferner neuroparetische oder hemiparetische Symptome (2 Fälle), durchgehende motorische Hemiparese (1 Fall), durchgehende motorische Hemiplegie (1 Fall), durchgehende motorische und sensible Hemiplegie (2 Fälle), cerebrales Schwanken und Abducens- resp. Facialis-Paresen (3 Fälle), Hemiparese mit Jackson'scher Epilepsie (1 Fall).

Theils spontan (2 Fälle), theils unter Quecksilberbehandlung (4 Fälle), theils erst nach Aussetzen einer bisher nicht wirksamen Quecksilberbehandlung (2 Fälle) erfolgte restlose Heilung. Nur in einem Fall ging die Stauungspapille in partielle Opticusatrophie über.

Weil eine Aetiologie fehlte, weil immer Lokalsymptome da waren neben basalen oder ohne basale Symptome, weil das Schwanken im Verlauf fehlte,

Digitized by Google

schloss Nonne Hydrocephalus allein aus. Auch ausgeheilte locale Hirntuberculose konnte nicht angenommen werden, weil von Tuberculose alles fehlte in Anamnese und Status.

Von den vier gestorbenen Fällen war einer acut zum Exitus gekommen nach zweijähriger „Heilung"; in den drei übrigen Fällen fand sich makroskopisch und mikroskopisch keine Anomalie am Hirn und seinen Hüllen und Gefässen.

Nonne verweist auf die durch Jacobson inaugurirten Erfahrungen über „Hemiplegie ohne anatomischen Befund" und nennt diese Fälle „Pseudotumor cerebri". (Eigenbericht.)

Discussion.

Herr Fr. Schultze erinnert daran, dass aus seiner Klinik vor einiger Zeit von Finkelnburg 4 Fälle mitgetheilt seien, bei denen alle Symptome eines Hirntumors mit Stauungspapille vorhanden waren, die aber doch heilten. Allerdings fehlten hemiplegische Erscheinungen, und in drei Fällen war Trauma längere Zeit vorhergegangen. Ausserdem diagnosticirte er schon vor etwa 8—10 Jahren bei einem etwa 18jährigen jungen Manne mit starker Stauungspapille und Gehirndruckerscheinungen einen Gehirntumor. Die Hirnsymptome gingen aber bis auf eine Atrophie der Papillen zurück und der Kranke lebt noch. Wahrscheinlich hat es sich in diesen Fällen um Hydrocephalie gehandelt.

In einem jüngst beobachteten Falle endlich waren alle Symptome eines Kleinhirntumors vorhanden, der sich aber bei der Operation nicht fand. Bei der Autopsie zeigte sich eine Hydrocephalie, ohne jede nachweisbare Ursache. Bei Lebzeiten war eine Auftreibung des Schädels nicht nachweisbar gewesen. (Eigenbericht.)

Herr Geheimrath Bäumler theilt zur Illustration der vom Vortragenden erwähnten Schrumpfung von Solitärtuberkeln im Gehirn zwei Fälle seiner Beobachtung mit. Der eine derselben war dadurch interessant, dass der bei seinem Tode 31 Jahre alte Kranke, dessen Krankengeschichte in einer Dissertation von K. Kirnberger (Freiburg 1898) ausführlich mitgetheilt ist, 9 Jahre vorher Anfälle Jackson'scher Epilepsie bekommen, dieselben aber nach 2 Jahren 8 Monaten vollständig wieder verloren hatte. Bei der Section fand sich in der rechten hinteren Centralwindung eine einen kleinen Kalkherd einschliessende Verhärtung. Der Kranke hatte 5 Jahre vor Auftreten der epileptischen Anfälle einen zur Ausheilung gelangenden Seropneumothorax gehabt, auch wiederholt an verkäsenden Lymphdrüsenschwellungen gelitten.

Im zweiten Falle handelte es sich bei einem etwa 25jährigen Studenten um einen etwa erbsengrossen geschrumpften Tuberkel im hinteren Theil des rechtsseitigen Plexus choroid., der an dieser Stelle mit dem Boden des etwas erweiterten Seitenventrikels verwachsen war. Das Foramen Monroi dieser Seite war vollkommen verwachsen und im 3. sowie im linken Seitenventrikel war es zu einer noch weit stärkeren hydrocephalischen Erweiterung gekommen. Die auf einen sich entwickelnden Tumor deutenden Erscheinungen hatten erst

Digitized by Google

einige Monate vorher begonnen und bestanden in zeitweise auftretenden äusserst heftigen, in der rechten Hinterhauptsgegend localisirten Kopfschmerzen, die ein paar Mal mit vorübergehenden Bewusstseinsstörungen und leichten Zuckungen einhergingen. Kurze Zeit vor dem plötzlich nach einer völligen Remission der Beschwerden eintretenden Tode war zuerst auf dem linken, dann auch auf dem rechten Auge eine Neuritis n. opt. zur Entwickelung gekommen.

Gleichfalls durch Hydrocephalus internus waren tumorverdächtige Symptome mit sehr heftigen, anfallsweise auftretenden Anfällen vor Supraorbitalneuralgie hervorgerufen in einem Fall, welchen B. im Jahre 1860 als Assistent am Fürther Krankenhause beobachtete. Derselbe ist wahrscheinlich von seinem damaligen Chef, Dr. Fronmüller, in den Memorabilien (1861) veröffentlicht worden. In diesem Falle, bei einem etwa 12jährigen Knaben, war der Hydrocephalus internus hohen Grades durch einen in einer Flocke des Kleinhirns sitzenden Cysticercus hervorgerufen worden. (Eigenbericht.)

Herr Fürstner fragt an, ob es sich in den Fällen des Herrn Vortragenden ophthalmoskopisch stets nur um das reine Bild der Stauungsgapille gehandelt habe, oder ob auch Blutungen im Augenhintergrund gefunden seien.

Herr Nonne erwidert, in einem Falle seien auch Blutungen nachgewiesen worden.

Herr Rosenfeld fragt, ob jenen cerebralen Symptomencomplexen, nicht encephalitische Processe zu Grunde gelegen haben können. R. erinnert an eine eigene Publication in der Erb'schen Zeitschrift, in der mitgetheilt wird, dass ein junger Mann unter schweren cerebralen Erscheinungen in einigen Wochen zu Grunde ging und makroskopisch das Gehirn zunächst normal befunden wurde. Die mikroskopische Untersuchung förderte kleine encephalitische Herde zu Tage. Nonne hat vor einiger Zeit selbst einen Fall mitgetheilt, den er klinisch als Encephalitis auffasste und der auch mikroskopisch keinen Befund bot. Zuzugeben ist allerdings, dass der klinische Verlauf der heute von Nonne mitgetheilten Fälle dem gewönlichen Verlauf der Encephalitis nicht entspricht.

Herr Nonne (Schlusswort): In einem Fall diagnosticirte N. auf Grund von „Allgemeinsymptomen von Tumor cerebri“ und basalen Lähmungen, weil das klinische Bild intensiv schwankte, „Hydrocephalus“. Nach dem Exitus fand sich ein kleines Fibrom im 4. Ventrikel, ausgehend vom Ependym, und starker Hydrocephalus. In einem anderen Falle entwickelten sich nach Kopf-Trauma bei einem 8jährigen Kind die Erscheinungen des Hydrocephalus internus, die unter Schmierkur zurückgingen mit Hinterlassung einer doppelseitigen Opticus-Atrophie. Nach 8 Monate lang bestehendem subjectivem Wohlsein starb das Kind plötzlich; es fand sich ein sehr grosses Rundzellensarkom im 4. Ventrikel. Der von Herrn Rosenfeld angezogene Fall des Vortragenden zeigte klinisch keineswegs das Bild des „Pseudo-Tumors“, sondern das einer acuten Encephalitis.

Schluss der Sitzung 5 Uhr.

Digitized by Google

III. Sitzung am 29. Mai, Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Dr. Schultze (Bonn).

Es ist eine Depesche von dem ständigen Geschäftsführer, Herrn Geheimrath Fischer (Pforzheim) eingetroffen, in dem er der Versammlung für die am Tage zuvor telegraphisch übermittelten Grüsse dankt.

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Professor Edinger (Frankfurt) und Geheimrath Fischer (Pforzheim) gewählt. Als Thema des Referates, mit dessen Erstattung Herr Professor Wollenberg (Tübingen) betraut wird, wird auf Vorschlag von Herrn Professor Hoche bestimmt: „Die klinische Stellung der Hypochondrie".

Es folgen die Vorträge:

13. Herr Wiedersheim (Freiburg): Anatomische Demonstration. Eine mehrere Monate dauernde Einwirkung von 4 proc. Formollösung bedingt eine derartige Lockerung in der Schichtung des Ammonshornes, und zwar speciell im Stratum lacunosum desselben, dass das überliegende Stratum moleculare und zonale mit der gesammten Fascia dentata in der ganzen Längenausdehnung des Cornu Ammonis mit leichter Mühe wie ein Kern aus seiner Schale herausgehoben werden kann. Dabei wird man gewahr, wie diese beiden Schichten zahnradartig ineinander greifen, sodass ein zierliches Relief von 9—10 miteinander alternirenden Hügeln und Thälern entsteht, welche sich vom obersten, dorsalen, unter dem Splenium corporis callosi liegenden Ende des Ammonshorns nach abwärts bis in die Gegend der Digitationes fortsetzen.

Der Befund beweist, dass die Gyri- und Sulcibildung der Hippocampus- und Lobus fusiformis-Rinde mit ihrem Umschlag auf das Ammonshorn noch nicht ihr Ende erreicht, sondern dass sie sich unter Bildung einer zierlichen Wellenlinie in der ganzen Länge desselben noch fortsetzt. Dass dieses Verhalten nicht auch am Stratum moleculare und zonale zum Ausdruck kommt, lässt sich wohl nur durch die untrennbar feste Verwachsung erklären, welche bekanntlich zwischen dem Stratum zonale des Ammonshorns und der das letztere kappenartig umgreifenden Fascia dentata besteht.

Untersuchungen am Gehirn von Säugethieren (Schwein, Schaf, Hund) haben mir bis jetzt noch keine Befunde geliefert, die sich mit den oben vom menschlichen Gehirn geschilderten vergleichen liessen.

(Eigenbericht.)

14. Herr von Grützner (Tübingen): Ueber das Zustandekommen natürlicher Willkürbewegungen (mit Demonstrationen).

Grützner geht von der seit langen Jahren von ihm vertretenen Anschauung aus, dass die verschiedenen Muskeln des Menschen und der ihm nahestehenden Geschöpfe im gewissen Sinne zwar anatomische, aber durchaus keine physiologischen Einheiten sind und unter normalen Bedingungen keines-

Digitized by Google

wegs als ganze Massen gleichzeitig mit allen ihren Fasern in Thätigkeit geraten, wie dies fast ausnahmslos bei den künstlichen (elektrischen) Reizungen der Fall ist.

Zunächst besteht fast jeder Muskel aus zwei verschiedenen Fasergattungen, die in verschiedenen Muskeln in verschiedener, aber in jedem einzelnen in stets gleichartiger Weise angeordnet sind, nämlich aus sarkoplasmareichen (vielfach rothen) und sarkoplasmaarmen (vielfach weissen) Fasern. Bei den mannigfachen natürlichen Muskelthätigkeiten werden nun stets einzelne Fasern verschiedener Muskelindividuen innervirt und dadurch zur Zusammenziehung gebracht. Es ist dem Vortragenden, zum Theil im Verein mit seinen Schülern, namentlich mit Dr. Basler gelungen, am Frosch diese beiden physiologisch verschiedenen Fasern in einem und demselben Muskel auch durch künstliche Reizmittel getrennt zu erregen, sodass man von demselben Muskel je nach Art der Reizung schnell oder langsam verlaufende Zuckungskurven erhalten kann. Die Reizung muss zweckmässiger Weise hierbei stets vom Nerven aus erfolgen. Auch bei tetanischer Reizung gelingt es, zwei ganz verschiedene Tetani hintereinander zu erzeugen. So werden z. B. bei der indirecten Reizung des Sartorius zuerst, d. h. in Folge schwacher Reize, die dünnen, langsam sich zusammenziehenden (sarkoplasmareichen) Fasern erregt, welche einen sehr niedrigen glatten Tetanus ergeben, bei zweckmässiger Verstärkung der Reize aber die dicken, schnell sich zusammenziehenden (sarkoplasmaarmen) Fasern, welche in einen zitternden Tetanus gerathen. Der Uebergang in der Kurve vollzieht sich jäh und sprungweise.

Von ganz besonderem Interesse aber scheint es dem Vortragenden, dass man auf diese Weise, d. h. durch zweckmässige Verstärkung tetanischer Reize, die natürlichen Muskelbewegungen nachahmen kann, was bisher noch nie gelungen ist: denn eine durch einen einzigen Reizanstoss erzeugte Zusammenziehung aller Fasern eines Muskels, eine sogenannte „Zuckung", ist so wenig ein physiologisches Vorkommniss, wie ein sogenannter „physiologischer Tetanus", in welchem durch wiederholte Reize auf alle Fasern eines oder mehrerer Muskeln, man möchte sagen, drauf los gehauen wird. Unsere natürlichen Muskelbewegungen sind dagegen im Allgemeinen ruhig, langsam und abgemessen, aber weder Zuckungen noch physiologische Tetani, d. h. zu deutsch Krämpfe, welche beiden Vorgänge man bisher allein künstlich erzeugt und untersucht hat. Diese natürlichen Muskelbewegungen werden nun von den Centralapparaten aus oder auf künstlichem Wege nach der Ansicht des Vortragenden wesentlich dadurch erzeugt, dass eine Fasergruppe eines oder mehrerer Muskeln nach der andern in die Aktion tritt. Hierdurch wird aller Wahrscheinlichkeit nach zugleich viel leichter und sicherer die feinste Abstufung aller unserer Bewegungen ermöglicht, als durch die verschieden starke gleichzeitige Thätigkeit aller Fasern. (Eigenbericht.)

15. Herr Alzheimer (München): Das Delirium alcoholicum febrile Magnan's.

Unter etwa 160 Deliranten der Frankfurter Anstalten waren 3, welche dem Bilde des febrilen Alkoholdeliriums Magnan's entsprachen. Freilich

Digitized by Google

waren 2 Fälle innerhalb von 8 Tagen aufgenommen worden, während Jahre vorund lange nachher kein weiterer Fall zur Beobachtung kam. In allen 3 Fällen handelt es sich um Schnapstrinker im Alter von 30 bis 40 Jahren. Körperliche Erkrankungen waren dem Delirium nicht vorausgegangen. Dieses setzte in der gewöhnlichen Weise ein mit grosser Unruhe, Beschäftigungsdelirium, lebhaften Gesichtstäuschungen, Unorientirtheit, lebhaftem Tremor und starkem Schweissausbruch. Es bestand eine eigenthümlich gereizte unwirsche Stimmung.

Bei allen Fällen trat dann einige Stunden nach dem Auftreten der ersten deliranten Erscheinungen ein schwerer epileptiformer Anfall ein. Dann wurde Fieber festgestellt: 39,4, 39,6, 40 in den einzelnen Fällen.

Mit diesen Anfällen hatte das Krankheitsbild den Charakter des schweren Deliriums angenommen, wie es aus den Schilderungen Bonhoeffer's bekannt ist.

Der erste Kranke starb zwei Stunden nach dem epileptischen Anfall in einem zweiten. Die Temperatur war nicht mehr gemessen worden, bei den anderen stieg sie weiter auf 40,1 und 41,0. Der letzte Kranke erlitt innerhalb von 4 Stunden noch weitere 4 Anfälle: die Temperatur stieg dabei auf 41,3 und später bei ständiger Zunahme der übrigen Krankheitserscheinungen auf 41,8. 14 Stunden nach dem Beginn des Delirs trat auch hier der Exitus ein; der 2. Kranke war seinem Leiden nach 8 Stunden erlegen.

In zwei Fällen konnte die Section gemacht werden. Ausser einer leichten Schrumpfleber und fettiger Degeneration der Nierenepithelien fand sich keine Erkrankung der inneren Organe. Im Gehirn fanden sich schwere Veränderungen: Neben den Befunden, wie man sie beim chronischen Alkoholismus erheben kann, zeigten sich besonders schwere Erkrankungszustände und Zerfallserscheinungen an den Ganglienzellen. Die Beetz'schen Pyramiden und die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns schienen ganz besonders betroffen. Einzelne Gliazellen zeigten sich in Theilung, fast allgemein waren leichte Wucherungsvorgänge an ihnen bemerkbar. Ein Markscheidenzerfall war nicht nachzuweisen. In der Rinde fanden sich sehr zahlreiche kleinste Blutunngen und auch eine besonders schwere Degeneration der Kapillaren. Nirgends war eine Spur entzündlicher Vorgänge festzustellen. Im centralen Höhlengrau, in der Kernregion, im Rückenmark und in den untersuchten peripheren Nerven fehlten erhebliche Veränderungen.

(Der Vortrag ist inzwischen im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1904, Juliheft, erschienen.)

16. Herr Kraepelin: Vergleichende Psychiatrie.

Kr. hat das Material der Irrenanstalt Buitenzorg auf Java untersucht. Die Frage, ob das tropische Klima einen wesentlichen Einfluss auf die Zusammensetzung des klinischen Krankenmaterials ausübt, lässt sich insofern verneinen, als die in Buitenzorg verpflegten Europäer im Grossen und Ganzen die gleichen Krankheitsbilder aufweisen wie in Europa. Von grosser Bedeutung sind dagegen die Genussmittel. Da die Eingeborenen Javas durchweg keine geistigen Getränke zu sich nehmen, fehlen alle alkoholischen Geistes-

Digitized by Google

störungen, ebenso übrigens solche, die durch Opiummissbrauch bedingt wären. Für die Annahme häufigerer Malariapsychosen fehlen nähere Anhaltspunkte.

Von 370 geisteskranken Eingeborenen litt keiner an Paralyse oder Hirnlues, von 50 Europäern dagegen 8. Die Thatsache, dass die Lues bei den Eingeborenen seltener ist, genügt allein nicht zur Erklärung dieses Unterschiedes. Auch hier könnte der Alkohol, neben klimatischen Einflüssen, in Frage kommen.

Sehr häufig ist die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein dagegen selten; Zustände, die wahrscheinlich der psychischen Epilepsie zuzuzählen sind, sind verhältnissmässig häufig.

Grosse Unterschiede bestehen hinsichtlich der Symptomenbilder gleichartiger Erkrankungen zwischen Europäern und Javanern. So sind z. B. die katatonischen Zeichen der Dementia praecox bei diesen dürftig ausgebildet: die Gehörstäuschungen spielen eine geringe Rolle, zusammenhängende Wahnbildungen fehlen ganz oder sind nur angedeutet. Einleitende Depressionszustände und ebenso heftige Aufregungszustände sind selten. Die schwersten Formen der Verblödung werden in der Regel nicht erreicht.

Beim manisch-depressivem Irresein fehlen fast vollständig ausgeprägte Depressionszustände, Versündigungsideen werden niemals geäussert. Aber auch das Bild der manischen Erregung war dürftiger und einförmiger entwickelt, als es in Europa der Fall zu sein pflegt.

Die Erscheinungen des Látah gehören wohl zur Hysterie; das Amok dagegen ist keine einheitliche Krankheitsform, sondern die gemeinsame Bezeichnung für triebartige schwere Gewaltthaten bei getrübtem Bewusstsein. Meist gehören freilich diese Zustände wohl der Epilepsie an.

Jedenfalls liegt vorläufig kein zwingender Grund vor, das Vorkommen gänzlich neuer, uns unbekannter Formen des Irreseins bei den Eingeborenen Javas anzunehmen.

(Der Vortrag ist inzwischen im Centralblatt für Nervenheilhunde und Psychiatrie 1904, Juliheft, erschienen.)

17. Herr Dinkler (Aachen): Beiträge zur Symptomatologie und Anatomie der Apoplexia spinalis.

Dinkler spricht über Spinalapoplexie nach Embolie in die Zweige der Artt. spinales poster. im Bereiche des unteren Abschnittes der Cervicalanschwellung. Der Fall ist kurz folgender: 66 jähriger Arbeiter erleidet Nachts plötzlich eine Paraplegie bei intactem Bewusstsein: 10 Stunden nach dem Insult ist objectiv nachweisbar: schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, complette Anästhesie bis zur Nabelhöhe, Sphincterenlähmung. Nach mehrfachen Schwankungen constantes Krankheitsbild: schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, dissociirte Empfindungslähmung der Beine, Muskelatrophie mit partieller EaR. an den kleinen Handmuskeln, rasch fortschreitender Decubitus, Cystitis etc. Exitus durch Macies nach 5 Monaten. Klinisch diagnosticirt wurde eine Hämatomyelie auf Grund der acut aufgetretenen Paraplegie und dissociirter Empfindungslähmung bei erhaltenem Bewusstsein. Schwierig ist die topische Diagnose: bekanntlich sind die sensiblen rein spinal bedingten

Digitized by Google

Ausfalls- und Reizerscheinungen in der Regel zur Segmentdiagnose nicht zu verwerthen. Eine sensible Lähmung der Beine kann im Lendenmark, Dorsal- und Cervicalmark ihren Sitz haben, der Sitz einer spinalen Läsion kann nur durch eindeutig segmentale Störungen: hintere Wurzelerscheinungen oder Muskelatrophie mit EaR. bestimmt werden. In diesem Falle Vorderhornerkrankung im VII. und VIII. Cervicalsegment sicher nachweisbar; deshalb liegt es am nächsten, da nach allgemeiner Erfahrung die Erklärung durch Annahme eines einzigen Herdes auch bei spinalen Processen die grösste Wahrscheinlichkeit hat, die Hämatomyelie in die Gegend der unteren Cervicalsegmente zu verlegen. Diese Topik erweist sich als richtig, jedoch an Stelle der Hämatomyelie findet sich eine Embolie mit nachfolgender Erweichung. Histologisch ist auffallend die aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, die eigenartige Fettkörnchenzellenanhäufung in den secundären Degenerationen und das Auftreten von massenhaften Fettsäure-(? Osmium) Krystallen (so dass die ganze Erweichungsstelle bei Osmirung tiefschwarz durch dicht aneinandergelagerte Krystalle gefärbt erscheint). Die Blutgefässe sind im Allgemeinen zartwandig, im Bereiche der Erkrankung wohl secundär verändert. Eine Ursache für die Embolie hat sich nicht feststellen lassen. — Klinisch ist der Fall wegen seiner exceptionellen Seltenheit von grossem Interesse; es entsteht die Frage, ob nicht ein gewisser Procentsatz der klinisch als Hämatomyelien gedeuteten Spinalapoplexien in der That Embolien in die Rückenmarksgefässe sind. Anatomisch ist anscheinend in der Literatur kein Fall wie der obige bekannt.

(Eigenbericht.)

18. Herr Gierlich (Wiesbaden): Ueber periodische Paranoia.

Neben den typischen Fällen von Paranoia im Westphal'schen Sinne mit infauster Prognose sind auch solche mit mildem Verlaufe beobachtet worden. Bei diesen trat theils Heilung, theils Stillstand ein, oder sie verliefen mit periodischer Wiederkehr der paranoischen Wahnideen und freien Intervallen, sog. „periodische Paranoia". Ueber letztere liegen sieben Arbeiten vor mit circa 15 Fällen (Mendel, Meschede, Gianelli, Kausch, Bechterew, Ziehen, Hamilton). Diese geringe Zahl hält der Vortragende für bedingt durch die Natur der hier vorliegenden Störungen, die Anstaltsbehandlung nicht zur Folge haben und vom practischen Arzt verkannt werden. Doch ist das Studium solcher Fälle lehrreich und wichtig zur Lösung mancher Fragen, z. B. der Entstehung der Wahnideen. Vortragender schildert kurz seine Beobachtungen bei zwei Patienten mit periodischer paranoischer Wahnbildung, die 5 und 6 Jahre in seiner Behandlung standen.

Bei beiden fand sich Geisteskrankheit in der Ascendenz. Der erste, ein nur mittelmässig veranlagter, aber sehr ehrgeiziger Regierungsrath, erkrankte, als er bei der Beförderung zum Ober-Regierungsrath übergangen wurde. Er ertrug das Gefühl der Zurücksetzung sehr schwer, war voll Neid auf den bevorzugten Collegen. Von einer strapaziösen Dienstreise heimgekehrt, verfiel er in einen typischen Beziehungs- und Verfolgungswahn, der von der Gattin des begünstigten Collegen ausging und über die engere und weitere Umgebung sich erstreckte. Patient reichte seinen Abschied ein, desgleichen den Schei-

Digitized by Google

dungsantrag, wollte ins Ausland etc., um seinen Verfolgern zu entgehen. Nach fünf Wochen Nachlass der Wahnideen und in weiteren acht Tagen völlige Krankheitseinsicht. Innerhalb fünf Jahren wurden drei solcher Anfälle beobachtet, die sich stets an Dienstreisen im Herbst anschlossen. Der zweite Fall betraf einen jungen Ehemann, 35 Jahre alt, der sich bereits ein Vermögen erworben hatte und nun ein armes Mädchen heirathete. Dem völlig unberechtigten Gerede der Nachbarn, das Mädchen habe sich nur versorgen wollen, nicht aus Liebe geheirathet, schenkte Patient kein Gehör. Als er dann von anstrengenden Holzeinkäufen zurückkehrte, war er sehr verändert gegen seine Frau, und es kam bald ein Eifersuchtswahn heftigster Art zum Ausbruch. Patient bezichtete seine Frau der ehelichen Untreue, sie halte es mit andern; wolle ihn vergiften, trachte nur nach seinem Gelde. Er zwang sie, alle Speisen vor ihm zu kosten, spie verächtlich vor ihr aus und es kam zu Thätlichkeiten. Nach 18 Tagen legte sich der Zustand schnell und ging in volle Krankheitseinsicht über. Vortragender beobachtete in 6 Jahren vier solcher Anfälle mit freien Intervallen. Sie traten alle im Frühjahr auf nach Ueberarbeitung. In beiden Fällen konnten Hallucinationen nicht nachgewiesen werden. Desgleichen sind manisch-depressive Zustände, Dementia praecox oder paralytica auszuschliessen. Das Sensorium war völlig frei. Vortragender schildert kurz seine Ermittelungen über die Genese der Wahnideen in diesen Fällen. Es waren augenscheinlich intensive Affectstörungen, welche den Wahn einleiteten, im ersten Falle das Gefühl der Abständigkeit, der Zurücksetzung und des Neides, im zweiten das des Zweifels an der Liebe seiner Frau, die sich gleichsam zwangsweise immer wieder aufdrängten, bis Patient nach und nach seinen Standpunkt ihnen gegenüber veränderte, ganz in ihrem Sinne die Umgebung ansah und so zum Wahne gelangte. Das stimmt ganz mit den Marguliés'schen Beobachtungen überein. Die mit einem starken Gefühlston beschwerte Vorstellung haftet im Blickpunkt des Bewusstseins gleichsam zwangsweise mit der Kraft einer Suggestion und führt so zur Aufhebung der Kritik diesen Vorstellungen gegenüber und zum Wahne. Auffallend war in beiden Fällen das Fehlen der Grössenideen und auch eines erhöhten Selbstgefühles, wie es vielfach bereits mit den Verfolgungsideen hervortritt. Die Wahnbildung in den verschiedenen Anfällen war keine fortschreitende, sondern glich sich mit photographischer Treue. Auch konnte Vortragender die Friedmann'sche Beobachtung bestätigen, dass in diesen Fällen mit mildem Verlaufe trotz des völligen Festhaltens am Wahnsystem im Anfalle doch ein Einfluss durch geeigneten Zuspruch zu erkennen war.

(Ausführliche Veröffentlichung an anderer Stelle.) (Eigenbericht.)

19. Herr von Monakow (Zürich): Die Stabkranzfasern des unteren Scheitelläppchens und die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens.

Die vom Vortragenden mittels der Methode der secundären Degeneration gefundene Stabkranzverbindung zwischen dem Pulvinar und der caudalen Partie des ventralen Sehhügelkerns (Vent. c.) einerseits und dem unteren Scheitelläppchen (Gyr. angularis und supramarginalis) andererseits wurde bekanntlich von Flechsig bestritten. Letzterer Autor verlegte in jene Windungsgruppen

Digitized by Google

sein hinteres grosses Associationscentrum und liess die Projectionsfasern aus dem Pulvinar grösstentheils in den Occipitallappen und diejenigen aus dem ventralen Sehhügelkern in die Regio Rolandica übergeben.

Vortragender hat nun, um die näheren Beziehungen zwischen jener Thalamusgegend, der retrolenticularen inneren Kapsel und dem Grosshirn näher zu ermitteln, sechs neue Fälle von alten Defecten in verschiedenen Windungsgruppen der hinteren Hälfte des Grosshirns studirt. Er fand, wie ehedem, dass das Pulvinar und die caudale Partie des ventralen Sehhügelkerns nur dann secundär degeneriren müssen, wenn der primäre Herd im unteren Scheitelläppchen (Gyr. supramarginalis-angularis) seinen Sitz hat. Bei Herden, welche auf die Regio calcarina beschränkt sind, degenerirt vom Zwischenhirn im Wesentlichen das Corp. gen. ext. und bei Herden mit primärem Defect der oberen Temporalwindung insbesondere das Corp. gen. int. Dass aber das Pulvinar, die caudale Partie des ventralen Sehhügelkerns nebst den zugehörigen Partien der retrolenticulären inneren Kapsel (dorsale Etage) auch von den Centralwindungen unabhängig sind, lehrt folgender vom Vortragenden an Schnittserien studirter Fall.

57jähriger Mann erlitt fünf Jahre vor dem Tode eine ausgedehnte cerebrale Blutung in der Gegend der Regio Rolandica und der vorderen Partie der Stammganglien links. Beide Centralwindungen nebst Corp. striat., vorderen zwei Dritteln der inneren Kapsel und der vorderen Hälfte des Thalamus total zerstört. Die Cystenwand reichte nach hinten gerade bis zur retrolenticulären inneren Kapsel. Hochgradige secundäre Degeneration der Pyramidenbahn, der Subst. nigra, theilweise auch der Schleifenschicht, sodann des Balkens, der vorderen Commissur und vieler langer Associationsfasersysteme. Parieto-Occipitallappen intact. Die retrolenticuläre innere Kapsel erwies sich (zumal) in der dorsalen Etage) frei, auch war die hintere Partie des Pulvinar und des ventralen Thalamuskerns — also gerade diejenigen Abschnitte, die bei primärer Zerstörung des unteren Scheitelläppchens secundär degeneriren — ziemlich normal. Vortragender war im Stande, in diesem Falle den Uebergang der Stabkranzfasern aus der retrolenticulären inneren Kapsel in das Mark des Scheitelläppchens direct zu verfolgen.

Aus vorstehenden Beobachtungen schliesst v. Monakow, dass die Annahme Flechsig's, der Parietallappen entbehre eines Stabkranzes, eine irrthümliche ist. Die Stabkranzfasern aus dem Pulvinar und die caudalen Partien des ventralen Sehhügelkerns (Vent. c.) entbündeln sich zweifellos in Gyr. supramarginalis und angularis. (Eigenbericht.)

20. Herr Weygandt (Würzburg): **Ueber den Einfluss von Hunger und Schlaflosigkeit auf die Hirnrinde.**

Vortragender, der sich seit zwölf Jahren mit der experimentellen Prüfung der regelmässigen Abweichungen vom psychischen Normalzustand, insbesondere den Fragen des Schlafes und Traumes, dann der Ermüdung und Erschöpfung befasste, hat vor allem unter den Factoren der Erschöpfung die geistige Anstrengung, den Nahrungs- und den Schlafmangel experimentell zu behandeln

Digitized by Google

gesucht. Während die Nahrungsenthaltung nur einige geistige Functionen mässig beeinflusst, andre dagegen intact lässt, greift die Schlafenthaltung die psychische Leistungsfähigkeit viel tiefer an und lässt keine der untersuchten Functionen unberührt. Die experimentelle Prüfung der geistigen Ermüdung entspricht in hohem Grad den Befunden bei erworbener Neurasthenie. Neuerdings angestellte Versuche des Vortragenden, die mit Rücksicht auf die bei Schlaftiefenmessungen festgestellte überwiegende Bedeutung der ersten Schlafstunden vorgenommen wurden, haben ergeben, dass in der That für leichtere geistige Arbeit die erholende Wirkung der ersten Schlafstunde ausschlaggebend ist, während für anstrengende Arbeiten, wie die Merkfähigkeitsleistung des Auswendiglernens von Zahlengruppen, erst langsam, und zwar proportional der Schlafdauer eine Erholung eintritt.

Die Untersuchung der Erschöpfungsfactoren vom anatomischen Standpunkt aus hat Vortragender vorläufig nur in der Weise vorgenommen, dass er die Hirnrinden von Mäusen untersuchte, die durch Nahrungsmangel oder durch Schlafenthaltung getödtet waren. Bei den Hungermäusen zeigte die Rinde wie das ganze Gross- und Kleinhirn, weniger die Medulla, ausserordentlich stark gefüllte Blutgefässe, einmal auch Mastzellen in der Gefässwand. Die Nervenzellen der Rinde zeigen im ganzen homogen gefärbten Körper mit nur gelegentlich etwas körneligem Aussehen, vereinzelte Vacuolen, leicht gefärbte Kerne, Andeutung von Dendriten und gelegentlich Spitzenfortsätze, die die Zelle um das Vierfache überragen. Eine Vermehrung der Glia war nicht festzustellen. Unter den sehr widerspruchsvollen Angaben der Literatur erinnern wenigstens die von Schaffer sowie Marchand und Vurpas an obigen Befund.

Bei den Schlafenthaltungsmäusen, die in einer durch einen Elektromotor ganz langsam, unter nur zweimaliger Umdrehung pro Minute bewegten Trommel gehalten waren, machte die Hirnrinde einen blutleeren Eindruck, dagegen zeigte sich die Wand der kleineren Gefässe mehrfach verdickt und geschlängelt: eine derartige Veränderung im Laufe von circa vier Tagen kann angesichts der eminent raschen Reaction der Blutgefässe auf entzündliche Reize nicht auffallend erscheinen. Rundzellenanhäufung war nicht vorhanden. Die Nervenzellen waren scharf conturirt, der Körper im Ganzen gleichmässig gefärbt, der Kern etwas heller; vereinzelte Vacuolen waren vorhanden, der Axencylinder war eine Strecke weit sichtbar. Gliavermehrung fand sich nicht. Weiterhin war noch zu bemerken, dass die äusserste, sehr zellarme Rindenschicht bei Nisslfärbung nicht den üblichen mattblauen Grundton angenommen hatte, sondern einen Stich ins Fahlgelbe zeigt, so dass der Gedanke an eine Alteration des grauen Netzes naheliegt.

Die erwähnten Befunde sind durchgängig an allen Präparaten festzustellen. Zweifellos stellt die Schlafenthaltung auch anatomisch die intensivere Störung dar.

Es handelt sich lediglich um die Anfangsglieder von zwei zunächst ganz getrennt liegenden Versuchsreihen, deren weiterer Verlauf vielleicht einmal

Digitized by Google

schliesslich engere Beziehungen zwischen einzelnen psychischen und Rindenveränderungen im Sinne des psychophysischen Parallelismus ergeben wird.

(Eigenbericht.)

21. Herr Jamin (Erlangen): Ueber das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane.

Bei den acuten, stürmisch verlaufenden Erkrankungen der Bauchorgane bezw. des Peritoneums werden die Hautreflexe am Abdomen viel häufiger und regelmässiger verändert, als bei den chronischen. Für die Krankheiten im weiblichen Becken hat Bodon Aehnliches gefunden. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei der Perityphlitis, da hier meist jugendliche Personen mit normaler Weise sehr lebhaften Bauchdeckenreflexen in Frage kommen. Im perityphlitischen Anfall ist in der Regel der rechte Bauchdeckenreflex aufgehoben oder stark abgeschwächt, während der linke gut auslösbar bleibt. Nicht selten wird nur der rechte subumbilicale Reflex vermisst oder abgeschwächt gefunden, dannn aber auch der rechte Leistenreflex. Gehen die Krankheitserscheinungen zurück, so kehrt der Reflex alsbald wieder; ebenso, wenn durch einen operativen Eingriff ein Abscess entleert oder der Wurmfortsatz entfernt worden und die Wunde glatt verheilt ist. Wie hier der untere, so wird der obere rechte Abdominalreflex abgeschwächt oder aufgehoben bei Gallensteinkolik, Cholecystitis und acuter Leberschwellung. Geringere klinische Bedeutung hat das doppelseitige Fehlen der Bauchreflexe bei acuter diffuser Peritonitis, da hier der Vergleich mit der gesunden Seite fehlt.

Die rein mechanischen Veränderungen durch Tumor u. s. w. vermögen diese Reflexstörung nicht zu erklären. Bei chronischen Abdominalerkrankungen mit starker Veränderung der Configuration des Leibes (Ascites, grosse Tumoren, tuberculöse Peritonitis) werden nicht selten deutlich auslösbare Bauchdeckenreflexe gefunden. Bei Schädigung der Muskeln, der Nerven und der nervösen Centren kehren die Reflexe auch nach Rückgang der ursächlichen Erkrankung nicht so rasch wieder. Die Schmerzempfindung allein kann nicht das Zustandekommen der Muskelcontraction verhindern: denn 1. können die Bauchdeckenreflexe activ kaum unterdrückt werden, 2. fehlt bei Perityphlitis der Reflex auch bei Reizung der schmerzfreien Medialseite des Oberschenkels, 3. sind die Hautreflexe bei Ulcus ventriculi in einem Gebiet erhöht, wo gerade Hyperalgesie in segmentär scharf abgegrenzter Zone besteht. Es scheint sich um eine sogenannte spastische Reflexlähmung zu handeln, verursacht durch die im zugehörigen Segment mit der entzündlichen Reizung im Sympathicusgebiet einhergehende reflectorische Mnskelspannung. Die Bauchdeckencontractur ist bekannt und gilt als ein diagnostisches Merkmal für die acuten peritonitischen Erscheinungen. Differentialdiagnostisch kommt so die Prüfung der Bauchdeckenreflexe bei der sogenannten hysterischen Pseudoperityphlitis insofern in Betracht, als bei dauernd beiderseits lebhaft auslösbaren Bauchdeckenreflexen das Bestehen einer acuten organischen Erkrankung in der Ileocöcalgegend recht unwahrscheinlich ist. Die Beobachtungen über Reflexstörungen bei abdominellen Erkrankungen weisen wiederum darauf hin, dass der Reflexmechanismus für die Abdominalreflexe, der sich meist wohl langer Bahnen bis zur Hirnrinde

Digitized by Google

bedient, doch in hohem Grade dem Einfluss der spinalen Centren bezw. der dort einlaufenden sympathischen Bahnen untersteht. (Eigenbericht.)

22. Herr Bumke (Freiburg): Untersuchungen über den galvanischen Lichtreflex.

Schwache galvanische Ströme lösen bekanntlich am Auge eine Lichtempfindung aus, eine Reaction, die normaler Weise zuerst bei Anodenschluss und zwar schon bei Stromstärken zwischen 1/50 und 1/5 M.A. auftritt.

Etwas stärkere Ströme haben nun ausserdem auch einen pupillomotorischen Effect zur Folge, eine Wirkung, die natürlich quantitativ geringfügig und nicht intensiver ist, als die durch entsprechend kleine, normale optische Reize ausgelöste Pupillenverengerung, und die deshalb nur mit geeigneten Vergrösserungsapparaten (Westien'scher Lupe) sichtbar gemacht werden kann. Die an 29 Gesunden und 87 Kranken angestellten Untersuchungen, über die B. berichtet, wurden in folgender Weise vorgenommen: eine grosse Elektode wurde auf dem Sternum befestigt oder der Versuchsperson in die Hand gegeben, die kleinere Reizelektrode dagegen dicht neben dem Auge auf die Schläfe gesetzt oder, wenn die consensuelle Reaction geprüft werden sollte, direct über dem geschlossenen, durch eine Watteschicht vor jedem Drucke geschützten Auge befestigt. In Folge dessen waren die absolut kleinsten wirksamen Reize bei der consensuellen, nicht bei der direkten Reaction festzustellen. Die nothwendigen Stromstärken wurden an einem Edelmann'schen Präcisionsgalvanometer abgelesen.

Normaler Weise waren nun, wenn der Strom von der Schläfe her durch das Auge geleitet wurde, Stromstärken von durchschnittlich 2,4 M.A. (0,7—5,0), bei directer Befestigung der Elektrode über dem Auge solche von 0,3 (0,04 bis 3,8) erforderlich, um durch jeden Anodenschluss eine deutliche active Verengerung der gleichseitigen und contralateralen Pupille um 1 bis 2 mm auszulösen. Nächst dem Anodenschluss ist zuerst wirksam die Kathodenöffnung, während Anodenöffnung und Kathodenschluss meist erst bei sehr viel stärkeren Strömen die Pupille sichtbar beeinflussen. Eine anscheinend sehr schnell eintretende Ermüdung des Reflexes macht übrigens auch bei der gewöhnlichen Reizung durch Anodenschluss oft schon nach der vierten oder fünften Schliessung des Stromes eine Erhöhung der Stromstärke erforderlich. Länger dauernde Kathodenschliessung schien zuweilen eine Erholung, Anodenschluss eine nachhaltigere Erschöpfung zu bewirken.

Vortr. hat nun versucht, den galvanischen Lichtreflex für die Entscheidung der Frage zu verwerthen, ob und welche Unterschiede zwischen der directen und der consensuellen Lichtreaction bestehen; das Resultat ist kein eindeutiges: es giebt Individuen, bei denen der Reflex an dem direct gereizten Auge früher eintritt, als an dem anderen, bei einer etwas grösseren Anzahl dagegen ist ein solcher Unterschied, auch mit dieser Methode, nicht festzustellen.

Dann wurde die galvanische Licht- und Reflexempfindlichkeit bei Untersuchungen benutzt, die das Verhalten der Pupille in Erschöpfungszuständen betrafen. Es wurden insgesammt 104 Einzelbeobachtungen an 13 Gesunden

Digitized by Google

(Pflegern und Pflegerinnen der Klinik) vorgenommen und zwar abwechselnd nach je einer normal durchschlafenen oder einer durchwachten Nacht. Die Ergebnisse waren folgende: die Pupillen aller Untersuchten waren am Morgen nach einer durchwachten Nacht regelmässig weiter (um ca. 1,0—1,5 mm) als zu der gleichen Zeit an anderen Tagen. Die Reaction auf Licht und ebenso die bei der Convergenz war bei der Prüfung mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden gegen die Norm nicht verändert, dagegen die Empfindlichkeit der Iris gegenüber sensiblen Reizen meist entschieden gesteigert, die „Pupillenunruhe“ vermehrt. Bei der galvanischen Untersuchung nun zeigte sich zunächst, dass die galvanische Lichtempfindlichkeit in diesen Erschöpfungszuständen etwas erhöht ist; die Reflexempfindlichkeit dagegen wird durch die gleiche Schädlichkeit vermindert. Während normaler Weise, um einen directen oder consensuellen galvanischen Lichtreflex auszulösen, nur $1^1/_2$ bis 4mal so starke Ströme erforderlich sind, als wie um einen Lichtblitz hervorzurufen, verhalten sich in der Ermüdung Licht- und Reflexempfindlichkeit unter Umständen wie 1 zu 40.

(Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.) (Eigenbericht.)

23. Herr Spielmeyer (Freiburg i. B.): Ueber eine epileptische Form der Grosshirnencephalitis.

Von dem gewöhnlichen klinischen Typus der Grosshirnencephalitis zweigen nach drei Richtungen Reihen von Krankheitsbildern ab, die durch das Prävaliren eines mehr oder weniger umschriebenen Symptomes (des comatösen Allgemeinzustandes, der Lähmungssymptome oder der motorischen Reizerscheinungen) charakterisirt sind. Die epileptische Encephalitis ist die kleinste von diesen klinischen Formen, die sich rein nosographisch, nicht etwa den Ausgängen oder den pathologisch-anatomischen Befunden nach, abgrenzen lassen.

Die Krampferscheinungen sind auch bei der Grosshirnencephalitis von zweifacher Art: sie treten als allgemeine oder als lokalisirt bleibende, resp. lokalisirt beginnende Anfälle auf. Sie addiren sich in den extremen Fällen der epileptischen Form zu einer „acuten passageren Epilepsie“.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen, die sonst bei der Encephalitis in Betracht kommen, treten hier zurück hinter der Frage nach der Abgrenzung vom Hirntumor.

(Eine eingehendere Abhandlung über dieses Thema ist im Juniheft des Centralblattes für Nervenheilkunde und Psychiatrie erschienen.)

(Eigenbericht.)

24. Herr Starck (Heidelberg): Ueber Vorderhornerkrankungen nach Trauma.

Fälle, in welchen der Unfall mit einiger Sicherheit als Ursache für chronische, progressiv verlaufende Rückenmarkserkrankungen angesehen werden darf, sind in der Literatur nur spärlich verzeichnet. Auf die Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma hat als Erster Erb aufmerksam gemacht, indem

Digitized by Google

er zwei klinisch beobachtete Fälle publicirte und auch einige weitere aus der früheren Literatur citirte. Sectionsbefunde solcher Fälle sind kaum bekannt.

Starck berichtet über einen Fall, bei welchem unmittelbar nach dem Trauma das Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior chronica einsetzte und innerhalb 9 Monaten der Exitus an Zwerchfelllähmung eintrat.

Die 47jährige Landwirthsfrau B. W. fiel 1 Meter hoch auf die rechte Schulter und den Rücken. Am gleichen Abend Schmerzen und Schwäche in der rechten Schulter und dem rechten Oberarm, der von nun an bewegungsbeschränkt und nach wenigen Tagen lahm war. Schmerzen und Parästhesien im rechten Oberam schwanden nach einigen Tagen, Sensibilitätsstörungen, Sphincterenschwäche fehlten bis zum Exitus. Am 23. Tage nach dem Unfall fibrilläre Muskelzuckungen in rechter Schulter und Oberarm, erhebliche Abmagerung von rechter Schulter- und Oberarmmuskulatur, elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln stark herabgesetzt, partielle EaR im Thenar und Hypothenar rechts. Reflexe erhalten. In nächster Zeit fibrilläre Zuckungen der linken Schulter, des linken Oberarmes, Atrophie des rechten Armes von oben nach unten fortschreitend, dann in der linken Schulter- und Oberarmmuskulatur, der Rückenmuskulatur, des Rumpfes, der Bauchmuskeln, der Strecker an den Oberschenkeln und schliesslich des Zwerchfells. Normale Sensibilität, Fehlen von Decubitus, Reflexe kaum verändert. Elektrische Erregbarkeit theils herabgesetzt, theils partielle EaR. 9 Monate nach dem Unfall Exitus durch Zwerchfelllähmung.

Mikroskopischer Befund: Im Vordergrund Erkrankung der Vorderhörner, geringere Veränderungen der weissen Substanz. Vorwiegend Untergang des Parenchyms, der nervösen Elemente, Entzündungserscheinungen nur angedeutet und sehr spärlich. In Vorderhörnern hochgradige Degeneration und Rarification der motorischen Ganglienzellen, keine Ganglienzelle normal. Entsprechende Verarmung der grauen Substanz an markhaltigen Nervenfasern. Achsencylinder fast durchweg normal, vereinzelte Degenerationen. Markscheiden stark verändert, blasig verdickt, Abschnürungen hier stark gewuchert, Herddegenerationen sind äusserst spärlich und winzig in den Vorderhörnern.

Im Gegensatz hierzu fehlen entzündliche Erscheinungen fast ganz; in Gefässscheiden kein Fett, Infiltrate sehr spärlich, Hämorrhagien fehlen.

Pia verdickt, nicht entzündlich, sondern hyperplastisch.

Für den traumatischen Ursprung der Erkrankung spricht der Beginn bei der bisher vollständig gesunden Frau unmittelbar nach dem Unfall, sowie die Lokalisation der Erkrankung an der Stelle des Trauma. (Eigenbericht.)

25. Herr Stadelmann (Würzburg): Das Wesen der Psychose.

Allgemeine Principien kommen aus der Analyse specieller Erscheinungsformen, diese ersteren sind fernerhin massgebend für die Beurtheilung weiterer Phänomene.

Die von den Naturwissenschaften aufgefundenen Nothwendigkeiten bei speciellen Lebenserscheinungen können mit Recht auf alle Lebenserscheinungen im Princip angewandt werden. Das normale, sowie das krankhaft veränderte psychische Leben des Menschen unterliegt den Nothwendigkeiten, die von den

Digitized by Google

Naturwissenschaften, der Chemie und der Physik, gefunden werden. Die verschiedenartigen Bewegungsvorgänge (Licht-, Luft- u. s. w. Bewegungen) müssen sich zwecks Association zu einer einheitlichen Energie im Gehirn verwandeln, von wo aus sie sich zu den Muskeln ableiten; daraus resultirt ein Handeln, eine Drüsensecretion u. s. w. Wenn auch der Annahme, diese Energie möge die elektrische sein, mancherlei Einwände entgegengestellt werden können, so bestehen doch andererseits wieder Thatsachen, die gerade diese Annahme rechtfertigen. Die Psychose hat zum Grund eine irgendwie chemisch und physikalisch constituirte Anlage und ein Erlebniss, das stets chemischen oder physikalischen Nothwendigkeiten gehorcht, als Ursache; als Drittes erscheint im Sinne einer Reaction des Grundes mit der Ursache die Psychose. Krankhaft verändertes psychisches Geschehen setzt eine Alteration des Gehirns voraus (durch Vergiftung irgendwelcher Art, Uebermüdung, mechanische Einflüsse), die zur Folge Dissociationen haben. Jede Psychose setzt unter primärer Bildung von Dissociationsvorgängen ein. Anatomisch nachweisbare Veränderungen am feinen Bau sind secundärer Natur, entstanden durch chemische oder physikalische Einwirkungen. Es kommt hier die Frage der mehr oder weniger leichten Restitutio ad integrum in Betracht. Aus der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise der Psychose ergeben sich grundlegende Sätze: Bei der gesunden wie bei der kranken acuten oder chronischen Gehirnconstitution unterliegen die Bewegungsreize gleichen Nothwendigkeiten bei ihrer centralen Verwerthung; bei der Psychose erscheint in Folge veränderten Grundes das psychische Geschehen als Zerrbild des Normalen; jedes psychotische Geschehen findet wenigstens seinem Wesen, wenn auch nicht der Form nach, ein Analogon im normalen psychischen Geschehen; für das Zustandekommen einer bestimmten Psychose muss ein bestimmter äusserer Bewegungsreiz (Erlebniss) auf die zu psychotischem Geschehen gewissermassen vorbereitete Anlage wirken; dieser Bewegungsreiz wird ein Theil der Psychose; die geistige Gestörtheit ist ein Theil der Psychose, die einen grösseren Symptomencomplex umfasst. (Eigenbericht.)

Schluss der Sitzung 12 Uhr.

Heidelberg und Freiburg.

R. Gaupp. Bumke.

———

Digitized by Google

XIII.

Acht Behauptungen Nissl's

beantwortet von

Dr. P. Kronthal
in Berlin.

Im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie vom 15. Mai 1904 hat Nissl einen Artikel gegen meinen Aufsatz „Nervenzelle und Psychose" (Arch. f. Psych. Bd. 38) veröffentlicht. Er stellt 8 beweislose Behauptungen auf, die ich wiedergebe und beantworte. Die Beantwortung machte mir insofern gewisse Schwierigkeiten, als es mir nicht gelang, einen Gedanken, der für die Reihenfolge der Behauptungen bestimmend war, zu finden. Hätte ich einen solchen gefunden, so konnte ich demselben folgen und Antwort logisch an Antwort knüpfen. So aber sah ich mich gezwungen, in der einen Antwort auf die andere zu verweisen; trotzdem liessen sich Wiederholungen nicht gänzlich vermeiden.

Nissl schreibt:

„1. Es ist unrichtig, zu behaupten, dass es im gesunden Centralorgan von Mensch, Hund, Katze und Kaninchen Nervenzellen giebt, die keinen Kern mit wohl differenzirter Kernmembran besitzen, welche den letzteren gegen den Zellleib abgrenzt. Wohl aber existiren artificielle Abweichungen vom Nervenzellenäquivalentbild, wobei die Nervenzellenkerne theils in Auflösung begriffen sind (künstliche Schwellung), theils vom Zellleib sich schwer abgrenzen lassen (künstliche Schrumpfung)".

Nervenzellen mit unscharfem Kern sollen in vivo nicht vorkommen, sondern Kunstprodukte sein. Nach der von mir verwendeten Methode werden die wenige cmm grossen, dem eben getödteten Thiere entnommenen Stücke in ein Gemisch von abs. Alkohol und Eisessig gebracht, in dem sie nach 15 Minuten vollständig fixirt sind. Um starke Diffusionsströme beim Ueberführen in Alc. abs. zu verhüten, wird der Essigsäure-Gehalt langsam herabgesetzt. Man muss die Stücke in Serien von etwa 1,5 μ Dicke schneiden, weil dickere Schnitte so grosse Theilstücke des Kerns geben, dass ein Urtheil über seine allsei-

Digitized by Google

tigen Grenzen nicht angängig ist. An derartig gewonnenen Serien kann man sehr scharf beobachten, wie in vielen Nervenzellen ein Kern theilweise oder auch allseitig nicht scharf abgrenzbar, öfter überhauft nicht vorhanden ist.

Der Nachweis derartiger Zellen gelingt durchaus nicht nur mit der hier angegebenen Methode, sondern nach Verwendung der verschiedensten, ganz different wirkenden Reagentien. Bei allen zur Fixation des Nervensystems verwendeten Methoden finden sich in zahlreichen Nervenzellen die Grenzen zwischen Kern und Protoplasma in geringerem und grösserem Umfange unscharf bis fehlend.

Aus dem mikroskopischen Bilde des fixirten Gewebes ziehen wir Schlüsse auf den Zustand des lebenden Gewebes. Wir sprechen keiner Fixationsmethode absoluten Werth zu, sondern controliren die Bilder, welche eine Methode giebt, durch die mit anderen Methoden erhaltenen. Wenn von gleichartigen, nach den verschiedensten Methoden fixirten Zellen ein Theil stets unscharfe bis fehlende Kernconturen zeigt, haben wir zu schliessen, dass in vivo diese Zellart zum Theil mangelhafte Kerngrenzen hat. Dieser Schluss ist geboten und wird analog auf dem gesammten Gebiete der Histologie stets gemacht. Wer im Gegensatz dazu die Behauptung aufstellt, dass nach den verschiedensten Methoden zu beobachtende, gleichartige Bilder Kunstproducte seien, verkennt die Grundsätze, nach denen alle histologischen Bilder gedeutet werden. Er deutet nicht histologische Bilder, sondern er speculirt: Weil eine grosse Anzahl Zellkerne dieser Zellenart scharfe Grenzen hat, sind die unscharfen Grenzen in anderen, gleichartigen Zellen Kunstproduct. Dieser Schluss ist unberechtigt, weil derartige Zellen mit unscharfen Kerngrenzen nicht gelegentlich bei einer, sondern regelmässig bei allen Methoden zu sehen sind.

„2. Es ist ein mir unfassbarer Irrthum, wenn man behauptet, dass die centralen Nervenzellen sterbende resp. gestorbene Organismen sind und keine Lebensäusserungen haben. Durch die einfachsten, nur geeignet angeordneten Experimente kann man sich überzeugen, dass die Nervenzellen auf äussere Einflüsse reagiren, Substanzen verlieren, ihre Formen verändern und sich wieder vollständig zurückbilden können".

Die centralen Nervenzellen sind keine Organismen, weil sie

a) keine Nahrungsstoffe aufnehmen und verarbeiten. Beweis cfr. meine Arbeit „Von der Nervenzelle etc." S. 68 u. folg., mein Vortrag „Biologie und Leistung der centr. Nervenzelle", Neurol. Centralbl. 1903, No. 4. Sep.-Abdr. S. 2. Ein Körper, der keine Nahrung verarbeitet, ist kein Organismus. Die Annahme, es gäbe gewisse Stoffe, die speciell

Digitized by Google

von der Nervenzelle aufgenommen und verarbeitet würden, wie die Narcotica, ist falsch. Beweis: *α)* Lebewesen ohne Nervenzellen reagiren auf Narcotica genau so wie Lebewesen mit Nervenzellen. *β)* Isolirt man einen Theil eines Lebewesens vom centralen Nervensystem, so reagirt dieser Theil auf Narcotica wie früher im Zusammenhang mit dem Nervensystem. Von der Nervenzelle geht die Wirkung der Narcotica also nicht aus.

b) Weil die Nervenzelle sich niemals theilt, weder beim Embryo, noch jemals später (cf. „Nervenzelle und Psychose", Sep.-Abdr. S. 6). Ein Körper, der sich niemals fortpflanzt, ist kein Organismus.

c) Weil die Eigenschaften der Lebewesen, die man als Leistung der Nervenzelle ansieht, die Psyche, sich auch bei Lebewesen findet, die keine Nervenzellen haben. Psyche kann also nicht Leistung der Nervenzelle sein. Eine andere Leistung ist den Nervenzellen nie zugesprochen worden. Sie leisten also, als Organismen betrachtet, nichts. Ein Organismus, der nichts leistet, ist ein Unding.

d) Wäre die Nervenzelle ein Organismus, so müsste nothwendigerweise nach Verletzung oder Erkrankung desjenigen Organs, welches die meisten Nervenzellen birgt, eine Verminderung an Leistungen der Nervenzellen, der Psyche, zu constatiren sein. Es kommen ziemlich umfangreiche Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns ohne psychische Störungen vor. Psyche kann also nicht Leistung der Nervenzelle sein. Eine andere Leistung ist ihr nie zugesprochen worden. Ein Organismus, der nichts leistet, ist ein Unding.

Noch niemals hat Nissl oder sonst ein Mensch gesehen, dass Nervenzellen „Substanzen verlieren, ihre Formen verändern und sich wieder vollständig zurückbilden" aus dem einfachen Grunde, weil noch niemals ein Mensch eine centrale Nervenzelle in ihrer Thätigkeit beobachtet hat. Die Beobachtungen, die Nissl nebst vielen Anderen gemacht hat und die zu leugnen mir nicht eingefallen ist (cf. Nervenzelle und Psychose, Arch. f. Psych., Bd. 38, Sep.-Abd. S. 27, S. 49 etc.) lauten: Nach Entfernung peripherer Theile, nach gewissen Vergiftungen, lang anhaltenden Temperaturänderungen finden sich Nervenzellen, die Abweichungen von den Nervenzellen zeigen, die sich normaler Weise finden. Dies erklärt sich sehr einfach. Sind Fasern degenerirt, fehlen Fasern, so muss sich die Form der Nervenzellen ändern, weil diese entstehen, indem Leukocyten die Fasern umfliessen; sind die Leukocyten, die Transporteure von Fremdstoffen, mit Giften beladen, so werden die Nervenzellen als Product, Untergangsform der Leukocyten, Abweichungen zeigen. Das glaube ich ausführlich genug beschrieben zu haben, um es

Digitized by Google

fassbar zu machen. Weshalb die Nervenzellen aus Leukocyten entstehen und entstehen müssen, s. Antwort zu 5.

„3. Es widerspricht einer leicht zu constatirenden Thatsache, wenn man behauptet, dass mit Farbbasen sich tingirende Substanzen nur im Zellkern, nicht aber auch im Zellleib verschiedener Zellarten nicht nervöser Natur auftreten."

Die Nervenzelle ist zu allen anderen Zellen, die sich bei hochstehenden Vertebraten normaler Weise findet, gegensätzlich, weil ihr Protoplasma regelmässig chromatische Massen enthält. Ich sehe mit höchstem Interesse der Mittheilung Nissl's entgegen, welche andere physiologisch vorkommende Zellart chromatine Substanzen in ihrem Protoplasma gesetzmässig aufweist. Wohl kenne ich Drüsenzellen mit basophilen Secreten. So lange die Zelle ihr Secret noch nicht ausgestossen hat, färbt es sich selbstredend auch in der Zelle mit Farbbasen. Die leere Drüsenzelle nimmt Farbbasen nur im Kerne an.

Für jede Zelle giebt es einen Moment, in dem sie in ihrem Protoplasma Kernstoffe enthält, der Moment nämlich, wenn sie gestorben, in Auflösung begriffen ist. Dann kommt es zu Zersetzungen. Die Sonderung zwischen Kern und Protoplasma hört auf. Die Menge Kernsubstanz, die dann im Protoplasma auftritt, kann aber nie mehr betragen als der Kern enthielt. Und dies ist das zweite ungemein Charakteristische für die Nervenzelle: In ihrem Protoplasma finden sich chromatine Substanzen, die an Quantität die chromatinen Massen des Kernes sehr oft um vieles übertreffen.

„4. Es ist eine durch und durch irrthümliche Behauptung, dass die mit basischen Farben sich tingirenden Substanzportionen des Nervenzellleibes bei der Auflösung von Kernen entstehen, resp. sich aus dem Kernchromatin herleiten."

Nach meiner Auffassung vom Entstehen der Nervenzellen (s. Antwort auf 5) ergiebt sich die Herkunft der chromatischen Massen im Protoplasma aus fremden Kernen als nothwendige Consequenz. Eine andere annehmbare Erklärung für die Herkunft dieses Chromatins kenne ich nicht. Dabei bleibe nicht unbemerkt, dass „Chromatin" kein chemischer Begriff ist und dass die basischen Farbstoffe durchaus keine specifischen Reagentien für die in den Kernen vorkommenden Eiweissarten sind.

Es giebt Thiere, deren Nervenzelle sehr wenig bis gar kein Chromatin im Protoplasma birgt. Diese Nervenzellen können nicht Verschmelzungsproducte von anderen Zellen sein. Es können nicht alle Nervenzellen Verschmelzungsproducte von Leukocyten sein aus dem sehr einfachen Grunde, weil es Thiere zwar ohne Leukocyten, ohne Kreis-

Digitized by Google

lauf, wohl aber mit Nervenzellen giebt. Das Nervensystem ist eine Reiz leitende Verbindungsconstruction. Diese Construction wird bei den verschiedenen Arten sehr verschieden sein. Je besser sie ist, desto höher steht geistig die Art.

„5, Es ist mir unbegreiflich, wie jemand behaupten kann, dass im gesunden Centralorgan Leukocyten die Capillaren verlassen und das Gewebe durchwandern. Eine solche Angabe kann nur jemand machen, der sich mit der Glia nicht näher beschäftigt hat."

Seit den Arbeiten von Cohnheim, v. Recklinghausen, Arnold, Stricker u. A. steht unbestritten fest: Leukocyten durchsetzen die Capillarwände, durchwandern Gewebe. Das Gehirn, speciell die graue Substanz, ist besonders reich an besonders feinen Gefässen. Das Gehirn ist eine weiche Masse. Die Annahme, auch im Gehirn verlassen Leukocyten die Capillaren und wandern in das Gewebe ein, entspricht einer grundsätzlichen Forderung der Logik. Würde man im centralen Nervengewebe keine Leukocyten finden, so wäre dies ein unerklärbares Vorkommen.

Den inductiven Beweis für das Auswandern der Leukocyten in das Gehirn kann ich nicht führen, weil ich zur Zeit keine Möglichkeit sehe, nur mikroskopisch wahrnehmbare Vorgänge in einem unverletzten Gehirn sichtbar zu machen. Deductive Beweise für das Auswandern von Leukocyten ins centrale Nervensystem:

a) Es giebt im centralen Nervensystem zahlreiche Zellen, die morphologisch und nach ihrem mikrochemischen Verhalten mit den Leukocyten übereinstimmen. Man findet diese Zellen sowohl dicht neben den Gefässen als im Gewebe.

b) Es sind im centralen Nervensystem viele derartige Zellen an den Orten, wo viele Capillaren sind.

c) Farbkörper (Methylenblau, Neutralroth), die in den Kreislauf gelangen, finden sich in Zellen des centralen Nervensystems. Den Transport von Farbstoffen besorgen, soweit sie sie aufnehmen, die Leukocyten (s. Antwort auf 7).

d) Die Substanz an den Orten mit den vielen Capillaren, die graue Substanz, besteht aus marklosen Fibrillen. Diese Fibrillen, zu ungemein feinem Gewebe verflochten, müssen die Leukocyten in ihrer Wanderung behindern. Die Leukocyten umfliessen die Fibrillen, wie sie erfahrungsgemäss stets mit Fremdkörpern thun. Deshalb finden wir die Zellen von Fibrillen durchsetzt. Die Leukocyten, die von Nervenfibrillen festgehalten werden, sind Nervenzellen geworden, die von der Glia festgehaltenen Gliazellen. Deshalb finden wir die Gliazellen von Gliafasern durchzogen. Diese Fasern sind ungleichmässiger,

Digitized by Google

gröber als die Nervenfibrillen. Sehr charakteristischer Weise zeigen sich häufig Gliazellen, die nicht von den Fasern durchzogen werden, sondern ihnen nur anliegen und zwar oft so, dass die Zelle in einem von Fasern gebildeten Winkel liegt. Dieses Verhalten hat mir schon lange die Annahme, Gliazelle und Gliafaser seien eine organische Einheit, verdächtig erscheinen lassen. Der wandernde Leukocyt wird von Faserwinkeln natürlich leicht aufgehalten. Gliazelle und Gliafaser sind genau so wenig eine organische Einheit als Nervenzelle und Nervenfaser.

Es ist mir heute unbegreiflich, wie ich mich von den negativen Bildern der Golgi'schen Methode einst konnte verleiten lassen, entgegen einer Denknothwendigkeit, entgegen den deutlichen Bildern als zuverlässig erkannter Methoden, den kurzsichtigen Satz zu glauben: Im Centralnervensystem giebt's keine Leukocyten. Wenn es nur je den Schein eines Beweises für diesen Satz gegeben hätte! Auch nicht der kleinste Grund ist bekannt, der Leukocyten hindern sollte, die Hirncapillaren zu verlassen, in das weiche Hirngewebe einzuwandern. Niemals hat jemand bewiesen, dass das Urtheil über unseren Sinneseindruck, nach dem die kleinen Zellen im Centralnervensystem mit den Leukocyten übereinstimmen, falsch ist. An diese Uebereinstimmung glaubten die besten Histologen — bis jene unglückselige Golgi'sche Methode kam. Der alte Glaube war richtig, die neue Methode falsch. Was wir bei der Golgi'schen Methode gefärbt sehen, sind keine körperlichen Gebilde sondern Ausgüsse von Hohlräumen. Das wird wohl kaum noch bezweifelt.

Giebt man zu, dass Leukocyten die Hirncapillaren verlassen und in das Gewebe einwandern, so entwickeln sich die Consequenzen mit mathematischer Genauigkeit. Wir sehen Fäden in den Zellen, weil die Zellen vom Fasergewirr festgehalten werden. Die für ein freies Leben organisirte, einheitlich geschlossene Zelle ist jetzt fixirt, ihr Körper von ihr fremden Körpern, den Fäden durchsetzt. Dies muss eine tiefe Schädigung ihrer Lebensbedingungen sein. Sie stirbt. Deshalb sehen wir die scharfen Grenzen zwischen Kern und Protoplasma schwinden. Als todter, zähflüssiger Körper folgt die Nervenzelle für solche Körper geltenden Gesetzen. Sie confluirt mit ihr gleichen Körpern. Deshalb sehen wir die Zellen verschmelzen. Als todter Körper wird sie resorbirt. Deshalb bleibt trotz dauernden Auswanderns der Leukocyten die Zahl der Nervenzellen im Ganzen stets dieselbe. Als todter Körper kann sie keine Nahrungsstoffe umsetzen, als Organismus nichts leisten. Die Nervenzelle setzt keine Nahrungsstoffe um. Sie leistet als Organismus nichts. Alle ihr zugeschriebenen Leistungen des Metazoon erklären sich um vieles naturwissenschaftlicher, einfacher, logischer, wider-

Digitized by Google

spruchsfreier, wenn man, wie es sich als nothwendig erweist, absieht, die Nervenzelle als Organismus aufzufassen.

„6. Es ist für mich unbegreiflich, dass jemand, der sich unter Benutzung der modernen Hülfsmittel mit den Nervenzellen eingehend beschäftigt hat, erklären kann, dass die Nervenzellen das Product verschmolzener Leukocyten sind, fortwährend untergehen und dauernd durch Verschmelzung von Leukocyten neu entstehen."

Eine Antwort erübrigt sich durch die vorangegangenen Antworten.

„7. Es ist unrichtig, wenn behauptet wird, dass im Centralorgan der Transport von Farbstoffkörnchen allein durch Leukocyten besorgt wird und dass dadurch die Erscheinung der Ehrlich'schen vitalen Methylenblau-Färbung sofort verständlich wird."

In meinem Aufsatz „Nervenzelle und Psychose" (Sep.-Abd. S. 10) schreibe ich: „Den Transport von Farbstoffkörpern im Organismus besorgen, wie bekannt ist, die Leukocyten." In meinem Vortrag „Die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche" (Neurol. Centr.-Bl. 1904, No. 4) sage ich: „Den Transport von Farbkörpern im Blute besorgen, wenn sie die Farbstoffe aufnehmen, die Leukocyten." Weder spreche ich davon, dass die Leukocyten „allein" den Transport von Farbstoffen besorgen, noch schränke ich meine Aussage auf das Centralorgan ein.

Entstehen, wie ich annehme, die Nervenzellen aus Leukocyten, so ist es mir sofort verständlich, weshalb Farbstoffkörper, welche in die Blutbahn gelangen, sich in den Nervenzellen wiederfinden. Dass auch die peripheren Nerven und Nervenendigungen sich nach Methylenblau-Infusionen färben, ist natürlich kein Beweis gegen meine Theorie. Einmal bestehen, wie ich in meinen Arbeiten mehrfach betont habe, sehr innige Stoffwechselbeziehungen zwischen Nervenzelle und peripherem Nerv, sodass Stoffe aus jener in diesen übertreten, andererseits enthält wohl der Nerv Stoffe, die Methylenblau binden, wie es ihm auch zugeführt wird. Man findet aber nicht nur Methylenblau, sondern auch andere Farbstoffe, überhaupt Körper, die man in den Leukocyten findet, in der Nervenzelle wieder. Dies beweisen namentlich neuere Arbeiten der Bakteriologen.

„8. Es ist ein Irrthum zu sagen, dass keine wesentlichen Differenzen zwischen den Fortsätzen einer Nervenzelle bestehen. Abgesehen von den morphologischen Differenzen zwischen dem Axencylinderfortsatz und den Protoplasmafortätzen zeigt sich darin ein sehr wesentlicher Unterschied, dass die Neurofibrillen anscheinend unverändert den Neuriten verlassen und zu Fibrillen eines Axencylinders werden, während es noch niemandem gelungen ist, eine Neurofibrille über das Gebiet der Dendriten hinaus zu verfolgen."

Dass morphologische Differenzen zwischen dem Neurit und dem Dendriten bestehen, beschreibe ich: „In einem Fortsatz liegen die

Digitized by Google

Primitivfibrillen enger aneinander." (Nervenzelle und Psychose. Sep.-Abd. S. 28.)

Das Geschick der Fibrillen, soweit sie über die Zellfortsätze hinausgehen, also jenseits des Zellprotoplasmas, habe ich in meinen sämmtlichen Arbeiten nie berücksichtigt. Was aus den Fibrillen wird, wenn sie den Neuriten resp. den Dendriten verlassen, erörtere ich nirgends. Im Gegentheil sage ich (Nervenzelle und Psychose, Sep.-Abd. S. 29) ausdrücklich von den verschiedenen Fortsätzen: „Da die einen Fibrillen wie die andern nicht organische Theile der Zelle vorstellen, sind sie rücksichtlich ihrer Beziehungen zur Zelle gleichwerthig." Ich bezeichne sie als gleichwerthig „rücksichtlich ihrer Beziehungen zur Zelle" und schreibe weiter ausdrücklich, dass die Einen zur Peripherie gelangen, die andern im centralen Nervensystem zur Auflösung kommen, ohne in die Erörterung einzutreten, welche zur Peripherie gelangen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass die Annahme, jede Nervenzelle habe einen Neuriten, sicher irrig ist. Die Behauptung, jede Nervenzelle habe einen Neuriten, gründet sich nicht etwa auf Beobachtung. Gerade die Beobachtung lehrt, dass an sehr vielen Zellen ein Neurit nicht nachzuweisen ist. Man kann sich davon an Serienschnitten und an isolirten Zellen sehr gut überzeugen. Dass ein Neurit an vielen Zellen nicht zu finden ist, erklärte man aber nicht durch sein Fehlen, sondern durch die Entschuldigung, die betreffende Zelle sei durch den Schnitt unglücklich getroffen, der Neurit sei abgebrochen etc. Das häufige Fehlen des Neuriten erklärt sich nach meiner Auffassung vom Entstehen der Nervenzelle einfach. Im centralen Nervensystem sind, wie es die Fibrillenpräparate lehren, einzelne Fibrillenbündel enger aneinander gepackt als die Mehrzahl. Umfliesst ein Leukocyt resp. ein Leukocytenconglomerat neben in gewöhnlicher Art gelagerten Fibrillenbündeln auch ein solch enger gepacktes, so hat die Nervenzelle einen Neurit, anderenfalls nicht.

Man darf bei der Darstellung des Nervensystems nie von der Nervenzelle ausgehen. Sie ist das Secundäre. Ontogenetisch wie phylogenetisch tritt zuerst die Nervenfaser auf.

Es sind fünf Thatsachen an den Zellen des Centralnervensystems zu constatiren: 1. Zahlreiche kleine Zellen gleichen morphologisch und mikrochemisch den weissen Blutkörpern. 2. Alle Zellen werden von zahlreichen Fibrillen durchzogen, die in ihnen nicht enden und nicht beginnen. 3. Grössere Zellen umgreifen mit ihrem Protoplasma kleinere Zellen theilweise bis vollständig. 4. In dem Protoplasma der grossen Zellen finden sich regelmässig chromatine Substanzen, d. h. Substanzen, die sich regelmässig sonst nur in den Kernen von Zellen finden.

Digitized by Google

5. Kern und Protoplasma sind vielfach nicht scharf getrennt, sind oft nicht gesondert.

Wer sich von Thatsache 1 überzeugen will, braucht in gefärbten Präparaten nur sorgfältig die Leukocyten und die kleinen Zellen zu vergleichen. Thatsache 2 wird wohl jetzt kein Mensch mehr bezweifeln, der Präparate nach der neuen Silber-Methode Ramon y Cajal's gesehen hat. Thatsache 3 ist längst bekannt. Man findet die kleineren Zellen als „Trabantenzellen" erwähnt oder die grossen als „mehrkernig" beschrieben. Diese Mehrkernigkeit wird mitunter als normales Vorkommen, mitunter als Degenerationszeichen aufgefasst. Von Thatsache 4 kann sich seit der Entdeckung Flemming's Jeder durch einfache Kernfärbung überzeugen. Wer Thatsache 5 erkennen will, fixire nach den verschiedensten Methoden und schneide Serien von zureichender Dünne.

Wollen wir uns ein Bild von dem Wesen der Nervenzelle und damit des centralen Nervensystems machen, so dürfen wir keine dieser Thatsachen unberücksichtigt lassen. Der Apáthy zuerst unzweifelhaft gelungene Nachweis, dass die Fibrillen in der Nervenzelle nicht Anfang und nicht Ende haben, war für die gesammte Anatomie, Physiologie, Pathologie, pathologische Anatomie des Nervensystems im höchsten Grade unbequem. Denn auf die Annahme, der periphere Nerv sei Fortsatz der Nervenzelle gründeten sich alle Vorstellungen von der Leistung der Nervenzelle. Nun lehren die modernen Fibrillenpräparate unzweifelhaft, dass die Fibrillen, die Hauptheile der peripheren Nerven, nicht Fortsätze der Zelle sind. Wie Allen, die sich mit der Nervenzelle beschäftigen, erging es auch mir. Ich konnte das Durcheilen der Fibrillen durch die Nervenzelle und meine bisherigen Vorstellungen von den Beziehungen der peripheren Nerven zur Nervenzelle in eine einheitliche Auffassung nicht zusammenbringen. Die lückenlosen Bilder von ausgezeichneter Schärfe, welche die Alkohol-Eisessig Methode giebt, liessen mich die Nervenzelle als aus Leukocyten entstanden sehen. Mit dieser Erkenntniss war sofort der Boden für eine Auffassung gewonnen, die alle von der Nervenzelle bekannten Thatsachen nach Ursache und Wirkung logisch ordnen liess. So kam ich zu dem folgenschweren Schluss: Die Nervenzelle ist kein Organismus. Die Richtigkeit desselben musste geprüft werden. Wo auch immer man die Prüfung versuchte, es zeigte sich, dass diese Auffassung von der Nervenzelle unseren Sinneswahrnungen gerecht wird. Man kann den metaphysischen Begriff der Psyche, der in den Naturwissenschaften einen Platz nicht haben sollte, entbehren und statt seiner einen physiologischen Begriff, die Summe der Reflexe, einführen.

Digitized by Google

Wir haben als Naturforscher die Aufgabe unsere Sinneswahrnehmungen nach dem supponirten Gesetz von der Causalität zu deuten. Sind mehrere Deutungen vorhanden, so entscheiden wir uns für diejenige, die unsere Wahrnehmungen an der Hand der Naturgesetze einfacher, logischer, widerspruchsfreier erklärt, weil sie wahrscheinlicher das Wesen der Dinge trifft. Die alte Hypothese, nach der die Nervenzelle ein Organismus und ihre Leistung die Psyche ist, kann ich als richtig nicht mehr anerkennen. Wie sie entstanden ist und entstehen musste, glaube ich in meinen Arbeiten gezeigt zu haben. Ich gebe diese Hypothese auf, weil eine bessere möglich ist.

Auf die grossen Worte, mit denen Nissl seine Behauptungen in dem ihm eigenen Stile einleitet und schliesst, gehe ich nicht ein, weil ich eine Form der Antwort nicht finden kann, die Zweifel an ihrer Sachlichkeit ausschliesst.

Digitized by Google

XIV.

Erwiderung

auf den

Aufsatz von Dr. O. von Leonowa-v. Lange: Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems.

Von

Prof. Dr. **H. Zingerle.**

Gegenüber den von Frau Dr. O. v. Leonowa-v. Lange in ihrer Arbeit „Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems" (Archiv für Psychiatrie, Bd. 38, Heft 3) gegen mich gerichteten Angriffen, sehe ich mich genöthigt, folgende Thatsachen zu constatiren:

1. Verfasserin citirt als Beleg für ihre textlichen Darlegungen über unwissenschaftliche Forschung (p. 891) in Fussnote 1 einen Satz aus meiner Arbeit (Ueber Störungen der Anlage des Centralnervensystems, Archiv für Entw.-Mechanik XIV), in welchem ich die Richtigkeit der Deutung eines ihrer früheren Befunde auf Grund meiner ausgedehnten Untersuchungen angezweifelt habe, — obwohl sie an sachlicher Kritik ausser einigen Fragezeichen nichts beizubringen vermag und ausserdem selbst gesteht „meine Begriffsfähigkeit ist zu schwach, um den angeführten Satz näher zu besprechen", ihn also nicht verstanden hat.

2. behauptet sie unter Anführung zweier Citate, dass in meiner Arbeit manche von ihren früher mitgetheilten Beobachtungen, in „tiefster Metamorphose" begriffen seien. Ich bemerke hierzu: Bezüglich des ersten Citates über die Betheiligung der Hinterstränge bei der Mikromyelie der Anencephalen ist aus der Lectüre meines Kapitel IV ersichtlich, dass sich dasselbe auf das Verhältniss der Hinterstränge zu dem gegesammten Areale der Vorderseitenstränge bezieht und kann sich jeder davon überzeugen, dass dieses Verhältniss, entsprechend meinem Citate, in der Arbeit v. L. (Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1890, S. 119) zum Ausdruck kommt. Im zweiten Citate besteht die „tiefe Metamorphose" darin, dass es statt „die hinteren Wurzeln endigen blind im Wirbel-

Digitized by Google

kanale" „in der Dura" heisst, ein Schreibversehen, das die sonst vollkommen richtige Wiedergabe des wesentlichen Befundes v. L. nicht im Geringsten tangirt.

3. In der Fussnote, auf S. 892 bezeichnet Verfasserin meine Schlussfolgerungen über den Bau des cyclop. Sehnerven als Schlüsse ohne vorgängige mikroskopische Untersuchung, obwohl sie sich allein durch einfache Betrachtung der Tafel XIV von der Unrichtigkeit dieser Behauptung, die ich in milder Deutung auf ungenügende Information zurückführen will, überzeugen konnte. — Für letztere Auffassung spricht auch, dass sie mir nie gethanene Aeusserungen über das cyclopische Auge selbst beilegt, weil sie die Begriffe Auge und Augenbläschen vermischt. Die Anläufe zur Widerlegung meiner Anschauungen bewegen sich auch hierbei nicht über die Anwendung nichtssagender Phrasen hinaus und stehen in ihrer Dürftigkeit mit den Anforderungen, die man an eine wissenschaftliche Forschung zu stellen gewohnt ist, in merkwürdigem Gegensatz. Die ungenaue Auffassung, gepaart mit Oberflächlichkeit des Urtheils und Mangel der Kritik finden aber noch eine interessante Ergänzung in dem etwas ungewöhnlichen Tone der gegen mich gerichteten Polemik, auf den einzugehen mich sowohl der gute Geschmack, als auch die Achtung vor der traditionellen Stellung, die dieses Archiv in unserer Fachliteratur einnimmt, hindert.

Ich bin für jede Art sachlicher Kritik zugänglich und dankbar. Die hier gezennzeichnete, zum Glück seltene Art der Besprechung einer Arbeit, ausschliesslich durch Vorbringen unmotivirter Angriffe ist es jedoch, welche mich aus principiellen Gründen, zu obiger Darlegung bestimmt hat. Sie möge zugleich für Collegen, deren Arbeiten künftighin von Frau Dr. v. Leonowa einer „wissenschaftlichen" Kritik unterzogen werden sollten, ein Gradmesser sein, wie hoch eine solche einzuschätzen ist.

Graz, im Juli 1904.

H. Zingerle.

Digitized by Google

XV.

Referat.

Lehrbuch der Psychiatrie bearbeitet von den Professoren **Cramer, Westphal, Hoche, Wollenberg** und den Herausgebern Prof. **Binswanger** und **Siemerling.** Jena. Gustav Fischer.

Ein neues Lehrbuch der Psychiatrie, dessen Erscheinen zeitlich zusammenfällt mit der Einführung der neuen Prüfungsordnung für Aerzte, in der nach langen Kämpfen auch die Psychiatrie endlich einen gebührenden Platz gefunden hat, wird seine Berechtigung am ehesten erweisen, wenn es bei Ausscheidung wissenschaftlicher Controversen und den oft unwesentlichen Differenzen zwischen einzelnen Autoren, eine vermittelnde Darstellung des auf unserem Wissensgebiete zur Zeit als gesichert geltenden Bestandes giebt, die für den Studirenden als Ergänzung des auf der Hochschule genossenen mündlichen Unterrichts in der Psychiatrie dienen, die dem practischen Arzte ein leicht verständlicher Rathgeber bezüglich am Krankenbett gemachter Beobachtungen sein kann. Den practisch unzutreffenden wie inopportunen Befürchtungen einzelner Autoren gegenüber, die Prüfung in der Psychiatrie könne auf Schwierigkeiten stossen, ist es als erfreuliche Thatsache zu begrüssen, dass sich eine Reihe erfahrener klinischer Lehrer für die Feststellung des Lehrstoffes geeinigt haben, dass das neue Lehrbuch trotz mehrfacher Mitarbeiterschaft als aus einem Gusse entstandenes Werk erscheint, in allen Abschnitten auf Erreichung des Hauptzieles, dem Studirenden ein werthvolles Hülfsmittel für seine psychiatrische Ausbildung zu gewähren, bedacht.

Gesondert behandelt wird die Allgemeine und Specielle Psychiatrie, dabei ersterer, wie mir scheint, mit Recht, ein verhältnissmässig grosser Raum gewährt. Binswanger hat die auch im Unterricht erprobte Eintheilung beibehalten, er bespricht die Störungen des Empfindens, der Vorstellungsbildung, des Gefühlslebens und des Handelns und berücksichtigt dabei in dankenswerther Weise auch die divergirenden Meinungen, die gerade bezüglich der Auffassung und Deutung einzelner allgemeiner Symptome bei verschiedenen Autoren bestehen und oft genug zu schwer verständlicher Nomenclatur Veranlassung gegeben haben. Das Studium dieses besonders reichhaltigen Abschnittes des neuen Lehrbuches wird den Studirenden auch das Verständniss der Abwei-

Digitized by Google

chungen ermöglichen, die ihm bezüglich der Aufstellung einzelner Krankheitsformen sich noch ergeben. Dass B. die Aetiologie der Psychosen besonders eingehend erörtert, dass er unter den allgemein und individuell disponirenden Momenten der erblichen Belastung und Behaftung eine besonders eingehende Besprechung widmet, entspricht gewiss den über die Bedeutung dieses ätiologischen Factors geläufigen Ansichten, mit denen sich der Studirende auf das eingehendste vertraut machen sollte, um später als Arzt an dem weiteren Ausbau dieses so wichtigen Gebietes mitarbeiten zu können. Bei Aufführung der äusseren Ursachen berücksichtigt B. auch zeitgemäss die Bedeutung der Stoffwechselerkrankungen, der Veränderungen des Blutes und des Lymphsystems für die Entstehung von Psychosen und weist nun auch kurz auf das noch dunkle Gebiet der Selbstvergiftungen hin. Als besonders werthvoll für den Studirenden und den Arzt muss ich die Anweisungen, das Schema bezeichnen, das B. für die Krankenuntersuchung aufstellt. An der Hand desselben wird über den körperlichen Befund und den psychischen Status eine Auskunft zu erhalten sein, die zusammen mit der Kenntniss des Verlaufes die diagnostische Beurtheilung des Einzelfalles ermöglicht. In der Darstellung der Allgemeinen Psychiatrie giebt sich überall das Bestreben des Bearbeiters kund, auch divergirende Stimmen zu Wort kommen zu lassen. Dass der Leser aber nach dem Studium dieses Theiles des neuen Lehrbuches sich vollkommen klar sein muss über die allseits anerkannten, wichtigen Momente und Symptome, deren Kenntniss auch der Studirende besitzen und vorweisen muss, bedeutet gewiss das grösste Lob für die Darstellung.

Bei der Wiedergabe der speciellen Psychiatrie hat weitgehende Arbeitstheilung stattgefunden und ausserdem machen sich bei Aufstellung der verschiedenen Formen gegenüber früher erschienenen Lehrbüchern Abweichungen und Neuerungen bemerkbar, deren Berechtigung und Zweckmässigkeit sich den Verfassern gerade auf Grund reicher Erfahrungen im Unterricht ergeben haben dürften. Wenn auch die getroffene Eintheilung gewiss nicht allen Ansprüchen nachkommt, woran der Mangel einer pathologischen Anatomie der Psychosen die Hauptschuld trägt, so muss auch ich sie als den practischen Anforderungen am meisten nachkommend erachten. Nicht unterlassen möchte ich darauf hinzuweisen, dass in der Gruppirung, die auf Grund ätiologischer Momente erfolgt ist, die in Folge von Toxen und Neurosen entstandenen Psychosen wohl richtiger im Zusammenhang zur Darstellung gekommen wären, als wie jetzt durch andere Formen getrennt. Ebenso wird sich darüber streiten lassen, ob nicht die Besprechung der traumatischen Psychosen zusammen mit der traumatischen Neurose, soweit sie in den Bereich der Hypochondrie und Neurasthenie fallen, hätten zweckmässig vereinigt werden können. Erfreulicher Weise sind die Formen, die sich nun einmal Bürgerrecht in unserem Fache erworben haben, die Hypochondrie, die Melancholie, die Manie, und daran anschliessend die periodischen und circulären Formen beibehalten worden, (Westphal) und weiter hat das bei den Autoren noch so vielfach schwankende Bild der acuten und chronischen Paranoia, von der der Querulantenwahn und das inducirte Irresein nur bestimmte Typen bedeuten, durch Siemerling eine

Digitized by Google

vorzügliche, präcise Darstellung gefunden, die an der Westphal'schen Auffassung der Paranoia festhaltend, ebenso wenig eine geistige Schwäche als Postulat für die Paranoia chronica anerkennt, wie sie die Zuweisung anderer Formen, z. B. der Amentia in diese Rubrik als zulässig betrachtet. Was die letztere Form angeht, so kann ich nicht umhin, zu bedauern, dass auch bei ihrer vielleicht absichtlich etwas knappen Wiedergabe in dem neuen Lehrbuche (wiederholende Schilderung bei den Puerperalpsychosen) mit keinem Worte darauf hingewiesen wird, dass der Symptomencomplex, der heute für die Amentia als charakteristisch bezeichnet wird, von mir schon in dem hallucinatorischen Irresein der Wöchnerinnen vollauf erschöpfend geschildert wurde, dass wichtige neue Symptome später nicht hinzugekommen sind.

Von den intellectuellen Schwächezuständen ohne constanten anatomischen Befund muss bei Berücksichtigung der noch in Fluss befindlichen wissenschaftlichen Controverse, vor Allem bezüglich der Katatoniefrage, aber auch auf Grund ihrer practischen Wichtigkeit, der Gruppe Dementia praecox, Hebephrenie, Katatonie, die von Hoche bearbeitet, ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Hoche hebt mit Recht hervor, dass bei einer Anzahl von Fällen die Abgrenzung der Katatonie gegenüber der Hebephrenie practisch ohne Bedeutung und nicht immer durchführbar ist, zumal Uebergangsfälle vorkommen, und ebenso möchte ich ihm darin zustimmen, dass bezüglich der Fälle, wo der Krankheitsbeginn in die erste Lebenshälfte fällt, wo specifisch katatonische Symptome besonders ausgeprägt sind und der Ausgang in geistige Schwäche erfolgt, wohl eine immer einstimmigere Auffassung Platz greifen wird. Weiter ist die Hervorhebung der Conflicte, in die Hebephrenische während der Schule und Militärzeit oft gerathen, und die forensische Bedeutung dieser Form überhaupt ein wichtiger Fingerzeig auch für den practischen Arzt. Die Gruppe der toxischen, vor Allem der Alkoholpsychosen und ebenso die Geistesstörungen, die auf dem Boden der Neurosen, besonders der Epilepsie und Hysterie entstehen, haben in Cramer einen besonders erfahrenen Bearbeiter gefunden, der neben einer umfassenden, auch für den Studirenden leicht verständlichen Darstellung dieser so wichtigen Krankheitsbilder es nicht an Hinweisen fehlen lässt, welche ätiologischen Momente bei der Entstehung der Psychosen auch abgesehen von den Neurosen eine Rolle spielen können, der aber auch die Symptome und Merkmale der letzteren und ihre Bedeutung für die Beurtheilung gerade transitorischer Psychosen erörtert. Unter den Psychosen, bei denen ein anatomisches Substrat bekannt ist, muss der progressiven Paralyse die wichtigste Stelle eingeräumt werden, deren gesammtes Krankheitsbild von Wollenberg gezeichnet wird, ebenso wie er die bisher anerkannten Veränderungen im Centralnervensystem bespricht, die für die Entstehung der einzelnen Krankheitssymptome in Anspruch genommen werden dürfen. Dass er auf einzelne besonders viel discutirte Fragen, z. B. Bedeutung der Syphilis ausführlicher eingeht, muss als durchaus zweckentsprechend bezeichnet werden.

Dieser kurze Ueberblick mag für die Orientirung genügen, das neue Lehrbuch giebt in durchweg knapper und präciser Form bei anzuerkennender

Digitized by Google

Vollständigkeit die Ergebnisse, mit der sie auf unserem Wissensgebiete zur Zeit als feststehend zu erachten sind, die deshalb auch im Unterricht dem Studirenden zugängig gemacht werden müssen. Mit Hülfe des neuen Lehrbuches wird der letztere den gehörten Stoff leicht auffrischen und ergänzen können, es wird aber auch der in der Praxis stehende Arzt über den Stand einzelner Fragen sich leicht unterrichten und zu eingehenderem Studium bestimmter Gebiete Anregung finden können; schon von diesem Gesichtspunkte aus müssen die den einzelnen Abschnitten beigefügten Literaturverzeichnisse, wenn auch hier und da in denselben eine Lücke auffällt, als werthvolle Beigabe betrachtet werden. Dafür dass der Entschluss einer Reihe von klinischen Lehrern sich im jetzigen Zeitpunkte zur Abfassung eines Lehrbuches zusammenzufinden, einem Bedürfnisse entsprach, dass seine Ausführung nach jeder Richtung als gelungen anerkannt werden darf, wird gewiss die weite Verbreitung ihres Sammelwerks den besten Beweis erbringen. Fürstner.

Digitized by Google

Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Halle a. S., im Juli 1904.

Am 22. und 23. October d. Js. wird in Halle a. S. die

X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen

stattfinden. Zu derselben haben Vorträge bereits angemeldet:

1. Herr Förster-Breslau: Referat über die Grosshirnfaserung des Stammes mit Demonstrationen am Projectionsapparat.
2. Herr Liepmann-Pankow: Demonstration der Gehirnschnitte:
   a) eines Agnostischen,
   b) eines Apractischen
   mittelst des Projectionsapparates.
3. Herr Ziehen-Berlin: Thema vorbehalten.
4. Herr Cramer-Göttingen: Isolirte Abschnürung des Unterhorns und seine klinischen Folgen, mit Obductionsbefund.
5. Herr Binswanger-Jena: Thema vorbehalten.
6. Herr Boldt-Jena: Ueber Merkdefecte.
7. Herr Bahrmann-Jena: Ueber Hysterie und Epilepsie.
8. Herr Alt-Uchtspringe: Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Nervenkranken.
9. Herr Hoppe-Uchtspringe: Bedeutung der Jonentheorie für die Behandlung der Epileptiker.
10. Herr Bartsch-Halle: Trophoneurotische Störungen bei peripherer Facialislähmung.
11. Herr Knapp-Halle: Functionelle Contractur der Nackenmuskeln.

Indem die unterzeichneten Geschäftsführer bitten, weitere Vorträge anzumelden und deren Thema dem

Oberarzt Herrn Dr. Knapp, Halle a. S.

gefälligst anzeigen zu wollen, knüpfen wir hieran die Bitte, diese vorläufige Einladung in den Kreisen der engeren Fachgenossen verbreiten zu wollen.

Die definitive Einladung wird in den ersten Tagen des October versandt werden.

Die Geschäftsführer.

Wernicke. Fries.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google

Archu

Robert

Digitized by Google

Ober. Teil d. V. Lumb.-Segm.

Robert Bing del.

E. Laue Lith. Inst. Berlin

Digitized by Google

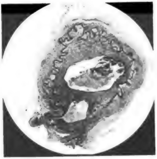


Fig. 9

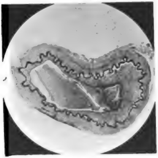


Fig. 8

Fig. 7

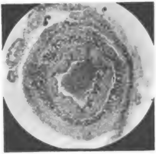


Fig. 6

Fig. 12

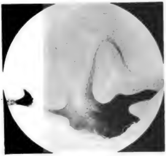


Fig. 11

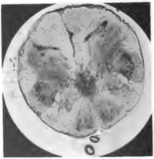


Fig. 10

Digitized by Google

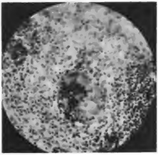


Fig. 2

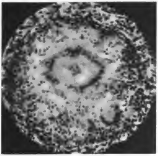


Fig. 1

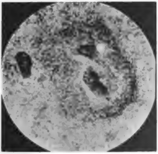


Fig. 1b

Fig. 13

Fig. 5

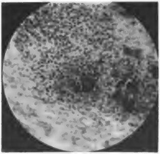


Fig. 4

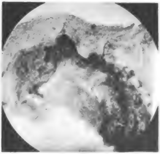


Fig. 3

Meisenbach, Riffarth & Co., Schöneberg-Berl

Fig. 1

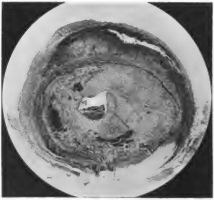


Fig. 2

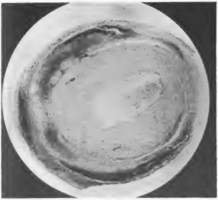


Fig. 3

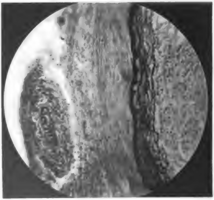


Fig. 4

Digitized by Google

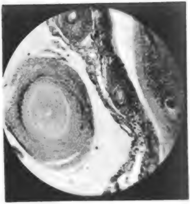


Fig. 5

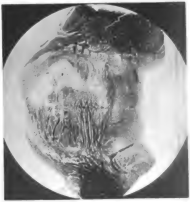


Fig. 6

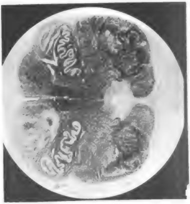


Fig. 7

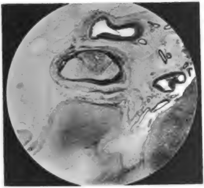


Fig. 8

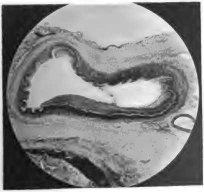


Fig. 9

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

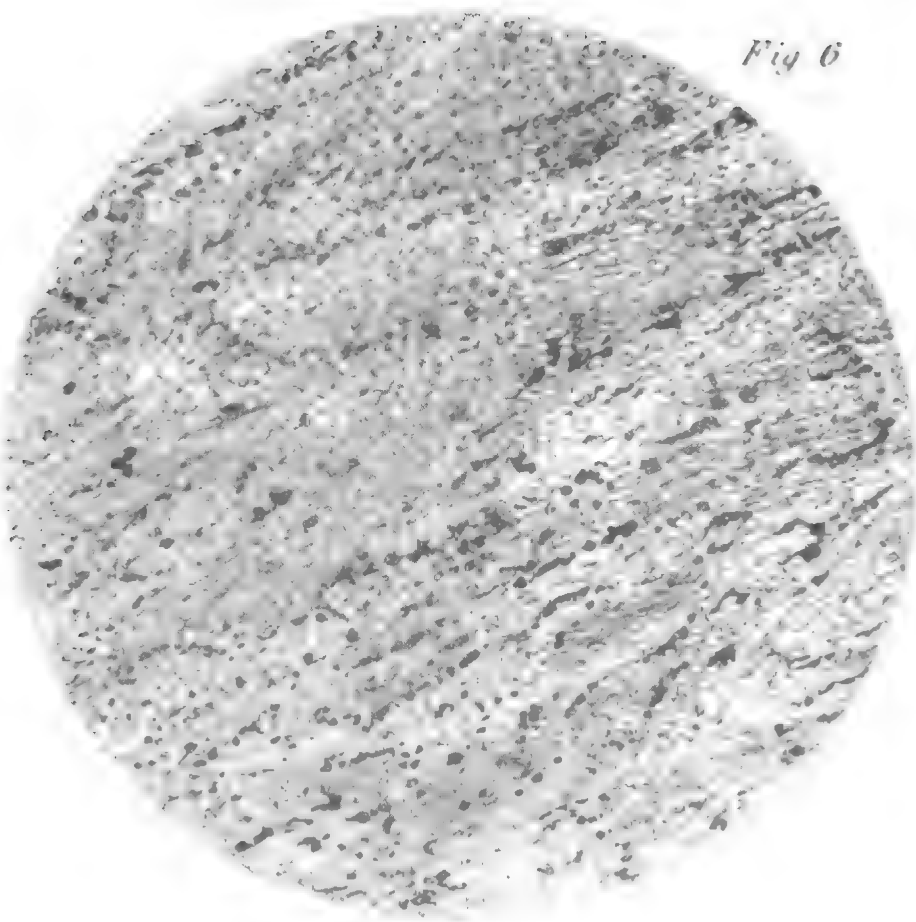


Fig 6

Fig. 7

E.Laue lith.

Digitized by Google

XVI.

Ueber das centrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie des Sehnerven.

Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 6. Juni 1904.

Von

Prof. **Moeli**
in Berlin.

(Hierzu Tafel VIII und IX.)

Meine Herren!

In Folgendem theile ich einige Befunde an der grauen Substanz des dritten Ventrikels bei totaler Atrophie des Nervus opticus mit.

I. Theilweise Abnahme der Faserung im vordersten Abschnitt der Ventrikelwand.

Ich hatte vor mehreren Jahren Präparate gezeigt, welche Atrophie des Chiasma und der Sehnerven bei Erkrankung eines Tractus oder eines Corp. genicul. lat. betrafen.

Es wurde dabei festgestellt, dass die ungekreuzten Fasern im Nerven am For. opt. der Hauptsache nach basal zusammenliegen, dass die zur Kreuzung gelangenden Fasern zum Theil bis hinter die caudalsten Ebenen des Chiasma gehen, ehe sie geschwungen über die Mittellinie, und zwar namentlich in die basale Hälfte des gegenüberliegenden Tractus herabsteigen, um dort eine weitere Schleife oder Windung zu bilden.

Bei vom Tractus aus frontalwärts fortschreitender Betrachtung fand sich auf der Seite des atrophischen Tractus das Chiasma zunächst im dorsalen Abschnitt, vorzugsweise median, ausgefüllt — und zwar hauptsächlich von der basalen Hälfte der Querschnitte der anderen Seite aus.

In dem Bilde des Chiasmaquerschnitts zeigte sich weiterhin ein Unterschied, indem auf der Seite des unverletzten Tractus viel mehr

Digitized by Google

schräg aufsteigende Säulchen (ungekreuzte Fasern) sich fanden, dagegen auf der Seite des verletzten Tractus mehr kurz geschnittene querverlaufende Fasern[1]).

Die Untersuchung bei einseitiger totaler Opticusatrophie zeigt bekanntlich im ganzen Chiasma auf der Seite, wo der Nerv fehlt, den Hauptdefect dorsal, auf der gekreuzten Seite ventromedial.

Die Betrachtung der Frontalschnitte des Chiasmas bei einseitiger Atrophie lässt die frühere dorsale Begrenzung auch auf der erkrankten Seite noch deutlich an einer Linie erkennen, welche aus kurzen Schrägschitten (Commissurfasern) besteht. Sie liegt auf der Seite des unverletzten Nerven dicht am oberen Rande der Opticusfasern des Chiasmas, hebt sich deshalb bei schwacher Vergrösserung hier nicht deutlich ab. Bei starker Vergrösserung ist sie leicht von der Faserung des Opticus zu unterscheiden. Auf der Seite des atrophischen Nerven dagegen zieht sie sich als schon mit der Lupe deutlich erkennbare dünne isolirte Linie herüber, sie folgt hierbei noch der früheren oberen Grenze des Tractus, indem sie eine auf der Seite des erhaltenen Nerven sichtbare dorsal gerichtete zackige Spitze an der medialen Seite auf der kranken Seite noch wie dergiebt (s. Taf. VIII, Fig. 2b bei x, 3a und b und deren Erläuterung). Was zwischen ihr und dem dorsalen Rande auf der Seite des atrophischen Nerven weggefallen ist, ist sicher im wesentlichen Faserung, die sich zur Kreuzung nach der gegenüberliegenden ventralen Hälfte anschickt.

Es lässt sich übrigens der Weg dieser Fasern auf der Seite des gesunden Nerven zum Theil direct verfolgen.

Die Breite des faserleeren Raumes im Chiasma der kranken Seite zwischen den durch Kreuzung nach der basalen Hälfte gelangten Fasern und dieser Linie x zeigt, dass eine sehr hochgradige Schrumpfung nicht zu Stande gekommen ist.

Wo die beiden Tractus sich gesondert haben, ist das Bild ein anderes (Taf. VIII, Fig. 1). Man sieht auf der Seite des unverletzten Nerven, also wo der grosse ventrale Defect (a) liegt, mediodorsal am Winkel des Ventrikels noch die letzten zur Kreuzung gehenden Fasern (b).

Auf der Seite des atrophischen Nerven besteht eine deutliche Lichtung in der Mitte des medialen Theils. Dagegen sind an der dorsalen Grenze auf der Seite des verletzten Nerven Züge vorhanden (c),

---

1) Dieses Archiv Bd. 30 (Tafel 30).

welche auch weiterhin dieser Grenze des Tractus ein welliges Aussehen geben, sie fehlen auf der Seite des erhaltenen Nerven, wo die Grenzlinie sich etwas senkt.

Es ist also hinter dem Chiasma dorsolateral auf der Seite des kranken Nerven ein Mehr vorhanden — im Gegensatz zum Chiasma, wo der dorsale Theil des Querschnitts Defecte zeigt. —

Da im gleichseitigen Opt. keine Faser mehr vorhanden war, wird dies Mehr allmälig erst hierher gelangten gekreuzten Bündeln zuzuschreiben sein.

(Die im dorsolateralen Theile des Chiasmaquerschnitts auf der Seite des erkrankten Nerven bis hierher reichende deutliche diffuse Lichtung [ungekreuzte Fasern] ist bei dieser Vergrösserung nicht erkennbar.) —

Schon im Jahre 1899 habe ich einen Fall fast vollständiger Atrophie beider Sehnerven bei Tabes verfolgt, der meine Aufmerksamkeit auf die graue Substanz dorsal vom Chiasma und auf den Beginn der Seitenwand des dritten Ventrikels richtete.

Ich fand nämlich in diesem Falle nur noch ganz spärliche, über den Querschnitt zerstreute Fasern in einem der sonst völlig atrophischen Sehnerven. Sie legten sich bis zum Beginn des Chiasmas zu einem wohlerhaltenen ziemlich geschlossenen Bündel nahe dem dorsalen Rande zusammen.

Auf Frontalschnitten etwas schräg getroffen, liess sich das Bündel durch das ganze Chiasma auf derselben Seite schon bei Lupenbetrachtung verfolgen und trat, sobald sich die graue Substanz des Ventrikels in schief kegelförmiger oder zipflicher Form beiderseits dorsal vom Querschnitt des Chiasmas aufbaut, in sie hinein. Erst nach einer längeren Reihe von Schnitten verlor sich das Bündel, immer dorsalwärts steigend, in der grauen Substanz, die nach und nach einen grösseren Reichthum an Fasern zeigte.

Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, habe ich weiter die graue Substanz der Ventrikelwand bei Opticusatrophie an eigenen und von Herrn Geelvink hergestellten Präparaten untersucht.

Bei einseitiger vollständiger Atrophie findet sich auf der Seite des atrophischen Nerven eine gewisse Abnahme eines Theils der Faserung der grauen Substanz über dem dorsalen Rande des Chiasma und zwar vorzugsweise medial gelegen.

Auf der Seite des unverletzten Nerven sieht man zahlreiche Strichelchen, namentlich auch um die Gefässe herum ganze Kränze bildend, die auf der erkrankten Seite dorsal von der oben erwähnten Commissurlinie zum grossen Theile fehlen. Diese Verminderung in der Dichte der

Digitized by Google

Faserung begrenzt sich auf die medialen, dem Ventrikelwinkel zunächst liegenden Abschnitte der grauen Substanz. In den lateralen Abschnitten der Ventrikelwand ist sie nicht vorhanden. Die in caudalwärts gelegenen Ebenen weiterhin auftretenden längeren Züge von Fasern in der äusseren Hälfte der Ventrikelwand, insbesondere die zur Commissur gehenden, sind beiderseits ganz gleich stark.

Aber auch in dem medialen Theile des Querschnitts der grauen Substanz, nahe dem basalen Winkel des dritten Ventrikels fehlt die Faserung auf der befallenen Seite nie vollständig. Sie ist nur merklich gelichtet, namentlich dicht über der erwähnten Linie. Schon bei schwächerer Vergrösserung ist die Abnahme an Zahl und Länge der Strichelung auf der Seite, wo der dorsale Defect die Atrophie des gleichseitigen Opticus anzeigt, bemerkbar (Taf. VIII, Fig. 2 und 3 —, zwei Fälle).

Namentlich zeigt jede stärkere Vergrösserung symmetrischer Stellen, wie sie in den Figuren 4a und b bei 305facher Vergrösserung photographirt ist, dass ein Unterschied in der Menge der Faserung vorliegt und bis an die Stelle, wo sich die Tractus zu bilden begonnen haben, wo aber noch zur Kreuzung gehende Fasern als eine mediale Kuppe an dem Tractus der Seite des erhaltenen Sehnerven hervortreten, noch besteht. In anderen Fällen sind in den hinteren Chiasmaebenen, wo auf der Seite des erhaltenen Sehnerven die noch zur Kreuzung bestimmte Faserung nahe dem basalen Winkel des Ventrikels einseitig hervortritt, die dorsalwärts in das centrale Grau hinaufziehenden Fasern sogar wie lose Bündelchen auf ganz kurze Strecken zu verfolgen. Diese Faserung ist auf der Seite des geschwundenen Sehnerven fast ganz in Wegfall gekommen. (Demonstration.) —

Zuweilen macht sich der Unterschied in den vorderen Chiasmaebenen mehr in der Weise bemerklich, dass der dorsale Rand auf der Seite des erhaltenen Nerven bei mittlerer Vergrösserung ein faseriges Aussehen wie ein wolliges Gewebe hat, während die gegenüberliegende Seite ohne solchen Filz dorsal scharf begrenzt ist. (Demonstration.)

Mit dem Abschlusse der Kreuzung der Opticusfasern verliert sich dieser Unterschied im Fasergehalt der grauen Substanz[1]). —

Man wird die theilweise Abnahme der Faserung in der grauen

1) Auf den Horizontalschnitten durch das Chiasma erscheint die Ventrikelwand im Ganzen auf der Seite des atrophischen Sehnerven etwas dünner. Es liegt aber nur eine Schnittreihe vor, so dass sich Bestimmtes nicht folgern lässt.

Digitized by Google

Substanz unbedenklich mit der Atrophie der Retinafasern in Beziehung bringen.

Hiefür spricht die directe Wahrnehmung und die Begrenzung des Befundes.

Bechterew hat aus Experimenten geschlossen, dass bei Thieren aus den optischen Bahnen Fasern durch das Chiasma in das centrale Grau des 3. Ventrikels eintreten, denen er Bedeutung für den Pupillarreflex beimisst[1]). Ferner hat er bei Verletzung der Wand des Ventrikels Gleichgewichtsstörungen der Thiere beobachtet. Mir war es nicht gelungen, bestimmte Faserdefecte in der grauen Substanz bei Tabes und Paralyse für die Aufhebung des Lichtreflexes ausfindig zu machen, namentlich auch nicht solche nahe dem Tract. opt.[2]).

Auch Schütz[3]), welcher ausgiebigere Befunde über den Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau bei Paralyse feststellte, giebt keine bestimmte Mittheilungen über derartig begrenzte Faserdefecte. Es war der Faserschwund meist im ganzen Höhlengrau gleichmässig verbreitet.

Schütz erwähnt dabei ausdrücklich: „Auch die aus dem Tractus opticus in das Infundibulum abgehenden Fasern erwiesen sich in einigen Fällen von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre intact".

Einen geschlossenen aus dem Chiasma übertretenden Faserzug (wie die Opticuswurzeln der Vögel, Perlia, Meyser) habe ich nicht gesehen[4]). —

Die vorliegenden Beobachtungen zeigen, dass die völlige Zerstörung der Retinafasern (bei nicht paralytischen Kranken) zum Schwunde eines Theiles der Faserung der grauen Substanz über dem Chiasma führt. Im Uebrigen möchte ich auf die neuerdings wieder viel besprochene Frage nach dem Sitz der Veränderung bei Lichtstarre der Pupillen nicht näher eingehen. Den Zustand der Fasern, die oben beschrieben, für den Lichtreflex der Pupille haftbar zu machen, hat Bedenken, wenn auch nicht wegen der Unversehrtheit der vom Chiasma abgehenden Fasern bei Paralyse. Denn wenn ich im Anschluss an einen Vortrag von Siemerling in der Jahressitzung der Deutschen Psychiater 1896[5]) gesagt habe, dass sicher die Verbindung zwischen Opticus und Oculomotorius eine indirecte, d. h. durch Zwischenschaltungen hergestellt sei, so wird dies bei Zusammenhalten aller Befunde zu Recht be-

1) Pflüger's Archiv Bd. 30 und a. a. O.
2) Dieses Archiv Bd. 18. S. 30.
3) Dieses Archiv Bd. 22. 583.
4) S. Obersteiner: Anleitung u. s. w. 3. Aufl. S. 380.
5) Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 53. S. 829.

Digitized by Google

stehen und den Ausfall nicht nothwendigerweise unmittelbar am Opticus suchen lassen. Es kommen aber Erwägungen über hemianopische Lichtreaction und Anderes in Betracht, deren genauere Ausführung mich von dem Zwecke dieser einfachen Demonstration zu weit entfernen würde[1]).

II. Hervortreten eines aus der Gegend des Gangl. optic. bas. kommenden, im Winkel zwischen Tract. opt. und Hirnschenkel liegenden Bündels bei totaler doppelseitiger Atrophie der Sehnerven.

Wo über dem Tractus opticus das sogenannte Gangl. opt. bas. liegt, sieht man Faserbündel auftreten, welche sich von dort auf den dorsalen Rand des Tractus opt. hinüberziehen (Taf. IX, Fig. 5). Sie erreichen an einzelnen Stellen eine ziemliche Stärke. Ob sie aus dem Gangl. opt. bas. selbst kommen oder es nur durchsetzen, lässt sich nicht feststellen.

Auch durch Horizontalschnitte ist das Hinzutreten dieser Bündel zum Tract. opt. leicht sichtbar zu machen (Taf. IX, Fig. 6 — einseitige Atrophie des Opticus, Horizontalschnitt durch die obersten Tractusebenen, dicht hinter dem Chiasma).

An Fällen von doppelseitiger Atrophie des Opticus ergiebt sich nun, dass dies Bündel völlig erhalten bleibt. Es tritt hier mit besonderer Deutlichkeit hervor. Ich will es als Winkelbündel (WB) bezeichnen, weil es im Winkel zwischen dorsalem Rande des Tract. opt. und der Hirnbasis zunächst auftritt (Taf. IX, Fig. 7).

Es behält diese Lage auch dann bei, wenn dieser Winkel im weiteren Verlauf des Tract. opt. sich mehr und mehr verflacht. Allmälig gelangt es mehr an die laterale Seite (Taf. IX, Fig. 8), fliesst aber schliesslich mit den an der dorsalen Grenze des Tract. verlaufenden Fasern zusammen, die von dem Hirnschenkel nicht mehr abzugrenzen sind.

Dieser Faserzug hat mit der Retina sicher nichts zu thun.

Dass auch das sogenannte basale Opticusganglion von der Retina aus nicht atrophirt, ist lange bekannt (v. Gudden).

Auch fand es Ganser[2]) beim Maulwurf durch fast das ganze Tuber cin. reichend, trotz verkümmerten Gesichtssinnes.

Ein Zusammenhang der beschriebenen Fasern mit den Zellen des Gangl. opt. bas. ist ohne Weiteres nicht erweislich.

---

1) In dieser Hinsicht ist der Aufhebung der directen und consensuellen Lichtreaction der Pupille auf einem Auge bei Erhaltensein der Convergenzverengerung Bedeutung beizumessen. (Berliner klin. Wochenschr. 1897. No. 18.)

2) Vergl. anatom. Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morph. Jahrb. 1882. Bd. 7. 691.

Digitized by Google

Lenhossek hat bei der Beschreibung des Gangl. opt. bas. drei verschiedene Kerne unterschieden[1]). Nach seiner Zeichnung würden die Zellen, zwischen denen die auf den Tract. übergehenden Fasern hervorkommen, zu dem Nucleus supraopticus zu rechnen sein.

Lenhossek erwähnt, dass sich nirgends Fasern aus der grauen Substanz in den Tract. opt. verfolgen liessen.

Kölliker[2]) sagt, dass der Kern, den er als Gangl. opt. bas. bezeichnet, und in Fig. 704, S. 600 abbildet, ventrodorsal verlaufende Fasern entsende, die wahrscheinlich in die Stria medull. thalami übergehen.

Man sieht nun in der That auch dorsalwärts und lateralwärts gerichtete, zwischen den Zellen des Gangl. opt. bas. verlaufende Fasern in nicht geringer Menge heraustreten. Ueber den Zusammenhang der basalwärts auf den Tract. opt. übergehenden Fasern mit ihnen oder mit den Zellen des Ganglion lässt sich nach meinen Präparaten nichts sagen.

Sonach möchte ich mich darauf beschränken, in dem genannten Winkelbündel einen sich aus dem Zwischenhirn zum Tract. opt. gesellenden Zug zu sehen, der bei Atrophie der mit der Retina zusammenhängenden Fasern besonders deutlich hervortritt. Die von v. Gudden[3]) als Hemisphärenantheil des Tract. opt. bezeichnete Faserung hat damit nichts zu thun. Von Ganser wurde durch Zerstörung des Tract. opt. und der Commissur nach Wegnahme eines Auges beim neugeborenen Kaninchen dieses Bündel vereinzelt dargestellt, als ein noch immer mächtiges Marklager, das hauptsächlich von der Oberfläche des äusseren Knieböckers in den Fuss des Hirnschenkels eintritt[4]).

Wernicke betrachtet die in den äussersten Theil des Hirnschenkelfusses gehenden Bündel beim Menschen als aus dem Hinterhaupt oder Schläfenlappen stammend und weist sie dem Gudden'schen Hemisphärenbündel zu[5]).

Dieser Antheil des Tract. opt. ist also ein ganz anderer als der in dem oben beschriebenen Bündel verlaufende.

---

1) Anat. Anz. 1887. II, 457.

2) Handbuch der Gewebelehre. 1893. II. Bd. 1. Hälfte.

3) v. Gudden, Gesammelte Abhandlungen. S. 169.

4) Daselbst, Erklärung zu Fig. 2 der Tafel XXIX.

5) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. 1. S. 73. — Die an anderer Stelle (S. 75) als naheliegend bezeichnete Auffassung, dass die Fasern der Comm. infer. angehörten, lehnt v. Gudden ab (Ges. Abhandlungen No. 24). Nach Darkschewitsch tritt die Markumhüllung später als bei den Retinaantheilen ein.

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII und IX).

I. Faserverminderung in der grauen Substanz.

Figur 1. Frontalschnitt bei vollständiger einseitiger Opticusatrophie — hinter dem Chiasma. (15mal vergr.)

a. Ventraler Defect auf Seite des erhaltenen Nerven. (Wegfall gekreuzter Fasern.)

b. Letzter auf dieser Seite erhaltener Rest der Kuppe am medio-dorsalen Rande in den caudalsten Chiasmaebenen: noch zur Kreuzung gehende Fasern.

c. Zuwachs an der dorsalen Grenze des Tractus auf der Seite des verletzten Nerven (gekreuzte Fasern). — Höchstens bis zu dieser Querschnittsebene macht sich die theilweise Verminderung der Fasern der grauen Substanz über dem Chiasma in abnehmender Weise bemerklich.

Figur 2. Seibert $^1/_2$ (71): Frontalschnitt im hintersten Abschnitte des Chiasma. Abnahme der Faserung in der über dem Chiasma sich ansetzenden Ventrikelwand.

a. Gesunde Seite. Hier ist bis zu der in b (Seite des fehlenden Opticus) deutlich sichtbaren Linie von Commissurfasern (x) der Schnitt mit Retinafaserung ausgefüllt.

Die über diesen Bündeln liegende Strichelung und Punktirung in a ist in b deutlich vermindert.

Figur 3. Frontalschnitt wie 2. Seibert $^1/_3$ (107): Dieselben Verhältnisse in einem anderen Falle. Auch hier ist in b (Seite des atroph. Opticus) die Linie der Commissurfasern als Zeichen der ursprünglichen Ausdehnung des Querschnitts des Chiasma erhalten; auf der gesunden Seite liegt sie an der Grenze der noch zur Kreuzung gehenden Opticusfaserung.

Figur 4. Seibert $^1/_5$ (305): a. Seite des erhaltenen, b. des atrophischen Sehnerven. Symmetrische Stellen an der dorsalen Grenze des Tractus resp. der hintersten Chiasmaebenen.

II. Winkelbündel bei Atrophie der Sehnerven.

Tro. = Tractus opt.-gob. = Gangl. opt. bas.-WB. = Winkelbündel.

Figur 5. Frontalschnitt: Uebergang von Fasern aus der Gegend des Gangl. opt. bas. auf den Tract. opt. Seibert $^1/_2$ (71).

Figur 6. Horizontalschnitt durch die dorsalsten Ebenen des Tractus opt. Seibert $^1/_2$ (71). Züge aus der Gegend des Gangl. opt. basale zum Tract. tretend.

Figur 7. Frontalschnitt. Doppelseitige Atrophie bei Tabes: unter dem Gangl. opt. bas. tritt in dem ganz atrophischen Querschnitt des Tract. das Winkelbündel deutlich hervor.

Figur 8. Frontalschnitt. Das Winkelbündel ist in dem ganz atrophischen Querschnitt des Tract. opt. an die laterale Grenze gerückt.

Digitized by Google

XVII.

Aus dem Luisenhospital in Aachen.

Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen.

Ein Fall von metatraumatischer Verblödung mit dem anatomischen Befunde von Blutgefässveränderungen und Höhlenbildung (foyers lacunaires und état de gruyère?) — ein Fall von Schädeltrauma mit tödtlichem Ausgang nach zwei Tagen, Ganglienzellenveränderungen im Cortex cerebri.

Von

Prof. Dr. **M. Dinkler,**

Oberarzt der inneren Abtheilung.

(Hierzu Tafel X und XI.)

Während man Ende der achtziger Jahre allgemein die Anschauung vertrat, dass die Mehrzahl der nach Verletzungen auftretenden „cerebralen Neurosen" zu den functionellen Nervenerkrankungen zu rechnen sei, hat sich im Laufe des letzten Jahrzehntes mit der Vertiefung unserer anatomischen und klinischen Erfahrungen ein völliger Umschwung vollzogen. Zunächst hat die Beobachtung am Krankenbett festzustellen vermocht, dass aus anscheinend rein functionellen Erscheinungen sich nicht selten ein schwerer Krankheitszustand — allerdings oft erst nach Jahren — entwickelt, welcher auf die Existenz anatomischer Veränderungen mit zwingender Nothwendigkeit hinweist. Dann ist es verschiedenen Autoren gelungen, Veränderungen der Blutgefässe und der Gehirnsubstanz nachzuweisen; als letzter hat Köppen[1]) ein grösseres Material bearbeitet u. a. eine Anzahl metatraumatischer Psychosen beschrieben, denen ich folgenden klinisch und anatomisch beachtenswerthen Fall anreihen möchte. Der Fall ist klinisch schon kurz von

1) Dieses Archiv. 1900.

Digitized by Google

Goldstein („Ueber Schädel- und Hirnverletzungen", Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1900) mitgetheilt, von mir begutachtet und obducirt worden[1]).

Klinische Beobachtung.

H. W., 59jähriger Rauhmeister aus Aachen, aufgenommen 17. Juni 1899, entlassen 24. Juni 1899.

Anamnese ist von dem Mann selbst nicht zu erheben; die Frau giebt an, ihr Mann sei sowohl körperlich wie geistig stets normal gewesen. Er sei seit 30 Jahren als Meister in einer Fabrik angestellt und habe stets zur vollsten Zufriedenheit des Fabrikherrn gearbeitet; sowohl im Trinken wie auch im Rauchen sei er ausserordentlich mässig gewesen. Aus seiner Ehe stammen 5 vollkommen gesunde Kinder, 6 sind in frühem Lebensalter an verschiedenen Kinderkrankheiten gestorben, ein Kind sei im 7. Monat todtgeboren.

Im Februar 1899 fiel Patient mit dem Hinterkopf auf eine scharfe Mauerkante und erlitt eine stark blutende Quetschwunde der Schädelhaut. Unmittelbar nach dem Fall kurz dauernde Bewusstlosigkeit! Aerzlich wurde an der linken Seite des Hinterhauptsbeines eine ca. 3 cm lange Weichtheilwunde mit gequetschten Rändern constatirt. Die Heilung der Wunde erfolgte binnen 10 Tagen, ohne jeden Zwischenfall. Gleich nach dem Unfall traten andauernde Kopfschmerzen und Schwindel auf, der Kranke war überhaupt nach der Angabe der Frau vom Tage des Unfalls ab gänzlich verändert, er verunreinigte das Bett, wurde unordentlich in seinem Anzug, vermochte nichts mehr im Gedächtniss zu behalten und war absolut unfähig, seine Stelle als Meister in der Fabrik, wo er zunächst noch einige Wochen aus Gutmüthigkeit geduldet wurde, weiterhin auszufüllen. Im Laufe der Monate ist der Kranke immer mehr in einen Zustand von Verblödung hineingerathen.

Status praesens: W. ist ein mittelgrosser, ziemlich schwächlicher Mann von schlechtem Ernährungszustand; Muskulatur und Fettpolster sind gering entwickelt.

Drüsenschwellungen, Oedeme bestehen nicht. Ungefähr in der Mitte des Hinterhauptes ist eine etwa $1^1/_2$ cm lange glatte, wie von einer Schnittwunde herrührende Narbe zu sehen, die nur wenig am Knochen festhaftet; die beiden Schenkel der Lambdanaht prominiren stark; in der Höhe des 4. bis 5. Halswirbels liegt eine kleine apfelgrosse Geschwulst unter der Haut, die leicht verschieblich ist (Fettgeschwulst). An beiden Unterschenkeln, besonders aber am rechten, sind ausgedehnte dunkelbraun pigmentirte Hautnarben.

Gesichtsfarbe normal, Zunge mässig belegt, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt, Rachenorgane frei; Gaumensegel- und Würgereflex vorhanden, Stimme und Sprache normal.

Brustorgane zeigen ausser einer leichten Dämpfung über der linken Spitze

1) Herrn Collegen Goldstein bin ich für die Ermöglichung der Autopsie zu grossem Danke verpflichtet.

Digitized by Google

und einer Verschiebung der unteren Lungengrenzen nach abwärts keine nennenswerthen Veränderungen, ebenso sind die Bauchorgane normal.

Urin frei von Zucker und Eiweiss, spec. Gewicht 1015, Reaction sauer, Menge nicht bestimmbar. Urin und Stuhl wird unwillkürlich in's Bett oder in die Kleider entleert.

Puls ziemlich voll, 72, ab und zu aussetzend.

Nervensystem. Patient ist vollkommen unklar und macht im Allgemeinen einen kindisch blöden Eindruck; er weiss nicht zu beurtheilen, ob er zu Haus oder im Hospital ist, hat kein Urtheil über das Jahr und den Monat, in welchem er lebt, vermag nicht anzugeben, ob und wieviel Kinder er hat, ebenso weiss er sein eigenes Alter nicht anzugeben, behauptet 61 Jahre alt zu sein u. s. w. Macht man ihn darauf aufmerksam, welch verkehrte Antworten er giebt, so ist die gewöhnliche Antwort ein „Ja, ja", verbunden mit einem blöden kindischen Lachen. Auch von dem Unfall selbst hat er keinerlei Erinnerung bewahrt, er weiss weder, wann noch wo, noch wie sich derselbe zugetragen hat, noch was sich daran angeschlossen hat. Die Stimmung des Kranken ist im grossen Ganzen eher heiter.

Gehirnnerven; Die rechte Pupille ist weiter wie die linke, beide sind ziemlich stark verengt, reflectorische Reaction ist nicht nachzuweisen. Die accommodative Roaction und Convergenzreaction ist erhalten. Beim Blick nach oben sowohl wie nach beiden Seiten deutlicher Nystagmus. Die rechte Gesichtshälfte bleibt beim Sprechen sowie beim Lachen im Bereiche der rechten Mund- und Kinnpartie etwas zurück. Schlucken, Sprechen normal, Zunge frei beweglich, wird gerade herausgestreckt.

Motilität. Grobe Kraft im Bereiche des rechten Armes und der rechten Hand herabgesetzt. Dynamometer rechts 40, links 70. Grosse Ungeschicklichkeit und Unbeholfenheit besonders in der rechten Hand, beim Aus- und Anziehen, beim Zumachen der Knöpfe und bei allen feineren Hantirungen. Kein Tremor, kein Schwanken bei Augenschluss, keine Ataxie. Gang unverändert.

Sensibilität. Anscheinend frei von gröberen Störungen.

Reflexe. An den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe (Triceps und Biceps) lebhaft, an den unteren Extremitäten sind die Patellarreflexe beiderseits schwach vorhanden. Achillessehnenreflexe nicht mit Bestimmtheit auszulösen. Die Prüfung wird jedoch ausserordentlich erschwert, dadurch dass der Kranke fortwährend alle Muskeln krampfhaft anspannt.

Die Hautreflexe sind alle vorhanden. — Sphincteren: Unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerung.

Fortlaufende Beobachtung.

Auf die Frage, wie er die Nacht über geschlafen habe, giebt der Kranke an: „sehr gut", ist aber thatsächlich fortwährend unruhig gewesen, hat fortwährend gesprochen, sein ganzes Bettzeug aus dem Bett herausgeworfen; er behauptet das Fenster habe die ganze Nacht aufgestanden u. s. w. Zwischen den einzelnen Antworten tritt immer wieder das blöde kindische Lachen auf.

Digitized by Google

Am 22. Juni trat vor dem Mittagessen ebenso morgens beim Erwachen Uebelkeit und Erbrechen auf. Appetit dabei aussergewöhnlich stark.

In der Nacht vom 23. zum 24. grosse Aufregung Nachts, der Kranke schimpft die anderen Kranken, wird aggressiv, weiss aber einige Stunden danach von alledem nichts mehr. — Als auffallende Erscheinung lässt sich im Laufe der Beobachtung noch constatiren, dass der Kranke mit kräftiger Stimme und vollkommener Einhaltung der Melodie bekannte Volks- und Vaterlandslieder zu singen vermag.

Der eben geschilderte Zustand soll sich im Wesentlichen nach der Entlassung aus dem Hospital noch bis zur völligen Verblödung verschlimmert haben. Schliesslich hat sich ein grosser Decubitus am Kreuzbein entwickelt und der Kranke ist allmälig an Kräfteverfall am 26. October Abends gestorben.

Section am 28. October, 30 Stunden post mortem.

H. W., 59 Jahre, Fabrikmeister, † 26. October Nachts 12 Uhr. Section 28. October 10 Morgens.

Klinische Diagnose: Verblödung nach Trauma. Parese des rechten Armes und Mundfacialis in Folge multipler Erweichungen besonders im linken Grosshirn.

Autoptischer Befund: Mässig genährte männliche Leiche; am Schädel über der Protuberantia occip. externa etwas nach links eine kaum sichtbare strichförmige Hautnarbe, welche mit dem Knochen nicht fest verwachsen ist. Der Knochen ist an dieser Stelle unverändert; Schädeldach ist sehr hart, Spongiosa wenig entwickelt. Dura im Ganzen leicht verdickt, stellenweise am Schädeldach adhärent. Pia durchscheinend, der Rinde anliegend, Blutgefässe der Convexität mässig gefüllt. Gefässe an der Basis meist dünnwandig, hier und da leicht arterisklerotisch verdickt. Bei Abtragung des Kleinhirns und des verlängerten Markes finden sich im Grosshirn und in den Stammganglien (besonders links) zahlreiche kleine ste cknadelkopf- bis erbsen- resp. bohnengrosse Höhlen, die bald durch feine, bald durch breitere Gehirnsubstanzbrücken von einander getrennt sind. Die Höhlen sind entweder leer, ihre Wandungen feuchtglänzend oder sie enthalten eine mässig getrübte Flüssigkeit. Die Wand ist glatt, nicht verfärbt. Auch in der Umgebung der Höhlen erscheint die Hirnsubstanz nicht macerirt oder sonstwie verändert. Aehnliche Höhlen finden sich in beiden Kleinhirnhemisphären.

Die Convexität des Grosshirnes zeigt auf der linken Hemisphäre im Bezirke des Gyrus centralis anterior eine mandelgrosse erweichte röthlich gelbe eingesunkene Stelle. Auf Frontalschnitten sieht man, dass die cystischen Bildungen in der linken Hemisphäre überwiegen, ebenso im verlängerten Mark. Der linke Linsenkern zeigt eine gelbbräunliche Marmorirung.

Das Gehirn ist im Ganzen klein, die Gyri sind atrophisch, die Ventrikel erweitert.

Am Rückenmark sind keine gröberen Veränderungen sichtbar.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die in Müller gehärteten Gehirn- und Rückenmarksabschnitte in bekannter Weise vorbereitet und nach

Digitized by Google

Weigert's Markscheidenfärbung, sowie nach der van Gieson'schen und Marchi'schen Methode behandelt.

Von Seiten der Brust- und Bauchorgane sind keine nennenswerthen Veränderungen zu constatiren (keine Schaumleber etc.).

Mikroskopische Untersuchung.

I. Gehirn. Bei der Gleichartigkeit des Befundes erscheint es nicht nöthig, die Veränderungen im Gebiete des Stirnlappens, der motorischen Regionen und des Occipitallappens beider Hemisphären getrennt zu beschreiben.

Von jedem Gehirnabschnitt sind zwei räumlich getrennte, möglichst symmetrische Partien zur Untersuchung verwendet worden. — Schon bei der Betrachtung mit blossem Auge bemerkt man an den eingebetteten Hirnsubstanzblöcken eine eigenartige Zeichnung der Hirnrinde. Diese hat entweder das normale dunkelgrüne (in Folge der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit) gleichmässige Colorit oder es ist ausgesprochen marmorirt; helle gelbgraue Herdchen sind von Hirsekorn- bis Stecknadelkopfgrösse in die dunkelgrüne Zone eingesprengt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich zunächst, dass die Pia mater, welche dem blossen Auge im Grossen und Ganzen zartwandig erschien, in grösseren Bezirken ziemlich erheblich verdickt ist; reihenförmig eingelagerte Rundzellen sind in gleichmässigen Zügen zwischen dem Bindegewebsbündel der Pia vertheilt, und zwar fast ausnahmslos in den gefässlosen Strecken. Die Blutgefässe sowohl Arterien wie Venen zeigen nur ganz selten Einlagerung von Rundzellen in ihrer Wandung. Hingegen ist die Structur der nicht oder nur wenig verdickten Blutgefässwandungen vielfach eine eigenthümlich homogene; oft kann man geradezu eine hyaline Beschaffenheit nachweisen. Mit dem Verlust der fibrillären Zeichnung der Adventitia ist regelmässig Verminderung der Zellkerne, der Media und Intima verbunden. Mitten unter derartig veränderten Blutgefässen liegen wieder andere, deren Wandungen als vollkommen normal bezeichnet werden müssen. Blutpigmenthaltige Zellen sowie rothe Blutkörper treten sowohl vereinzelt, wie auch in herdweiser Anhäufung, aber immerhin in spärlicher Menge in dem pialen Gewebe hervor.

Die Gehirnrinde lässt bald das normale regelmässige Gefüge und die bekannte Form und Lage der für die verschiedenen Gehirnabschnitte charakteristischen Ganglienzellen erkennen, bald zeigt sie jedoch einen ausgesprochen wabigen Bau; zahlreiche runde oder ovale Lücken durchsetzen das Gewebe und verleihen ihm jenes eigenartige Gepräge, welches dem blossen Auge im ungefärbten Präparat als fleckige Zeichnung imponirte. Die Gliazellen und Gliakerne sind in diesen Gebieten in der Regel in mässigem Grade vermehrt.

Von diesen durch den Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen gekennzeichneten Rindenabschnitten unterscheiden sich andere sehr wesentlich, bei denen die nervösen Gebilde zwar gleichfalls zu Grunde gegangen sind; das Gliagewebe hingegen durch die Einlagerung resp. Neubildung zahlreich verästelter Spinnenzellen eine Verdichtung seines faserigen Gefüges erfahren hat.

Digitized by Google

Nicht selten sieht man ferner durch den grösseren Theil des Rindenquerschnittes eine nur aus Gliafasern in netzförmiger Anordnung bestehende Gewebepartie strichförmig hindurchziehen, in deren Bereich Ganglienzellen und Nervenfasern, wie dies an den nach Weigert gefärbten besonders deutlich zu sehen ist, zum grössten Theil zu Grunde gegangen sind. Diese Zonen entsprechen, wie eine eingehende Durchmusterung der verschiedenen Schnitte mit Bestimmtheit erkennen lässt, Rindenpartien, welche ein Blutgefäss (meist eine Arterie) begrenzen. Die Blutgefässe der Hirnrinde sind ziemlich gleichmässig im Bereiche des ganzen Hirnmantels in zweifacher Form verändert; entweder ist die Wand unter gleichzeitiger mässiger Verdickung wie bei den Piagefässen eigenartig homogen oder hyalin und lässt nur in der Muskelschicht noch vereinzelte gefärbte Zellkerne erkennen, oder es sind alle drei Häute, besonders aber die Adventitia, von zahlreichen, dicht aneinanderliegenden Rundzellen durchsetzt, welch letztere nicht selten in haufenförmiger Anordnung auf die Hirnsubstanz übergreifen (cf. Fig. 3 und 4). Die mittlere Gefässhaut und die innere sind meist in abnehmender Stärke von der kleinzelligen Infiltration befallen. Die adventitielle Scheide der kleinzellig infiltrirten Blutgefässe enthält fast ausnahmslos eine grössere Menge bald herdförmig angeordneten, bald diffus vertheilten braunen Blutpigmentes; bei intracellulärer Lagerung wird das hämatogene Pigment in grösseren oder kleineren Tropfen und Schollen innerhalb grossblasiger Zellen angetroffen, deren Protoplasma wenig Structur zeigt, deren Kerne von runder Form und central gelagert sind (cf. Fig. 5). Ausserdem sind regelmässig zahlreiche, in ihrer Form wenig oder nicht veränderte rothe Blutkörperchen perivasculär nachweisbar. Der Blutfarbstoff dieser Blutkörperchen ist jedoch meist ausgelaugt, wie aus der Untersuchung ungefärbter oder mit Borax-Carmin gefärbter Schnitte hervorgeht.

Die Hirnsubstanz liegt derartig infiltrirten und pigmentirten Blutgefässen entweder direct an, ohne irgend welche Veränderungen ihres Baues zu zeigen, oder sie ist wabenartig von kleinen Lücken durchsetzt, deren Zunahme und Verschmelzung schliesslich zur Bildung von unregelmässig mehr oder weniger langgestreckten Höhlen führt. Die markhaltigen Nervenfasern sowie die Ganglienzellen sind in diesen Theilen im Zerfall begriffen oder zum grossen Theil resorbirt; ebenso ist die Anzahl der Gliakerne ausserordentlich vermindert. Ferner werden frische Blutungen aus kleinen Arterien, Venen und Capillaren in der Hirnrinde ziemlich häufig angetroffen. Die Füllung der Blutgefässe ist eine ziemlich pralle; sowohl die Capillaren wie die Venen und Arterien erscheinen mit rothen Blutkörperchen geradezu vollgestopft, während weisse Blutzellen nur selten angetroffen werden.

In der Marksubstanz des Gehirns zeigen die Blutgefässe genau dieselben Veränderungen wie in der Rinde. Als besonders auffallend ist an den Stellen, wo die Hirnsubstanz im Zerfall begriffen ist, der Reichthum von Corpora amylacea hervorzuheben. — Zwei Processe sind es vorzugsweise, welche der Marksubstanz der Rinde des Gehirnes gegenüber eigen sind: einmal das Auftreten von ungleichen bis zu Bohnengrösse entwickelten glattwandigen Höhlen, deren Binnenraum öfters von einer etwas mucinösen Flüssigkeit erfüllt

Digitized by Google

ist. Die Begrenzung dieser Höhlen ist meist durch eine bei der Färbung scharf hervortretende, manchmal streckenweise abgelöste, fast homogene Gewebszone gebildet, an deren Innenseite hier und da platte, an Endothelkerne erinnernde Zellkerne nachweisbar sind. Meist ist diese Grenzschicht der Höhlen in Folge der Compression des präexistenten Gewebes aus mehr oder weniger verquollenen Gliafasern gebildet. Selten communiciren mehrere dieser Höhlen untereinander. Ihr Inhalt, der sich in Folge der Härtung theilweise an den Wandungen niedergeschlagen hat, zeigt bald eine feinkörnige, bald eine hyaline Beschaffenheit und färbt sich mit Hämatoxylin leicht bläulich. Fast ausnahmslos gelingt es an irgend einer Stelle der Peripherie einer solchen Höhle ein hyalin entartetes Blutgefäss (meist eine Arterie) nachzuweisen; das Gefäss zeigt sich der Form der Höhlen genau angepasst, ist zusammengepresst wie ein leerer Schlauch und enthält nur ausnahmsweise vereinzelte Blutkörperchen; die Structur seiner Wandung ist dabei so verändert, dass eine Art Nekrose angenommen werden muss; die Zellkerne nehmen keine Färbung mehr an.

Die Durchmusterung von Schnittreihen ergiebt mit ziemlicher Sicherheit, dass in jeder der Höhlen ein derartig verändertes Blutgefäss vorhanden ist, nur gelingt es nicht immer, wie leicht begreiflich, dasselbe in dem ersten besten Schnitt nachzuweisen; denn es kommt natürlich auf den Verlauf des Blutgefässes an, ob es bei der geübten Schnittführung gerade getroffen wird oder nicht. Zellige Infiltrate, Anhäufungen von Blutpigment werden in der Cystenwand durchaus vermisst. Ab und zu ragt ein Dorn sklerotischen Gewebes in die Cysten hinein. Was die Vertheilung der Höhlenbildungen in der Marksubstanz anlangt, so ist dieselbe eine ziemlich regellose und von einer bestimmten Prädilection gewisser Abschnitte kann nicht gesprochen werden. Es ist dies leicht begreiflich, wenn man sie als das Endproduct von Ernährungsstörungen, welche durch Blutgefässveränderungen hervorgerufen sind, auffasst.

Der zweite für die Marksubstanz des Gehirns charakteristische Befund besteht in der Häufigkeit frischer Blutungen (cf. Fig. 6) und in einer gleichmässig auf alle Hirnabschnitte sich erstreckenden Einlagerung rother Blutkörperchen. Dieselben infiltriren geradezu das Gewebe (cf. Fig. 7) und zeigen dabei eigenartige regressive Metamorphosen. Zunächst ist am ungefärbten wie am gefärbten Präparat der Contrast gegenüber den unveränderten im Gefässlumen liegenden rothen Blutkörpern ein sehr auffallender: der Blutfarbstoff ist aus den in der Marksubstanz diffus vertheilten rothen Blutkörperchen derartig ausgelaugt, dass ungefärbte Schnitte die extravasirten Erythrocyten fast nur in der Form der bekannten Traube'schen Blutkörperchen-Schatten erkennen lassen. Sehr häufig ist auch der des Blutpigmentes entbehrende Stromaleib in seiner Form verändert; er erscheint aufgelockert, stark granulirt, wie angefressen, und nicht selten zu einem unregelmässigen, dreieckigen Gebilde reducirt, dessen Entstehung aus einem Erythrocyt nur noch aus dem Verhalten gegenüber den Farbstoffen (van Gieson'sche Färbung) zu erschliessen ist. Das Säurefuchsin scheint zu diesen regressiv metamorphosirten rothen Blutkörpern eine ganz besondere Affinität zu besitzen und erleichtert durch eine intensive Rosafärbung ihren Nachweis ausserordentlich.

Digitized by Google

C. Grosshirnstammganglien. Die Cystenbildung ist in den grossen Stammganglien bei weitem am stärksten, und zwar am meisten am linken Thalamus ausgesprochen. Auf relativ kleinen Raum sind Dutzende von Höhlen verschiedenster Form und Grösse (bis zur Grösse einer Bohne) dicht zusammengedrängt und es erinnert ein solcher Schnitt beim Betrachten mit blossem Auge unwillkürlich an den Bau des Schweizerkäses.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Blutgefässe dieselben Veränderungen, wie in dem Marklager und in der Rinde, sie sind theilweise in ihrer Wandung hyalin entartet, theilweise sind die einzelnen Schichten verschieden stark kleinzellig infiltrirt. Die Höhlenbildung besitzt den gleichen Bau wie in der Marksubstanz, die Wände der Cysten sind vielfach scharf umschrieben, ziemlich kernarm und zeigen nicht selten platt gedrückte verschollte Ganglienzellen, welche in ihrer Längsrichtung der Krümmungslinie der Cystenwand folgen (cf. Fig. 8). An irgend einer Stelle der Cystenwand liegt wie auch im Hirnmark ein in seiner Wandung stark verändertes Blutgefäss, welches in der Regel keine rothen Blutkörperchen in sich enthält. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer fein granulirten, mit Hämatoxylin sich schwach färbenden Grundsubstanz; in den kleineren Höhlen füllt diese den ganzen Binnenraum aus, während sie in den grösseren häufig vermisst wird oder nur in einer schmalen Randzone auftritt. Die Cystenwand besitzt bald eine mehr faserige Structur, bald ist sie mehr gleichmässig homogen und wenig differenzirt. Balken- oder Gewebsstränge werden im Binnenraum der Höhlen nur ausnahmsweise in rudimentärer Form beobachtet. Der Binnendruck, welcher auf die Cystenwand und deren Gewebselemente seine pressende Wirkung ausüben muss, hat unter anderem auch die Verlaufsrichtung der markhaltigen Nervenfasern, wie an den Weigert'schen Präparaten leicht zu erkennen ist, ausgesprochen beeinflusst. Dieselben ziehen in der unmittelbaren Nähe der Cystenwand bogenförmig die Concavität der Höhlen wiedergebend durch das Gliagewebe, oft geradezu an einander gepresst. Die zerstörende Wirkung des Cysteninnendruckes ist an dem Zerfall zahlreicher Markscheiden, besonders im Bereiche von schmalen Leisten, welche zwischen mehreren Cysten verlaufen, deutlich erkennbar. Die Ganglienzellen, welche in grösserer Entfernung von der Cystenwand liegen, zeigen keinerlei Structurveränderungen.

D. Hirnstiele und Hinterhirn bis zur distalen Ponsgrenze, sowie Kleinhirn. Bis zum Beginn des vierten Ventrikels ist die Zahl der Höhlen eine aussergewöhnlich grosse, und zwar vorwiegend in der linken Hälfte der Pedunculi. Im Kleinhirn sind beide Hemisphären nahezu gleichmässig von Cysten durchsetzt und zwar erreichen einzelne von ihnen, auffallender Weise in der Rindenparte, die Grösse eines Dattelkernes. Die Form der Cysten ist vielgestaltig, wie im Grosshirn: rund, oval oder nierenförmig; fein granulirter Inhalt hat nur innerhalb der Kleinhirnhemisphären nachgewiesen werden können, die übrigen erscheinen leer. Der Bau der Cystenwandung ist durch jeweilige Structur der verschiedenen nervösen Abschnitte offenbar beeinflusst, nur an den kleinen Höhlen ist die Cystenform scharf umgrenzt, wie mit dem Lochmeissel ausgeschlagen, die grösseren zeigen spornartig oder haken-

Digitized by Google

förmig in den Binnenraum hineinragende Fortsätze, hügelige Erhebungen und kürzere thalförmige Einsenkungen.

Die markhaltigen Nervenfasern sind zum Theil dem Verlauf der Cystenwand angepasst, zum Theil sind sie degenerirt und in Folge der Ueberdehnung eingerissen, ebenso zeigen auch die den Cysten unmittelbar anliegenden Ganglienzellen eine erhebliche Veränderung: sie sehen nicht nur platt gedrückt aus, sondern haben auch vielfach ihre Tinctionsfähigkeit verloren.

Auffallend ist, dass es an den Hirnstielen und im Hinterhorn sehr viel seltener gelingt, in der Cystenwand Blutgefässe nachzuweisen. An den Stellen, welche einem Druck der Cysten nicht ausgesetzt sind, ist das Verhalten der Nervenfasern und Ganglienzellen nicht verändert. Die Blutgefässe sind in der Mehrzahl kleinzellig infiltrirt und stark mit Blut überfüllt. Die Ependymschicht ist als zusammenhängende Zellenlage im Bereiche des 3. Ventrikels ebenso gut erhalten wie in der Ausdehnung der Seitenventrikel. Die Veränderungen in dem Kleinhirn bedürfen keiner besonderen Beschreibung, sie stimmen mit den obigen Befunden im wesentlichen überein.

E. Verlängertes Mark, von der distalen Ponsgrenze abwärts, Rückenmark und seine Wurzeln. Die Pia spinalis ist etwas verdickt; das neugebildete Gewebe zeigt eine derb fibrilläre Structur und spärliche elastische Fasern. Die Blutgefässwandungen sind etwas dicker als normal und erweisen sich bald mehr, bald weniger hyalin entartet. Kleinzellige Infiltrate sind an den Gefässen des Rückenmarks nicht nachweisbar. In der ganzen Länge des Rückenmarks ebenso wie im verlängerten Mark ist ein gewisser Faserausfall im Gebiete der beiderseitigen Pyramiden (-Seiten- und Vorder-) strangbahnen leicht erkennbar. Ebenso ist in den Hintersträngen, und zwar besonders im Bereiche des Lenden- und des unteren Dorsalmarkes: sowohl in den Burdach'schen wie in den Goll'schen Bahnen eine Degeneration von Markfasern vorhanden, die bekannten Begleiterscheinungen degenerativer Vorgänge im Rückenmark, die sogenannten Corpora amylacea sind im Bereiche der genannten Fasersysteme in ziemlich erheblicher, aber wechselnder Menge eingelagert. Die gewöhnlich bei Markfaserzerfall im Rückenmark wahrnehmbare Gliawucherung ist in den degenerirten Bezirken der Hinter- und Seitenstränge nachweisbar. Höhlenbildungen, Blutungen und fleckige Degenerationen fehlen abwärts vom caudalen Theile des Pons Varoli.

Wenn man berücksichtigt, dass bei dem 59jährigen Fabrikmeister, der stets nüchtern gewesen und seine Arbeit zur vollen Zufriedenheit seiner Fabrikherren versehen hat, schon einen Tag nach dem Fall auf den Hinterkopf Zeichen psychischen Verfalles aufgetreten sind, so wird man die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Trauma und der nachfolgenden Verblödung anzunehmen ist, vom Standpunkte der Unfallgesetzgebung wohl ohne Bedenken bejahen können; klarer und überzeugender können die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung für die Unfallgesetzgebung kaum gedacht werden.

Digitized by Google

Aber auch vom wissenschaftlichen Standpunkt ist ein berechtigter Zweifel in dieser Richtung kaum zulässig; denn man muss selbst bei der Voraussetzung, dass arteriosklerotische Processe, etwa auf luetischer Basis — wofür übrigens kein triftiger Grund vorliegt — zur Zeit des Unfalls bereits vorhanden waren, ohne Zweifel zugeben, dass die fast unmittelbar nach dem Fall auf den Hinterkopf einsetzenden psychischen Störungen nur durch das Trauma selbst befriedigend erklärt werden können. Ein so acuter Beginn der Symptome pflegt — abgesehen von apoplectischen Insulten, welche sich natürlich klinisch ganz anders verhalten — bei der Arteriosklerose der Gehirngefässe nicht vorzukommen. Vergegenwärtigt man sich nochmals, dass kindisches Lachen, fast vollständiger Verlust des Erinnerungsvermögens, sowie des gesammten Intellectes, unwillkürliche Stuhl- und Urinentleerung nach der kurz dauernden Bewusstlosigkeit in relativ kurzer Zeit aufgetreten und ohne nennenswerthe Schwankung bis zum Exitus angedauert haben, so drängt sich die Frage auf, worauf sind diese die ganze Psyche umfassenden und so schwer schädigenden Symptome zurückzuführen, welche anatomische Grundlage darf man vermuthen? Zunächst ist aus dem autoptischen Befund einer alten cystisch erweichten mandelgrossen Stelle im linken Gyrus centralis anterior (in der Gegend des Armcentrums) zu schliessen, dass als unmittelbare Folge der Schädelverletzung eine Blutung in diese und vielleicht andere Gehirnpartien aufgetreten ist und unter Anderem wahrscheinlich die rasch vorübergehende Bewusstlosigkeit und die Schwäche des rechten Armes ausgelöst hat. Die Erscheinungen von Seiten des Intellectes, die Incontinentia urinae et alvi, welche dauernd bestanden hat, sind durch die umschriebene Blutung ebenso wenig wie durch (vielleicht gleichzeitig aufgetretene) zahlreiche capilläre Hämorrhagien befriedigend zu erklären; man ist gezwungen, nach einer anderen Ursache zu suchen. Die Acuität des Eintrittes der psychischen Störungen legt es nahe in erster Linie an eine traumatische Schädigung des gesammten nervösen Apparates des Grosshirns zu denken. Ueber Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern — und diese kommen hierbei wohl ausschliesslich in Frage — des Gehirnes nach Schädeltrauma ist noch wenig bekannt, im Grossen und Ganzen ist man zur Zeit noch eher geneigt, sie a priori als unwahrscheinlich zu bezeichnen.

In dem vorliegenden Falle war der Versuch einer Beantwortung dieser Frage leider ausgeschlossen, da der Kranke noch ca. $1^3/_4$ Jahre nach dem Sturze gelebt hat — der eventuelle positive Befund also nichts beweisen würde, — ausserdem wegen der erst 34 Stunden post mortem vorgenommenen Section überhaupt keine Hirntheile zur Nissl-

Digitized by Google

Färbung eingelegt worden sind. Hingegen ist es uns in einem anderen Falle von Schädeltrauma gelungen, im Bereiche der Centralwindungen ausgesprochene Veränderungen der färbbaren Substanz der grossen Ganglienzellen sowie auch ihrer Kerne nachzuweisen. Klinisch ist Folgendes von diesem Fall zu erwähnen. Der zehnjährige Knabe H. K. ging am 27. August 1899 mit seinen beiden Tanten im Aachener Wald spazieren und sprang, um die Krümmung einer Chaussée abzukürzen, einen harten, etwas abschüssigen Waldweg allein hinab. Er kam dabei zu Falle und wurde eine Stunde später bewusstlos am Wege liegend gefunden. Nach zweitägigem Coma erfolgte der Exitus letalis. Die Section — 10 Stunden post mortem gemacht — ergab eine sagittal verlaufende Fissur des rechten Orbitaldaches und eine transversale der rechten mittleren Schädelgrube bis zum Türkensattel.

Die Schädelknochen sind auffallend dünn und spröde, die Diploe fehlt stellenweise ganz; unter der weichen Hirnhaut zahlreiche kleine Blutungen im Bereich des ganzen Grosshirnmantels; im rechten Schläfenlappen ein wallnussgrosser hämorrhagischer Herd. Das Gehirn fällt besonders durch seine Grösse, Schwere und derbe Consistenz auf. Auch am Rückenmark zeigt die weiche Haut zahlreiche kleinere Blutungen.

Während der Section wurde von makroskopisch anscheinend nicht hämorrhagisch durchtränkten Partien der beiderseitigen Centralwindungen Stücke entnommen und in absolutem Alkohol gehärtet.

Die Färbung nach der Nissl'schen Methode ergab folgenden bemerkenswerthen Befund: Zunächst waren die verschiedenen zur Untersuchung verwertheten Stücke auch mikroskopisch nahezu frei von Blutungen, hingegen zeigten die Ganglienzellen der Rinde ausgesprochene und schwere Veränderungen der färbbaren Substanz und des Kernes, des Axencylinderfortsatzes.

In zahlreichen Zellen ist die färbbare Substanz zu einer feinkörnigen, das Methylenblau intensiv aufnehmenden Masse zerfallen (cf. Fig. 9), in welcher der diffus gefärbte Kern mit dem Kernkörperchen geradezu aufgeht. Nur mit Mühe gelingt es, den durch die Tigrolyse überschatteten Kern in der Zelle zu finden. Die feinkörnige, chromatophile Masse setzt sich in den Achsencylinder eine Strecke weit fort, die übrigen Fortsätze der Ganglienzelle sind anscheinend wenig verändert erhalten. In anderen Zellen ist die färbbare Substanz offenbar ebenfalls zu einem feinkörnigen Detritus zerfallen, aber zum grössten Theil schon resorbirt; der Rest ist bald an diesem, bald an jenem Theil des Zellleibes angehäuft; die Zellen erscheinen in Folge dessen bald von einem Streifen dicht aneinander gelagerter Tigroidreste durchzogen, bald sind auch die Zerfallsproducte der Nissl'schen Körper in der Gegend der

Digitized by Google

Ganglienzellenfortsätze besonders dicht angehäuft (cf. Fig. 10). Der Kern färbt sich meist ganz diffus und das Kernkörperchen ist nicht selten in der übrigen Kernmasse aufgegangen. Auch die Form des Kernes erscheint nicht unerheblich verändert; derselbe ist selten kugelig, meist ist er ovoid und erheblich in die Länge gezogen und aufgebläht. Oefters sieht man auch um den Kern eine tigroidfreie helle, scharf begrenzte Zone von ziemlicher Breite (cf. Fig. 10). In einer dritten Reihe von Ganglienzellen ist die Tigroidsubstanz vollkommen verloren gegangen und der Zellcontur kaum noch erkennbar; der gleichmässig und intensiv mit Methylenblau gefärbte Kern und das Kernkörperchen tritt als einziges Residuum des Zellkörpers umso deutlicher hervor. Die Zellfortsätze sind kaum noch angedeutet (cf. Fig. 11).

Auf den übrigen Befund des Gehirnes und des Rückenmarkes näher einzugehen, ist an dieser Stelle unnöthig. Die beschriebenen Präparate zeigen klar und deutlich, dass nach einem Fall auf den Schädel bei einem in jeder Beziehung normal veranlagten Kinde in den grossen Ganglienzellen der motorischen Region schwere Veränderungen der färbbaren Substanz wie der Kerne beider Hemisphären aufgetreten sind. Da der Fall ohne jede Complication (Pneumonie oder septische Infection) verlaufen ist, so liegt auch keinerlei Grund vor, für die geschilderten Zellveränderungen eine andere Ursache als das Trauma geltend zu machen. In wieweit die an und für sich auffallende Thatsache, dass durch einen relativ unbedeutenden Fall auf leicht abschüssigem Waldwege eine so schwere Gehirnerschütterung und Schädelverletzung ausgelöst wurde, mit der spröden Beschaffenheit und geringen Dicke des Schädeldaches sowie mit der relativen Grösse der Gehirnmasse in Zusammenhang gebracht werden kann, entzieht sich unserer Beurtheilung.

Auf experimentellem Wege hat Roncali (Policlinico 1900, Juli 15) versucht, der Frage von der traumatischen Entstehung cellulärer Veränderung innerhalb des Grosshirnes näher zu treten. In der That ist es ihm gelungen, bei Thieren durch Gehirnerschütterungen Ganglienzellenveränderungen zu erzeugen, mit welchen die von mir bei dem 10jährigen Knaben beobachteten anscheinend gut übereinstimmen. Roncali stellt sich den Zusammenhang so vor, dass es in Folge der molecularen Erschütterungen zu einer vorübergehenden Veränderung des Stoffwechsels und zu einer Unterbrechung der Ernährung der feineren Zellenelemente kommt.

Die experimentellen Erfahrungen Roncali's sowie die eben geschilderten eigenen Beobachtungen an dem Hirn des 10jährigen Knaben legen es vielleicht nahe, die schweren Krankheitserscheinungen, welche bei dem 59jährigen Arbeiter fast unmittelbar nach dem Schädeltrauma

Digitized by Google

aufgetreten sind, auf specifische traumatische celluläre oder Faserveränderungen im Grosshirn etc. in Verbindung zu bringen.

Natürlich darf bei der Beurtheilung des Falles die Bedeutung der Blutgefässveränderungen sowie der Hämorrhagien weder übersehen noch unterschätzt werden, es ist im Gegentheil anzunehmen, dass die postulirten Ganglienzellenveränderungen durch wahrscheinlich präexistente sklerotische Processe am Blutgefässapparate nicht unwesentlich beeinflusst sind.

Die Beobachtungen an den Blutgefässen des Gehirnes decken sich mit den früher von Sperling und Kronthal, Bernhardt und Kronthal, Friedmann, Dinkler, Köppen und Anderen beschriebenen. Zwei anscheinend sehr verschiedene Stadien der Gefässveränderungen werden häufiger nahe beieinander angetroffen: die einen Blutgefässe zeigen eine Verdickung der Wandungen durch sklerotisches, zum Theil hyalin entartetes Bindegewebe, in welchem nur ganz vereinzelt noch ein färbbarer Kern nachweisbar ist. Dem gegenuber stehen Gefässquerschnitte, deren äussere oder äussere und mittlere Schicht von rundlichen oder ovalen Zellen oft so dicht durchsetzt ist, dass die eigentliche Struktur der verschiedenen Gefässwandungen nur schwer zu erkennen ist. Das zellige Infiltrat geht seltener continuirlich auf die benachbarte Hirnsubstanz über. Ausser den erkrankten Gefässabschnitten findet man, wie oben erwähnt, zahlreiche mit anscheinend normaler Wandung. Von besonderem Interesse sind die Vorgänge, welche man sowohl um anscheinend normale, wie auch um ausgesprochen erkrankte Gefässe antrifft: das ursprüngliche Gewebe ist rareficirt, die markhaltigen Nervenfasern sind zerfallen, ebenso sind die benachbarten Ganglienzellen geschwunden, während die Gliafasern bald eine Vermehrung unter Bildung eines dichten Faserfilzes, bald gleichfalls einen Schwund erfahren haben. Je nach dem Verhalten der Glia bietet die Umgebung der Blutgefässe ein wechselndes Bild: bald ist sie von kleinen Hohlräumen durchsetzt und zeigt den bekannten wabigen Bau, bald wird sie durch ein an nervösen Gebilden armes faseriges Gewebe, welches mit dem Blutgefäss in inniger Verbindung zu stehen scheint, gebildet. Von wesentlicher Bedeutung ist das häufige Vorkommen freien Blutpigmentes und blutpigmentführender Zellen innerhalb der Scheide der Blutgefässe; diese Residuen früherer Blutungen finden sich nicht nur an ausgesprochen veränderten Blutgefässen, sondern auch da, wo die Wandung die als normal bekannte Structur zu besitzen scheint, — eine Thatsache, welche für die Beurtheilung der diffusen Infiltration der Hirnsubstanz (vorwiegend der Markmasse) mit rothen Blutkörpern von grosser Bedeutung ist. Offenbar bedarf es zum Austritt der rothen

Digitized by Google

Blutkörper nicht immer der wirklichen Continuitätstrennung der Wandung, sondern er kann höchstwahrscheinlich auch nach Art der Diapedese erfolgen. Man wird dann allerdings die weitere Annahme machen müssen, dass die Blutgefässe — vielleicht in Folge der traumatischen Schädigung — dauernd eine grössere Durchlässigkeit für rothe Blutkörper erfahren haben. Als Stütze für die Häufigkeit des Vorganges der Diapedese der rothen Blutzellen kann das ungemein häufige Vorkommen eines oder zweier rother Blutkörperchen mitten im Gewebe und fern von Blutgefässen angeführt werden; erfolgt der Blutaustritt durch Hämorrhagie, d. h. durch einen Wandriss, so ist die natürliche Folge, dass die rothen Blutkörper in grösseren oder kleineren Haufen zusammenliegen, während der Vorgang der Diapedese das diffuse Vorkommen einzelner Erythrocyten auf das Beste erklärt. Ganz in diesem Sinne sprechen auch die regressiven Veränderungen, die sich an den einzeln vertheilten Erythrocyten beobachten lassen; die Auslaugung des Blutfarbstoffes, die an ungefärbten Schnitten am leichtesten nachweisbar ist, die körnige Metamorphose des Stromaleibes, die Schrumpfungs- und Zerfalls- und Resorptionserscheinungen sind ganz anderer Art, als bei Hämorrhagien und vollziehen sich offenbar in weit chronischer Weise, da die Erhaltungsbedingungen für ein isolirt im Gewebe eingelagertes rothes Blutkörperchen wesentlich günstiger sind, als für aneinander gepresste grössere Mengen. — In wieweit diese eigenartige Infiltration des Gehirngewebes mit Erythrocyten als charakteristische Begleiterscheinung von traumatischen Gehirnveränderungen angesehen werden darf, muss natürlich weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung ohne Zweifel die Angabe Köppen's[1]), „dass das ausgetretene Blut entweder gänzlich resorbirt werden kann, oder auch sehr lange aufgespeichert bleibt in Gestalt von Pigmentkörnern oder von blutig gefärbten Massen, ja sogar von Körperchen, die noch vollständig die äussere Form von Blutkörperchen haben“.

Einer eingehenderen Besprechung bedarf schliesslich noch die eigenartige Höhlenbildung im Gross- und Kleinhirn und im Bereiche des Pons Varoli. Höhlenbildungen ähnlicher und gleicher Art sind in der Literatur schon häufig beschrieben und in neuester Zeit wieder durch Marie und Hartmann an der Hand eigener Beobachtungen eingehend behandelt worden. Marie (Revue de médecine 1901, Avril) unterscheidet den Zustand des foyers lacunaires de désintégration, den état criblé und die porose cérébrale (mit oder ohne état vermoulu) und

1) Dieses Archiv. XXXIII. S. 568 u. ff. Siehe daselbst auch Literatur.

Digitized by Google

versteht unter der ersten Bezeichnung Höhlenbildungen von unregelmässiger Form und Hirse- bis Erbsen- oder Bohnengrösse, vorwiegend im Bereiche des Grosshirnes. Das Kleinhirn bietet selten den Sitz für die foyers lacunaires, Hirnstiele, Bulbus und Medulla spinalis niemals. Die Entstehung der Höhlen beruht auf primären Gefässalterationen (im Sinne der arteriosklerotisch bedingten Erweichung oder Hämorrhagie); die durch vasculäre Ernährungsstörungen hervorgerufene Rarefication des Gewebes führt bei grösserem Umfang zur Bildung von verschieden grossen Höhlen, deren Wand durch eine wechselnd dicke Zone sklerosirten Gewebes gebildet wird. Die Ventrikel sind dabei stets erweitert, die Gyri atrophisch und die Pia mater verdickt. Diesem anatomischen Process entspricht nach Pierre Marie als typisches Krankheitsbild eine das Bein meist stärker betreffende Hemiplegie, die sich stets ohne apoplectischen Insult entwickelt und nur selten zu Sprachstörungen, Gesichtslähmung und Hemianästhesie führt. Die Häufigkeit dieser Krankheitsform scheint in dem Krankenmaterial Marie's eine aussergewöhnlich grosse, denn Hämorrhagien und Erweichungen sind nach ihm weit seltener als der „processus lacunaire". — Als ein weiterer zur Bildung von Defecten führender Process im Gehirn wird von Marie der von Durand-Fardel beschriebene état criblé angeführt: bei dieser Art der Gehirnveränderung handelt es sich um ringförmige Defecte um die Blutgefässe herum. Den Angaben nach sollen sie im Anschluss an häufige Erweiterungen der Blutgefässe (comme le résultat de congestions sanguines répétées) entstehen; klinische Störungen werden bei dem état criblé anscheinend nicht beobachtet. Im Grossen und Ganzen kann diese Form von meist mikroskopischen Höhlenbildungen nur ein anatomisches Interesse beanspruchen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse wieder bei der dritten von Marie genannten Form von Höhlenbildung im Gehirn: Der sogen. Porose cérébrale. Bei dieser kommt es zu zahlreichen Cystenbildungen im Gross- und Kleinhirn und dem verlängerten Mark; die Blutgefässe sind nicht nennenswerth verändert und scheinen mit der Entstehung der Cysten in keinem sicheren Zusammenhang zu stehen. Die Bildung der Cysten wird nach Pick und Anderen durch Lymphstauung in den perivasculären Räumen verursacht, während Hartmann (Wiener klin. Wochenschr. 1900, No. 42) und Marie auf Grund von Bacterienbefunden in den Blutgefässen die Ansicht vertreten, dass es sich um Gascysten, bedingt durch die Lebensäusserung gasbildender Bacterien, handelt. Zur Stütze für diese Auffassung führen beide Autoren verschiedenes an; ein Mal haben sie in den betreffenden Fällen jede Krankheitserscheinung vermisst, zweitens sind keinerlei reactive Er-

Digitized by Google

scheinungen um die Bacterienhaufen vorhanden gewesen und drittens sind die mit Porose cérébrale behafteten Gehirne in toto conservirt und erst nach längerer Zeit in Schnitte zerlegt worden. Gegen die Deutung des Befundes wird man weder bei Marie noch bei Hartmann einen berechtigten Einspruch erheben können. Falls klinische Erscheinungen gefehlt haben, Blutungen und Gefässerkrankungen vermisst worden sind, Bakterienmengen die Gefässe erfüllt haben, die Section womöglich innerhalb der heissen Jahreszeit gemacht und die Conservirung des Gehirnes in toto erfolgt ist und die Wandung der Cysten durch das praeexistente, auseinandergedrängte Gewebe gebildet erscheint, kann die Entstehung nur auf intracerebrale Gasbildung zurückgeführt werden. — In dem von uns beschriebenen Falle wird die Entscheidung, ob man es nur mit Erweichungs- oder Blutungscysten oder auch zum Theil mit Gascysten zu thun hat, durch den Befund von Kurzstäbchencolonien in der Mehrzahl der Hirngefässe erschwert. Die Atrophie der Gyri, die Erweiterung der Ventrikel, die mandelgrosse, alte, haemorrhagische Erweichung in der linken Centralwindung, die grosse Zahl alter und frischer Blutungen, die Intensität der Blutgefässerkrankung, verbunden mit der auffallenden Durchsetzung oder vielmehr Infiltration der Gehirnsubstanz mit rothen Blutkörpern, spricht im Verein mit der klinisch beobachteten Parese im rechten Arm (vorwiegend!) und den psychischen Störungen mehr für die Entstehung der Hohlräume durch vitale Ernährungsstörungen schwerer Art. Auch das Fehlen der Cysten in der Hirnrinde, der Arachnoidea und dem Rückenmark, sowie die Thatsache, dass bei der Ende October erfolgten (allerdings 34 Stunden post mortem!) Autopsie und sofortigen Zerlegung des Hirnes in Frontalschnitte keinerlei Gasblasen beobachtet worden sind, sprechen mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme von Gascysten. Die Cystenwand selbst ist frei von nekrotischen Veränderungen und an vielen Stellen durch verdichtete Gewebszüge scharf abgegrenzt und enthält flache an Endothelien erinnernde Kerne, auch die Ganglienzellen und Nervenfasern sind in ihrer Form und Lage so dem Cystenverlauf angepasst, dass ein intra vitam länger ausgeübter Druck wohl als nothwendige Voraussetzung für diese Structuränderung angenommen werden darf. Immerhin mahnt der in Mark und Rinde zwar gleichmässige Gehalt an Bacterien, deren Invasion offenbar als eine praeagonale Erscheinung aufzufassen ist, und trotz der Beobachtung, dass die meisten Blutgefässe vollgestopft von Stäbchen sind, aber keinen freien Hohlraum (Gascyste) enthalten, trotz der Beschränkung der Cysten auf das Marklager bei der Entscheidung über die eventuelle Mitwirkung der Bacterien zur Vorsicht; nur den Schluss wird man ohne Bedenken

Digitized by Google

aus der anatomischen Schilderung ziehen können, dass die vorhandenen Gefässveränderungen an und für sich zur Entstehung der klinischen und anatomischen Befunde anscheinend ausreichend gewesen sind und dass die Beihülfe der Bacterien, wenn überhaupt nur in potencirender Richtung bei der Entstehung der Cysten thätig gewesen ist. Die einzige Möglichkeit zu einem sicheren Urtheil in dieser Hinsicht zu gelangen, hätte die Reinzüchtung und eingehendere Prüfung der betreffenden Bacterien geboten und diese ist, weil von Gasbildung bei der Anlegung der Frontalschnitte nichts wahrzunehmen war, leider unterblieben; nach dem morphologischen und tinctoriellen Verhalten der Stäbchen scheint es sich um Bacillen aus der Coli-Gruppe gehandelt zu haben. Möglicherweise hat der Decubitus die Invasion der Mikroben intra vitam vermittelt und so die praeagonalen Fiebererscheinungen veranlasst.

Als bemerkenswerthe Ergebnisse der vorstehenden Mittheilung sind kurz hervorzuheben, in Fall I:

1. das Auftreten einer schweren geistigen Störung unmittelbar nach einem relativ leichten Kopftrauma,

2. der Befund von hochgradigen Gefässveränderungen im Gehirn, mit Blutungen und Erweichungen und Höhlenbildung,

3. das offenbar praeagonale Auftreten von intravasculärer Bacterienwucherung (ohne sichere Zeichen der Gasbildung):

Im Fall II:

Die schweren Ganglienzellenveränderungen in der motorischen Region nach einfachem Schädeltrauma.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X und XI).

Figur 3. Kleinzellig infiltrirte Blutgefässe der Hirnrinde.

Figur 4. Uebergang der kleinzelligen Infiltration eines Gefässes auf die Gehirnsubstanz. a. Blutpigmentführende Zellen.

Figur 5. Geringes kleinzelliges Infiltrat der Adventitia einer Arterie, zahlreiche Blutpigment führende Zellen in dem perivasculären Gewebe.

Figur 6. Frische Hämorrhagie.

Figur 7. Infiltrat der Marksubstanz des Grosshirnes mit rothen Blutkörpern.

Figur 8. Cystenwand mit scharfer Begrenzung, platt gedrückten und der Druckwirkung entsprechenden deformirten Ganglienzellen.

Figur 9. Feinkörniger Zerfall der Nissl'schen Körper in einer grossen Ganglienzelle der motorischen Region.

Figur 10 und Figur 11. Weitere Phasen derselben Ganglienzellenveränderung.

Digitized by Google

XVIII.

Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia[1]).

Von

Dr. Raecke,

Privatdocent und Oberarzt der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Die acuten Geistesstörungen der Alkoholisten haben eine so vielfache und gründliche Bearbeitung erfahren, dass ihre klinischen Krankheitsbilder heute als wohlbekannt gelten dürfen. Namentlich ist es in letzter Zeit die glänzende Darstellung Bonhoeffer's[2]) gewesen, durch welche unser Wissen auf diesem Gebiete eine befriedigende Abrundung erfahren hat.

Dagegen ist den chronischen Geistesstörungen der Trinker im Allgemeinen eine viel geringere Beachtung zu Theil geworden. Noch in vielen Lehrbüchern werden sie unter dem Begriffe des chronischen Alkoholismus mehr weniger summarisch abgethan. Nur die wenigsten Autoren widmen ihnen speciellere Besprechungen. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn hinsichtlich ihrer Beurtheilung heute noch zahlreiche Widersprüche sich entgegenstehen. Ganz besonders trifft das Gesagte zu auf die paranoiden Formen, welche uns heute näher beschäftigen sollen. In der deutschen Literatur finden sich über dieselben in der Hauptsache folgende Angaben:

Nasse[3]) spricht von einem alkoholistischen Verfolgungswahn mit mehr chronischem Verlauf und schlechter Prognose, wobei es zu einer Umformung der gesammten Persönlichkeit kommen soll. Der Beginn erfolgt meist plötzlich, seltener langsam. Vorausgegangene Delirien

1) Bearbeitet nach einem Vortrag, gehalten auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Kassel am 24. September 1903.

2) Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

3) Ueber den Verfolgungswahn der geistesgestörten Trinker. Zeitschr. f. Psych. 34. S. 167.

Digitized by Google

wurden nicht beobachtet. Sehr häufig bestand Eifersuchtswahn. Gehörstäuschungen traten zumal Anfangs hervor.

Später suchte Schäfer[1]) von der mehr acut beginnenden Form Nasse's eine stets ganz chronisch verlaufende Wahnsinnsform abzugrenzen, der alle deutlichen Prodrome und lebhaften Sinnestäuschungen fehlen sollten, stiess damit aber bei Sander[2]) auf Widerspruch.

Anders definirte v. Speyr[3]) die chronische alkoholische Verrücktheit, welche er auf Grund des Baseler Krankenmateriales als selbstständige Irrsinnsform aufstellte. Der Ausbruch könne sowohl plötzlich als allmälig erfolgen. Oft gehe ein kurzer Verwirrtheitszustand einige Zeit als Vorläufer voraus, aber kein typisches Delirium tremens. Unter Auftreten von Gehörs- und Gesichtstäuschungen komme es zur Entwicklung von Verfolgungswahn mit Eifersuchtsideen, im weiteren Verlaufe auch zu expansiven Vorstellungen. Die Prognose sei ungünstig. Es trete psychische Schwäche ein.

Mayser[4]) sah chronisch verlaufende Fälle, die im Uebrigen den von Nasse geschilderten Krankheitsbildern zu entsprechen schienen, aber in Genesung überführten. Delirium tremens war nicht voraufgegangen.

Moeli[5]) fand, dass bei Trinkern mit Verfolgungsideen Delirium tremens überhaupt selten in der Anamnese verzeichnet sei, ebenso Epilepsie. Siemerling[6]) constatirte Letztere dort immerhin noch in 10 pCt. gegenüber 32 pCt. bei den übrigen Alkoholisten.

Schüle[7]) schreibt in seinem Lehrbuche, dass auf alkoholistischem Boden mit Vorliebe der Eifersuchtswahn der Männer entstehe. Die Wahnconception könne plötzlich auftreten, nicht selten nach einem erneuten Alkoholexcesse. Die gemüthliche Rückwirkung führe sehr häufig zu furorartigen Zornparoxysmen, oft zu directen Gewaltthaten, theils gegen die Frau, theils gegen den vermeintlichen Beleidiger der Hausehre. Der

1) Ueber zwei Fälle einer bemerkenswerthen Form des alkoholischen Wahnsinns. Zeitschr. f. Psych. 35. S. 219.

2) Ibid.

3) Zeitschr. f. Psych. 40. S. 423.

4) Zum sogenannten hallucinatorischen Wahnsinn. Zeitschr. für Psych. 32. S. 114.

5) Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Ann. 1884. S. 524.

6) Statistische und klinische Mittheilungen über Alkoholismus. Ibidem. 1891. S. 373.

7) Klinische Psychiatrie. 1886. Leipzig.

Digitized by Google

meist chronische Verlauf erfolge manchmal schubweise und sei durch Illusionen und Hallucinationen vorzüglich des Gehörs complicirt. Die Kranken erschöpften sich anfangs in gerichtlichen Klagen, abgewiesen würden sie zu erbitterten Quärulanten. Später trete aber Indolenz ein, auch wirkliche Intermissionen, Heilungen mit Defect, liessen sich selbst nach Jahren beobachten.

In Salgo's[1]) Compendium der Psychiatrie treffen wir auf eine chronische Verrücktheit in Folge von Alkoholmissbrauch, deren Hauptsymptome Hallucinationen, fixirte Wahnvorstellungen und psychische Schwäche bilden. Zu dieser Diagnose hält es Salgo durchaus nicht für nothwendig, dass vorausgegangene Attaquen von acutem Alkoholdelir constatirt werden. Solche seien vielmehr selten. „In der Regel entwickelt sich die alkoholische Verrücktheit in ganz primärer Weise im Verlaufe lange fortgesetzten Missbrauchs alkoholischer Getränke. Unter zunehmender reizbarer Verstimmung mit häufigen und heftigen Ausbrüchen des Zornes, steigendem misstrauischen Verhalten, quärulirendem Auftreten, intercurrenter Schlaflosigkeit und Unfähigkeit, den Arbeiten und Geschäften in gewohnter Weise nachzugehen, kommt es nach diesem sehr protrahirten Prodromalstadium endlich zur Aeusserung bestimmter Wahnvorstellungen und Hallucinationen". Die zahlreichen Beeinträchtigungsideen beziehen sich meist auf die nächsten Personen. Die Eifersucht spielt eine grosse Rolle. Es besteht constante Streitsucht und gewaltthätiges, aggressives Vorgehen. Erst im Laufe vieler Jahre tritt die Unruhe und die depressive Verstimmung zurück, während gleichzeitig der psychische Verfall fortschreitet. Grössenvorstellungen fehlen fast vollständig.

Leppmann[2]) erwähnt unter den Psychosen der Gewohnheitstrinker eine Paranoia hallucinatoria und eine Paranoia chronica. Bei Beiden handle es sich um originär verkehrte, in der Intelligenz schwache, sonderbare Individuen.

Meynert[3]) und Kirchhof[4]) sprechen nur allgemein von einem alkoholischen Verfolgungswahn mit lebhaften Sinnestäuschungen, ohne die chronischen und acuten Formen schärfer zu trennen.

Dagegen hat sich v. Krafft-Ebing[5]) sehr eingehend mit dem alkoholistischen Eifersuchtswahn beschäftigt, den er mit seltenen Aus-

1) Wien, 1889.
2) Neurol. Centralbl. 1890. S. 602.
3) Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien, 1890.
4) Lehrbuch der Psychiatrie. 1892.
5) Ueber Eifersuchtswahn beim Mann. Jahrb. f. Psych. X. S. 212.

Digitized by Google

nahmen als einen isolirten, quasi monomanischen Wahn ansieht. Derselbe entstehe fast ausschliesslich auf combinatorischem Wege, sei äusserst fix und werde daher auch in den verschiedenen Formen acuter und chronischer Geistesstörungen, die sich auf dem Boden des Alkoholismus entwickeln, beobachtet. Immer sei er aber schon vor dem Ausbruche vorhanden gewesen und nicht Product der episodischen oder complicirenden Psychose, wenn er auch gelegentlich durch Hallucinationen und Illusionen entsprechenden Inhalts eine Stütze erhalte. Fänden sich aber mit dem Eifersuchtswahne noch anderweitige Verfolgungsideen combinirt, dann könnten diese entweder nebensächliche episodische und nicht systematisch verwerthete sein, oder es bestände eben ausser dem Eifersuchtswahne noch ein systematischer, dauernder Verfolgungswahn. Nur ausnahmsweise handle es sich indessen dann um die seltene Paranoia alcoholica, häufiger um eine Combination von Paranoia persecutoria und Alkoholismus.

Aehnlich äusserte sich v. Krafft-Ebing[1]) später in seinem Lehrbuch der Psychiatrie.

Demgegenüber hat Werner[2]) eingewandt, dass ein typischer und scheinbar isolirter Eifersuchtswahn auch bei Nichtalkoholisten vorkomme und dass vom wissenschaftlichen Standpunkte durchaus daran festgehalten werden müsse, dass die Ausgestaltung und der gedankliche Inhalt der Wahnideen mehr oder minder von zufälligen und individuell variablen Bedingungen abhängig und für die wissenschaftliche Krankheitsauffassung erst in zweiter Linie von Bedeutung sei. Bei hinlänglich lange fortgesetzter, genauer und ausdrücklich darauf gerichteter Beobachtung werde es in allen Fällen gelingen, neben dem Eifersuchtswahne noch andere Beeinträchtigungsideen festzustellen.

Jolly[3]) gebührt das Verdienst, zuerst auf die Möglichkeit eines Uebergangs des acuten Alkoholwahnsinns in eine echte Paranoia chronica mit Entschiedenheit hingewiesen zu haben. Jolly legt Werth darauf, dass die Anfangs traumhaften Wahnerlebnisse hier festgehalten, weiter ausgebaut und mehr und mehr systematisirt werden.

Auch Wernicke[4]) lehrt, dass in seltenen Fällen das Delirium tremens den ersten acuten Schub einer später chronisch progressiv verlaufenden Psychose vom Charakter des Grössen- und Verfolgungswahns

1) Stuttgart, 1897.

2) Zur klinischen Kenntniss des Eifersuchtswahns der Männer. Jahrb. f. Psych. XI. S. 253.

3) Zeitschr. f. Psych. 51. S. 192.

4) Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.

Digitized by Google

bei wohl erhaltener formaler Logik bilde. Der Eifersuchtswahn der Trinker habe die Bedeutung einer circumscripten Autopsychose durch überwerthige Idee. Derartige Fälle trügen zwar ein chronisches Gepräge, gehörten aber durch eine acute Entstehungszeit auch den acuten Psychosen an.

Ferner haben Klewe[1]) und Wachsmuth[2]) interessante Krankengeschichten mitgetheilt von Alkoholisten, bei denen sich das Bild der Verrücktheit aus einer Pseudoparalyse heraus entwickelte.

Bratz[3]) konnte bei den Alkoholepileptikern der Anstalt Wuhlgarten kein einziges Mal die Entstehung einer chronischen irreparablen Geistesstörung, insbesondere einer Paranoia, beobachten.

Ilberg[4]) hält es für prognostisch ungünstig, wenn bei Alkoholwahnsinn ausser den gewöhnlichen Gehörstäuschungen noch Hallucinationen anderer Sinne auftreten.

Sommer[5]) erklärt die Differentialdiagnose zwischen „chronischem Eifersuchtswahn" und Paranoia für sehr schwierig. Unter Umständen sei dieselbe sogar kaum möglich. Hinsichtlich der Prognose sei zu bemerken, dass hier der Satz sublata causa cessat effectus keine Giltigkeit habe. Die Möglichkeit, dass ein Delirium tremens in eine chronische Psychose ausgeht, wird nicht berücksichtigt.

Wollenberg[6]) gedenkt der häufigen Neigung chronischer Alkoholisten zu umschriebener Wahnbildung im Sinne der Eifersucht und macht auf die hohe forensische Bedeutung dieser Thatsache aufmerksam, indem ungemein oft schwere Verletzung oder Tödtung der Ehefrau daraus hervorgeht. Solche Kranke deuten in paranoischer Weise alle möglichen harmlosen Erlebnisse im Sinne ihres Wahns, der nicht selten noch durch zeitweilige Illusionen und Hallucinationen genährt wird. „Obwohl eine weitere Verarbeitung des Eifersuchtwahns in der Mehrzahl der Fälle nicht stattfindet, ist er doch meist sehr fixirt und wird auch nach längerer Entziehung des Alkohols nur in einem verhältnissmässig kleinen Theil der Fälle vollständig corrigirt". Auch an ein gewöhnliches Delirium tremens kann sich ein paranoider, anscheinend unheilbarer geistiger Schwächezustand anschliessen mit stabilen, ein-

1) Ueber alkoholische Pseudo-Paralyse. Zeitschr. f. Psych. 52. S. 595.

2) Paralyseähnliche Intoxicationspsychosen. Inaug.-Diss. Marburg 1897.

3) Alkohol und Epilepsie. Zeitschr. f. Psych. 56. S. 334.

4) Die Prognose der Geisteskrankheiten. Halle 1901.

5) Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin-Wien 1901.

6) Seelenstörungen bei chronischen Vergiftungen. Hoche's Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie. Berlin 1901. S. 633.

Digitized by Google

förmigen und nicht weiter verarbeiteten Verfolgungsideen und zeitweiligen Erregungszuständen. Doch scheine das Vorkommen von Delirien und Krampfanfällen im Allgemeinen eine gewisse Immunität gegen die Entstehung chronischer Alkoholpsychosen, insbesondere Paranoia, zu schaffen.

Die Auffassung aller paranoiden Geistesstörungen nach einem Delirium als terminaler Schwächezustände war von Kraepelin[1]) begründet, der sich in der 6. Auflage seines Lehrbuches folgendermaassen darüber äusserte: „Die seltenen schwachsinnigen Endzustände nach Delirium tremens werden vielfach als Paranoia aufgefasst. Was sie davon unterscheidet, ist das Fehlen jeder Systematisirung und Fortentwicklung der Wahnvorstellungen, ihr geringer Einfluss auf das Handeln, endlich das deutliche Schwanken zwischen halber Einsicht und wahnhafter Befangenheit im Zusammenhange mit Stimmungsänderungen". Noch häufiger sollten solche Schwächezustände sich an den hallucinatorischen Wahnsinn anschliessen.

Getrennt davon wurde der Eifersuchtswahn der Trinker besprochen, der weit langsamer verlaufe und auf der Grundlage des Schwachsinns erwachse. In der Regel gehe die Wahnbildung nicht über den Rahmen der ungerechtfertigten Eifersucht hinaus, doch bleibe sie innerhalb dieser Grenzen durchaus fest und einer besseren Einsicht unzugänglich. Leider werde die grosse Gefährlichkeit der Störung bei der erhaltenen Besonnenheit leicht verkannt. Durch die, allerdings nicht sehr häufigen, Besserungen, ja Heilungen des Wahns unterscheide sich die krankhafte Eifersucht der Trinker von der eigentlichen constitutionellen und grundsätzlich unheilbaren Verrücktheit trotz der äusserlichen Uebereinstimmung mit dieser. Bei der Annahme wahnhafter Eifersucht sei aber grosse Vorsicht geboten. Für eine krankhafte Entstehungsweise sprächen vor Allem Unbestimmtheit der Angaben und mangelhafte Begründung des Verdachts.

Sehr viel ausführlicher gedenkt Kraepelin in der neuesten Auflage von 1904, die also erst nach meinem Vortrage in Cassel erschienen ist und daher leider nur eine kurze, mehr nachträgliche Berücksichtigung hier erfahren kann, „gewisser alkoholischer Geistesstörungen", die „vorläufig unter der Bezeichnung hallucinatorischer Schwachsinn der Trinker (Alkoholparanoia)" zusammengefasst werden und „öfters den Ausgang eines Trinkerwahnsinns, mindestens ebenso oft aber auch denjenigen eines Deliriums tremens" bilden sollen. „Bisweilen sind die deliranten

1) Psychiatrie. II. Bd. Leipzig 1899, und Einführung in die psychiatr. Klinik. Leipzig 1901.

Digitized by Google

Zustände nur angedeutet; in anderen Fällen sind mehrfache ausgeprägte Delirien vorhergegangen. Die Entwicklung der Krankheit vollzieht sich immer rasch, entweder genau in der Form des Alkoholwahnsinns oder unmittelbar nach dem Ablaufe des Deliriums. Die Kranken werden wieder klar über ihre Umgebung, besonnen, ruhig, berichtigen auch einen Theil der deliranten Erlebnisse, bleiben aber unfrei, zurückhaltend und misstrauisch". Sehr bald zeigt sich, dass Sinnestäuschungen fortbestehen und Beeinträchtigungsvorstellungen, besonders geschlechtlichen Inhalts. In der Regel findet eine Weiterentwicklung der Wahnideen nicht statt. „In einzelnen Fällen aber gewinnen sie einen ganz abenteuerlichen, immerfort wechselnden Inhalt". „Auch Grössenideen können sich hinzugesellen, die bald nur halb scherzhaft ausgesprochen werden und sich in bescheidenen Grenzen halten, bald ebenfalls abenteuerliche Formen annehmen". Dabei ist das Urtheil über die Umgebung ein ganz treffendes; die Kranken sind regsam, beschäftigen sich, sind zugänglich und natürlich, soweit ihre Verfolgungsideen nicht in Betracht kommen. Gedächtniss und Merkfähigkeit sind nicht gestört; doch besteht ein erheblicher Grad von geistiger Schwäche und Stumpfheit. Die Stimmung ist Anfangs ängstlich oder gereizt, später mehr gemüthlich-humoristisch. Der Verlauf ist, solange Alkohol genossen wird, ein fortschreitender. Bei strenger Enthaltsamkeit treten Sinnestäuschungen und Wahnbildungen langsam zurück. Ob sie ganz verschwinden können, bleibt zweifelhaft. Sehr bemerkenswerth sind die häufigen Schwankungen des Zustandes. Doch ist von einem wirklich klaren Krankheitsverständnisse dabei nicht die Rede.

Bonhoeffer[1]) macht auf die wichtige Thatsache aufmerksam, dass bei deliranten Räuschen selten Eigenbeziehungen fehlen, und dass die optischen Täuschungen im Rausche gern eine bestimmte Richtung annehmen, z. B. im Sinne der Eifersucht. Bonhoeffer erklärt es für unzweifelhaft, dass der Eifersuchtswahn der Trinker sich häufig aus diesen mit deliranten Symptomen vermengten Räuschen entwickelt oder wenigstens durch sie bestimmte Gestalt bekommt. Es sei ganz gewöhnlich, dass derartige Gedankengänge zum ersten Male im Rausche ausgesprochen würden. „Mit der Wiederholung der Räusche kehren die Eifersuchtsideen wieder, und eine der Entwicklungsmöglichkeiten des alkoholischen Grössenwahns besteht unzweifelhaft darin, dass mit der häufigen Wiederkehr solcher Zustände die Correctur auch in der nüchternen Zeit schliesslich ausbleibt". Bei längerer Abstinenz können die Eifersuchtsideen ganz schwinden, auch wenn sie lange bestanden

1) l. c.

Digitized by Google

haben. Die acute Alkoholhallucinose geht gelegentlich in chronische progressive Wahnbildung über.

Dieses Hervorgehen einer chronischen Alkoholparanoia aus der acuten Form hat auch Mendel[1]) beobachtet.

Bei Ziehen[2]) finden wir den Begriff einer alkoholistischen, chronischen, hallucinatorischen Paranoia, die aber einen ausgesprochen remittirenden Verlauf zeigen soll. Manche der Kranken hallucinirен nur unter der Einwirkung besonderer Schädlichkeiten, andere, die niemals ein richtiges Delirium durchgemacht haben, hallucinirен „zeitlebens" bald am Tage, bald in der Nacht. In Anstaltsbehandlung wird das Leiden schliesslich stationär, doch halten die Kranken oft an den aus früheren Hallucinationen entstandenen Wahnvorstellungen fest. Die Gefahr des Ausgangs in chronische Verrücktheit soll bei der „acuten Alkoholparanoia" grösser sein, als beim Delirium tremens.

Weygandt[3]) bespricht unter der Ueberschrift „Chronische paranoide Alkoholpsychosen" die Möglichkeit, dass sich ausser der Urtheilsschwäche bei Trinkern ein feststehendes Wahnsystem entwickelt, das sich in geringem Grade weiterbildet und Einwänden unzugänglich ist. Nur nach sehr lange fortgesetzter Abstinenz in der Anstalt werden dann noch hier und da Besserungen und Zurücktreten der Wahnideen bis zur Krankheitseinsicht erreicht. Von der Paranoia im Sinne Kraepelin's sind diese Formen zu trennen.

Schneider[4]) räumt dagegen ein, dass der Eifersuchtswahn alle Charakteristiken der Kraepelin'schen Paranoia habe.

Cramer[5]) warnt davor, vorübergehend in der Zornattacke oder im Rausche von Trinkern geäusserte Eifersuchtsideen schon als „Eifersuchtswahn" auffassen zu wollen. Andererseits können sich paranoide Zustände acut auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickeln und entweder rasch nach Wochen zur Genesung gelangen oder Monate andauern oder in secundären Blödsinn übergehen. Als eine der charakteristischen Unterformen dieser paranoischen Zustände ist der Eifersuchtswahn anzusehen. Derselbe kann zu Beleidigung, Angriffen, ja Mord führen. In der Anstaltsbehandlung schwindet er in vielen Fällen gänzlich. Nach erneuten Alkoholexcessen kommt es aber leicht zum Rückfall.

1) Leitfaden der Psychiatrie. Stuttgart 1902.
2) Psychiatrie. Leipzig 1902.
3) Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München 1902.
4) Ein Beitrag zur Lehre von der Paranoia. Zeitschr. f. Psych. 60. S. 63.
5) Gerichtliche Psychiatrie. III. Auflage. Jena 1903.

Digitized by Google

Sehr beachtenswerth ist eine auf reiches Material gestützte Arbeit Luther's[1]) über die auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsenen Psychosen, in welcher folgende 4 Gruppen unterschieden werden:

1. Im Anschluss an ein Delirium tremens entstandene Formen (chronische Delirien und paranoische Zustände);
2. Alkoholische Verwirrtheit;
3. Hallucinatorischer Wahnsinn;
4. Chronischer alkoholischer Grössenwahn.

Uns interessiren hier in erster Linie die Gruppen 1 und 4 und aus der ersteren wiederum hauptsächlich die Krankengeschichten VI und VII, in denen es zu einer unläugbaren Systematisirung der Wahnideen kommt.

Der alkoholische Grössenwahn soll sich stets schleichend entwickeln, sodass hier die Anamnese niemals von einer früheren acuten alkoholistischen Störung zu berichten weiss. Besserungen kommen vor, Heilungen nicht.

Endlich ist die interessante Arbeit von E. Meyer[2]) zu nennen, welcher sich in letzter Zeit mit der Frage der chronischen Alkoholpsychosen eingehend beschäftigt hat. Im Gegensatze zu Kraepelin glaubt dieser Autor, der chronische Alkoholmissbrauch vermöge an sich jeder Form geistiger Störung als ausschliessliche Ursache zu dienen. Jedoch sei keineswegs jede bei einem Gewohnheitstrinker entstandene Geistesstörung in diesem Sinne eine alkoholische. Man könne nur dann von chronischen Alkoholpsychosen paranoischer Färbung sprechen, wenn eine directe Entwickelung aus den typischen Erkrankungsformen, Delirium tremens oder acute Alkoholparanoia, vorliege, oder wenn wenigstens vielfache nervöse Störungen unzweifelhaft alkoholischer Natur der chronischen Psychose voraufgegangen seien.

Die ausländische Literatur sei nur kurz gestreift: Von den Franzosen hat bekanntlich Marcel[3]) zuerst auf die Häufigkeit des Eifersuchtswahns bei Trinkern hingewiesen. Nach Magnan[4]) fehlen dabei

1) Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus. Zeitschr. f. Psych. 59. S. 20.

2) Ueber acute und chronische Alkoholpsychosen und über die ätiologische Bedeutung des chronischen Alkoholmissbrauchs bei der Entstehung geistiger Störungen überhaupt. Dieses Archiv Bd. 38. S. 331.

3) De la folie causée par l'abus des boissons alcooliques. Paris 1847.

4) Ueber den Alkoholismus. Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von Möbius. Leipzig 1891.

Digitized by Google

Grössenvorstellungen fast ganz. An einer anderen Stelle erwähnt dieser Autor[1]), dass nach Schwinden eines Delirium potatorum bei bestehender Prädisposition eine protrahirte Psychose mit Verfolgungsideen von sehr beschränktem Umfange zurückbleiben könne.

Cololian[2]) unterscheidet theoretisch zwei Möglichkeiten für die Entstehung des chronischen systematisirten Verfolgungswahns der Trinker. Entweder die psychopathische Minderwerthigkeit, auf deren Boden die Paranoia erwächst, geht zeitlich dem Potus vorauf, oder der Alkohol bereitet dieser direct den Boden bei nicht Entarteten.

Aehnlich nimmt Villers[3]) als Ursache des chronischen Eifersuchtswahns, der nur eine Form der Paranoia sei, sowohl Degeneration als Alkoholismus an. Transitorische Eifersuchtsideen in Folge von Trunkenheit sind abzutrennen; indessen können diese bei häufiger Wiederholung zur Entstehung eines Eifersuchtswahns Anlass geben.

Recht treffend zeichnet der Engländer Savage[4]) das „riesige Misstrauen“ mancher Alkoholparanoiker: „Der Kranke zittert in Folge des Trinkens körperlich und geistig. Er misstraut den Leuten, er ist stets auf der Ausschau nach allerlei Complotten. Dieser krankhafte Argwohn erreicht oft langsam eine ausserordentliche Höhe, sodass es schliesslich schwer hält, die Beweise für das Bestehen einer Geistesstörung zu erhalten, weil die Kranken so misstrauisch gegen jedermann sind, dass sie ihre festesten Wahnideen abläugnen, um die Frager irre zu führen.“ „Es giebt keine gefährlicheren Kranken als die an Wahnsinn mit Argwohn leidenden. Sie tragen stets Waffen bei sich und nehmen keinen Anstand sie zu gebrauchen.“

Evensen[5]) zählt bei seiner Classification der Alkoholpsychosen auch die paranoide Form auf, welche bald acut, bald chronisch verläuft.

Unter den italienischen Arbeiten sei nur der vorzüglich beschriebene Fall von paranoider chronischer alkoholistischer Geistesstörung genannt, den kürzlich Vedrani und Muggia[6]) zusammen veröffent-

---

1) Délire alcoolique et délires systématisés dans l'alcoolisme. Progrès méd. 1896. No. XXIX.

2) Les alcooliques persécuteurs. Rev. neurol. 1898. X.

3) Le délire de le jalousie. Bruxelle 1899. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1900. S. 232.

4) Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Uebersetzt von Knecht. Leipzig 1896.

5) On den kroniske alcoholismes former. Norsk Mag. f. Lägevidensk 4 R. XIII. 1899. Ref. Jahresber. f. Neur. und Psych. III. S. 1126.

6) Psicoci alcoolica cronica paranoide. Giornale de Psich. clin. e Techn. manicom. XXX. Fasc. IV.

Digitized by Google

licht haben, und der einen schweren Trinker betrifft, welcher neben seinem Eifersuchtswahn gegen die eigene Gattin eine lächerliche Liebesleidenschaft zu einer anderen Dame zeigte.

Nachdem der Kranke mit Delirium tremens in die Irrenanstalt aufgenommen worden war, hatte er drei Jahre hindurch dauernd Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Er glaubte sich von seiner Frau, von den Aerzten und von den Umsturzparteien verfolgt und hatte deutliche Eigenbeziehung sowie einzelne Grössenideen. Gedächtniss und Merkfähigkeit waren nicht grstört, nur die Urtheilsfähigkeit herabgesetzt, während seine Stimmung ein eigenthümliches Gemisch von Angst und Humor darbot. Vedrani und Muggia wollen den Fall trotz mancher Bedenken den von Kraepelin geschilderten Schwächezuständen einreihen.

Vergleicht man aufmerksam alle diese anscheinend so widerspruchsvollen Darstellungen der einzelnen Autoren, so gelangt man bald zu der Erkenntniss, dass die hier herrschende Verwirrung zum grossen Theile verursacht wird durch die verschwommenen, viel zu allgemein gehaltenen Begriffe der „chronischen paranoiden Zustände" und des „Eifersuchtswahns". Namentlich die übermässige Betonung des letzteren Symptoms und die von früher überkommene Gepflogenheit mancher Autoren, demselben bei Abgrenzung der klinischen Krankheitsbilder eine zu ausschlaggebende Rolle einzuräumen, hat bisher das Zustandekommen einer befriedigenden Eintheilung der chronischen alkoholistischen Irreseinsformen verhindert.

Es erscheint daher wünschenswerth, sich zunächst darüber zu einigen, unter welchen Umständen überhaupt Eifersuchtswahn bei chronischen Alkoholisten beobachtet werden kann.

Die meisten Autoren machen darauf aufmerksam, dass die Eifersuchtsidee an sich ihre Wurzeln unmittelbar in gewissen Begleiterscheinungen des chronischen Alkoholismus findet. Bei dem fast ausnahmslos früher oder später sich entwickelnden ehelichen Zerwürfnisse und in Folge der eigenartigen Mischung von gesteigerter Libido und geschwächter Potenz, wie sie oft bei Trinkern beobachtet wird, ist es nur allzuerklärlich, wenn der reizbare, quärulirende und in seiner Urtheilskraft geschädigte Mann gegen seine Gattin gelegentlich den Vorwurf der Untreue erhebt. Darum warnen Cramer und Kraepelin ausdrücklich davor, aus jeder derartigen ehelichen Scene gleich einen „Eifersuchtswahn" construiren zu wollen, zumal die Tugend der misshandelten Frau nicht ganz selten thatsächlich in's Wanken gerathen sein mag. Uebrigens habe der Arzt nicht sowohl die Berechtigung seines Patienten zur Eifersucht nachzuprüfen, als hauptsächlich den Nachweis der krankhaf-

Digitized by Google

ten Entstehung jener Idee zu erbringen. Daher müsse der Hauptnachdruck eventuell auf die paranoische Motivirung resp. Weiterverarbeitung der Eifersuchtsvorstellungen gelegt werden.

Ganz besonders aber ist, wie Cramer und Villers hervorheben, grosse Vorsicht geboten, falls der Vorwurf der Untreue im acuten Rausche oder im Zornesparoxysmus vorgebracht wurde. Hier kann die Eifersucht mit eingetretener Beruhigung wieder total vergessen sein, so dass der Ernüchterte die Grundlosigkeit seiner maasslosen Beschuldigungen willig einräumt und aufrichtige Reue zeigt.

Anders steht es hingegen schon um die sogenannten deliranten Räusche, welche mit einzelnen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen einhergehen. Nehmen hier Hallucinationen und Beziehungsideen eine bestimmte Richtung, so kann leicht ein transitorischer Eifersuchtswahn resultiren (Bonhoeffer). In anderen Fällen treten die Erscheinungen des Rausches mehr zurück, die Sinnestäuschungen können fehlen, und dennoch werden allerlei Wahnvorstellungen, zumal unbegründete Eifersucht geäussert. Auch hier hat man es lediglich mit paranoiden Episoden zu thun, die sich an gehäufte Alkoholexcesse anschliessen und in mancher Beziehung den epileptischen Dämmerzuständen an die Seite gestellt werden könnten. In der Regel gehen sie mit deutlicher Verstimmung, ängstlicher Unruhe, vermehrter Reizbarkeit, Störungen von Schlaf und Appetit einher. Selten fehlen diese Begleiterscheinungen. Auf Grund der Wahnideen kommt es manchmal zu heftigen Erregungen mit maasslosem Schimpfen und Angriffen auf die Umgebung, speciell zur Misshandlung von Frau und Kindern. Seit mit Einführung der Rettungswachen in Frankfurt die nächtlichen Aufnahmen in die Anstalt für das Publikum erheblich erleichtert waren, gelangten derartige Aufregungszustände bei Alkoholisten dort wiederholt zur Beobachtung.

Offenbar haben diese paranoiden Episoden, die in wenigen Stunden oder Tagen ablaufen, nichts mit der chronischen Verrücktheit zu thun. Nur gradweise von ihnen verschieden sind die paranoischen Zustände, von welchen Cramer berichtet, dass sie nach Wochen zur Genesung führen oder aber in geistige Schwäche ausmünden könnten, und als deren Unterform der eigentliche „Eifersuchtswahn“ anzusehen ist. Wichtig ist auch, dass nach dem Abklingen solcher mehr acuten Störungen unter Umständen einzelne residuäre Wahnvorstellungen z. B. Eifersuchtsideen bestehen bleiben und den Charakter einer überwerthigen Idee im Sinne Wernicke's oder einer Monomanie im Sinne v. Krafft-Ebing's annehmen können. Namentlich dann, wenn sich die acuten paranoiden resp. deliranten Erregungen und Rauschzustände rasch wiederholen, bleibt schliesslich auch in der nüchternen Zeit die Correctur aus (Bon-

Digitized by Google

hoeffer), sodass man eine chronische Wahnbildung vor sich zu haben glaubt. Dazu kommt nach Ziehen, dass einzelne Alkoholisten, ohne jemals ein richtiges Delirium durchzumachen, zeitlebens bald am Tage, bald in der Nacht hallucініren. Setzt dann aber rechtzeitig Anstaltsbehandlung ein, erfolgt eine weitgehende Besserung resp. Genesung, während nach der Entlassung leider der abermalige Potus ebenso schnell ein Recidiv nach sich zieht. In allen diesen Fällen lässt sich sehr wohl von einer remittirenden chronischen Psychose reden. Jedoch empfiehlt es sich, um Missverständnissen vorzubeugen, die Bezeichnung Paranoia zu vermeiden. Die Prognose des auf solchem Boden erwachsenen Eifersuchtswahns ist, wie gesagt, relativ günstig, selbst wenn derselbe lange fixirt zu sein schien. Gelingt es, eine weitere Zufuhr von Alkohol sicher zu verhüten, so ist ein Schwinden der krankhaften Eigenbeziehung und ein allmähliches Verblassen der Wahnideen zu erwarten. Selten besteht die Gefahr, dass sich ein chronischer stationärer Zustand ausbildet, indem die Patienten nicht mehr hallucініren, aber an einzelnen, aus früheren Hallucinationen entstandenen Wahnvorstellungen festhalten (Ziehen). Es kann dann gelegentlich ein circumscripter Eifersuchtswahn fortdauern. Allein auch dieser pflegt bei erzwungener Enthaltsamkeit wesentlich zu verblassen, und die Versönlichkeit und Willensschwäche des Anstaltsinsassen contrastirt seltsam mit der Leidenschaftlichkeit und Roheit vor der Aufnahme (Kraepelin).

Die eben beschriebene Krankheitsgruppe umfasst wohl das Gros der chronischen paranoiden alkoholischen Geistesstörungen. Sie ist grundsätzlich zu trennen von den Schwächezuständen nach Delirium tremens und acuter Alkoholparanoia, wie sie Kraepelin zuerst beschrieben hat, wenn auch einzelne Berührungspunkte sich nicht wegleugnen lassen. Charakteristisch für die „Schwächezustände“ sind nach Wollenberg stabile, einförmige und nicht weiter verarbeitete Verfolgungsideen und zeitweilige Erregungszustände. Kraepelin hatte zwar schon die Erfahrung gemacht, dass gelegentlich auch einzelne Verfolgungs- und Grössenideen wechselnder Art neu hinzutreten, leugnete aber früher die Möglichkeit, dass sich dieselben systematisiren. Jedenfalls finde eine wirkliche Fortentwickelung der Psychose nicht mehr statt.

Gerade in diesem Punkte bedurfte aber Kraepelin's Schilderung einer Berichtigung. Das hatte schon Weygandt empfunden, obgleich er sich im Allgemeinen der Terminologie Kraepelin's anschloss, denn wir finden in seinem Grundriss die Feststellung, dass bei Potatoren die Bildung eines feststehenden Wahnsystems vorkommt, welches auch einer Weiterbildung fähig ist. Neuerdings hat dann auch Kraepelin selbst diese Möglichkeit zugegeben, ohne indessen solche Formen als

eine besondere Gruppe herauszuheben. Und doch muss man unbedingt diese Fälle einer fortschreitenden chronischen Psychose mit systematisirender Wahnbildung von den „schwachsinnigen Endzuständen" Kraepelin's grundsätzlich abtrennen und als selbständige Krankheitsgruppe eines „systematischen, dauernden Verfolgungswahns" oder einer echten „Paranoia alcoholica" nach dem Vorgange v. Krafft-Ebing's zusammenfassen. Die Existenz einer solchen chronischen alkoholischen Verrücktheit haben bereits v. Speyr, Jolly, Schüle, Mendel, Salgo und Andere gelehrt. Ebenso betreffen die Ausführungen Wernicke's und die von Luther und E. Meyer mitgetheilten Beobachtungen zum Theil deutlich progressive Geistesstörungen und nicht mehr stationäre Endausgänge. Man hat es vermuthlich nur der relativen Seltenheit solcher Krankheitsbilder zuzuschreiben, dass dieselben trotz der klaren Darstellung jener Autoren noch keine allgemeinere Anerkennung als selbständige, wohlcharakterisirte Krankheitsform gefunden haben. Unter diesen Umstanden mag die Veröffentlichung von 5 typischen Beispielen chronischer Alkoholparanoia aus der Frankfurter Irrenanstalt nicht überflüssig erscheinen.

Beobachtung I.

Belastet: Seit Jahren Potus. Im Rausch Aufregungszustände. Juni 1891 Delirium tremens, Stimmen, ängstliche Erregung, Suicidversuch. Februar 1892 acuter hallucinatorischer Alkoholwahnsinn. Suicidversuch. Nach 7 Wochen genesen. August 1892 Recidiv: Verfolgungs- und Eifersuchtswahn, Gesichts- und Gehörstäuschungen. Nach 4 Monaten gebessert entlassen. April 1893 Recidiv: Verfolgungswahn von progredientem Charakter, Eigenbeziehung, Quäruliren, Grössenideen, Systematisirung, Sinnestäuschungen bis zum Tode 1898.

Emil P., 50 Jahre alt, Fremdenführer.

Ein Bruder war geisteskrank. Patient selbst soll stets gesund gewesen sein, war früher Kellner, trank seit Jahren viel Schnaps und Bier. Von seiner ersten Frau wurde er geschieden, weil er sie schlug. Er misshandelte im Rausche wiederholt auch seine zweite Frau, ging mit Stühlen und der Petroleumlampe auf sie los, bat sie aber immer nachher um Verzeihung. Mai 1891 behauptete er einmal, er sehe im Vogelkäfig ganz klein den Kaiser Friedrich, ein anderes Mal sah er den Moses, er war aber sonst ganz geordnet. Am 3. Juni 1891 setzte er sich Morgens plötzlich im Bette auf und sagte, es kämen Schutzleute, um ihn zu holen; er habe seine Familie unglücklich gemacht. Am 4. Juni legte er sich auf den Boden und sagte, unten spräche die Polizei. Er werde verfolgt, müsse 15000 Mark zahlen. Am Abend stiess er sich eine lange dicke Haarnadel aus Horn so fest in den Rachen, dass er fast erstickt wäre; verlangte dann ein Messer.

Digitized by Google

5. Juni 1891. I. Aufnahme mit dem Bilde des Delirium tremens.

Status: Mittelgross. Thurmschädel. Pupillen reagiren prompt. Kniephänomene normal. Starker Tremor. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Patient ist verwirrt, delirirt, hat aber neben Gesichtstäuschungen auch zahlreiche Gehörstäuschungen, glaubt sich verfolgt. Das Delirium lief in wenigen Tagen ab. Am 18. Juli 1891 wurde Patient „genesen" entlassen. Er hatte Krankheitseinsicht. Wahnideen und Sinnestäuschungen waren nicht mehr nachzuweisen.

Nach der Entlassung war er Anfangs ganz ordentlich, trank auch nichts mehr. Dann verfiel er allmählich wieder in seine alten Gewohnheiten. Anfangs Februar 1892 hörte er plötzlich viele Stimmen, glaubte sich von der russischen Polizei verfolgt und schnitt sich in seiner Aufregung in den Hals. Er kam dann 7 Wochen in's Spital, soll bei der Entlassung genesen gewesen sein. Es ging dann gut bis zum Juli, wo er wieder mächtig trank. Anfang August 1892 begann er wieder zu hallucíniren, lief ängstlich umher, sagte, man wolle ihn holen. Sein Kind sei nicht von ihm. Seine Frau sei die Geliebte eines Andern. Er machte ihr Vorwürfe und ging auf sie mit dem Beile los. Sie habe etwas vor, sie lasse Kerle herein, die ihn beobachteten, sie gebe ihm Gift. Die Fremden, die er zu führen hatte, hielt er für Spione. Schlafmittel nahm er nicht aus Vergiftungsfurcht.

7. August 1892. II. Aufnahme: Patient ist sehr aufgeregt, behauptet, seine erste Frau zu sehen, sie sei gekleidet wie eine Prinzessin. Patient ist orientirt, klagt, dass ihm das Blut immer zu Kopfe steige. Wenn er zu Bett liege, höre er immer die Leute auf der Strasse über ihn sprechen. Somatisch nichts Besonderes; kein Tremor.

22. August. Keine Sinnestäuschungen mehr. Patient sieht das Krankhafte seiner Ideen ein; meint selbst, er habe wieder das Delirium gehabt. Verlangt aber seine Entlassung in gereizter Weise. 5. December 1892. „Gebessert" entlassen.

Draussen trank Patient gleich wieder, wurde Anfang April sehr erregt, brachte Beschuldigungen gegen seine Frau vor und bedrohte dieselbe, sodass er am 13. April 1893 polizeilich eingewiesen wurde.

III. Aufnahme: Patient ist orientirt, sehr erregt, schimpft über die Polizei, die ihn wie einen Verbrecher behandle, hallucinirt, hat Beeinträchtigungsideen.

16. April. Ruhiger, äusserlich geordnet, aber ohne Einsicht. Will entlassen sein.

21. April. Zunehmend gereizter gegen die Aerzte. Nennt dieselben „Schufte" und „Verräther". Deutet an, dass dieselben mit der Polizei gegen ihn im Bunde seien. Er wolle sie aber dahin schaffen, wo sie hingehörten.

30. Mai. Will nichts arbeiten. Droht mit dem Schwurgericht. Hat allerlei Verfolgungsideen, auch Eifersuchtswahn.

30. August 1893. Unverändert. Schimpft und räsonnirt in einsichtsloser Weise. Zahlreiche Beeinträchtigungsideen.

„Ungeheilt" in eine Pflegeanstalt überführt.

Digitized by Google

1. December 1897. Patient wird nach Eröffnung der Anstalt Weilmünster[1] mit den anderen chronischen Geisteskranken der Stadt Frankfurt dort aufgenommen. Inzwischen hat sich ein ganzes Wahnsystem bei ihm entwickelt. Er ist ein untergeschobenes Kind, ein Königserbe, Sohn Friedrich Wilhelm's IV. Die russischen Ostseeprovinzen und viele Millionen gehören ihm. Er wird von Jesuiten, Aerzten, russischen Polizisten und einer Verbrechergesellschaft aus Solingen und Barmen verfolgt. Daneben bestehen allerlei sexuelle Wahnideen, die ihn zu obscönen Reden veranlassen, und Sinnestäuschungen. Er querulirt in unangenehmster Weise. Pupillen reagiren, Reflexe erhalten.

Unverändert das gleiche Verhalten bis zum Tode an Pneumonie am 29. Juli 1898.

Beobachtung II.

Erbliche Belastung, Typhus, Trauma. Seit Jahren Potus. Im Rausche gewaltthätig gegen Frau und Kind. April 1889 Delirium tremens mit lebhaften Gesichts- und Gehörstäuschungen. Aengstliche Erregung. Selbstbeschädigungsversuche. Religiöse und sexuelle Wahnideen. Sonderbare Handlungen und Posen. Erinnerungsfälschungen. Eifersucht. Queruliren. 1890 ungeheilt entlassen, nach einem Monat in eine andere Anstalt gebracht. Seit 1895 dauernd internirt. Noch October 1903 zahlreiche Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. Zeitweise Zweifel über die Realität der Hallucinationen. Nach Alkoholgenuss Verschlimmerung derselben. Niemals Krankheitseinsicht.

Adam Fl., 43 Jahre alt, Korbmacher. Der Vater war Trinker: eine Schwester desselben geisteskrank. Patient selbst hat den Krieg 1870/71 mitgemacht und dabei Typhus gehabt. Anfang der 80er Jahre Trauma durch Sturz von einem Eisenbahnwagen, ohne dass psychische Störungen im Anschluss daran beobachtet wurden. Seit Jahren starker Potus: Bier und Schnaps. Patient war in letzter Zeit fast jeden Tag betrunken, misshandelte im Rausche Frau und Kinder. Als ein Kind zu den Nachbarn flüchtete, trat er dort die Thüre ein und bedrohte die Leute. Keine Krampfanfälle, Schwindel oder Ohnmachten beobachtet. Mitte April 1899 ging er wegen Schmerzen in den Beinen in's Spital. Hier erfolgt am 18. April der Ausbruch eines Delirium tremens, das seine Ueberführung in die hiesige Irrenanstalt nothwendig macht.

Patient macht bei der Aufnahme ganz den Eindruck eines Deliranten, ist unorientirt, hallucinirt lebhaft, zittert, blickt aber ängstlich umher, antwortet auf Stimmen. Er schreit laut, bindet sich einen Streifen von seinem Kittel um den Hals, greift den Arzt thätlich an, äussert, man wolle ihn schlachten. In der Zelle bricht er sich Draht von der Heizung los und sucht sich damit den Leib zu zerkratzen. Somatisch ausser Tremor nichts Besonderes. Trotz 4,0 Chloral kein Schlaf.

---

1) Für die liebenswürdige Ueberlassung dieser und der folgenden Akten sage ich Herrn Director Lantzius meinen aufrichtigsten Dank.

Digitized by Google

20. April. Wandert Nachts schlaflos umher, spricht mit seinen Stimmen. Sieht Teufel, Ratten, Schlangen und Drachen in der Zelle. Nimmt Nahrung. Stuhlgang auf Einlauf. Mittags im Garten commandirt Patient mit lauter Stimme: „Vier Mann vor! Alles vor! 20 Mann vor! Drauf! Jetzt drauf! 20 Mann vor! 100 Mann vor! Los! . . .“ u. s. w. Sagt dann wieder: „Ich stehe im Schutze des bösen Geistes, weg Satan!“ Er bekreuzt sich, setzt sich nieder, steht auf, commandirt von Neuem. Schläft die folgende Nacht auf Chloral.

21. April. Noch nicht klar, dauernd sehr unruhig, äussert: „Es ruft mir immer: Fl.! Du hast Dein Glück in der Hölle gebraucht, da unten im Keller thun sie singen. Heute Abend wollen sie mich holen. Wenn ich nicht freiwillig herunterkomme, so holen sie mich heute Abend. Es sind lauter verwandte Stimmen, meine Frau, meine Schwester und Kinder, gestern Abend habe ich meine Frau im Schrank und alle beisammen gesehen. Ganz schwarz sind sie“.

22. April. Sieht alles voller Schlangen, Ratten und Drachen. Unterhält sich mit den Stimmen seiner Angehörigen. Bekreuzt sich oft. Isst stark.

23. April. Freier und ruhiger, kommt in den Wachsaal. Spricht aber noch viel aus dem Fenster, ruft nach Frau und Kindern, sie sollten ihn jetzt im Stiche lassen. Da hätte er sich aufgehängt und das wäre das Beste für ihn gewesen.

24. April. Redet den ganzen Tag mit unverständlich leiser Stimme. Macht dabei allerlei Abwehrgesten. Schlaf gut.

28. April. Hallucinirt mit allen Sinnen. Beklagt sich, dass man ihm nur Todtenköpfe zu sehen giebt. Heute wieder mehr laut und störend. Kniet sich öfters hin und betet.

30. April. Orientiert, erzählt, er habe es im Spital immer unter dem Bette rufen hören und Lieder singen. Er bekam dann Angst, meinte, er müsse sterben. „Immer wurde ich gefragt: Wieviel Personen sind da? Nimmst Du sie alle mit? Alle mit? Ich zählte laut die Personen, die im Zimmer waren, klammerte mich fest an die Bettstelle an. Unter meinem Bette waren scheussliche Teufel, die immer verlangten, ich hätte auch Teufelsgestank in der Nase. Dann wurde ich in einem Korbwagen hierhergebracht. Ich wollte unterwegs immer aufmachen und herausspringen, so Angst war es mir, aber sie hielten fest zu. Hier bin ich von Herrn Direktor sehr gut empfangen worden. Sie waren auch da und wollten helfen, mich ausziehen und in Riemen schneiden. Ich glaub', ich weiss nicht alles mehr, was ich gesehen habe. Im Garten sind mir die Bäume so dunkel vorgekommen. Erst bin ich gehenkt worden, dann bin ich geschlachtet worden. Ich meinte es nicht bloss, es ist wirklich gemacht worden. Da hab' ich mich umbringen wollen und hab' mich mit Draht geschnitten. Wenn ich ein Messer gehabt hätte oder Glas, hätte ich mir den Leib aufgeschlitzt. Meine Frau, meine Tante, meine Kinder waren nebenan im Zimmer. Ich sah Teufelgestalten und alles Mögliche und hörte, wie sie unten im Keller Nothzucht mit meiner Frau trieben. Katzen sind um mich herum-

Digitized by Google

geschlichen. Dann kamen Leute mit Beilen und ich hörte immer rufen: „Adam, gehst Du mit?“ Ach du lieber Gott! Jetzt hör' ich noch immer meine Frau rufen! Jetzt ruft es: „Komm mit! Komm mit!“ Jetzt ruft es wieder so: „Possen! Leck' mich . . . .!“ Das rufen die Teufel. Wenn ich esse, rufen immer meine Kinder: „Lass mich mitessen! Lass mich mitessen!“ Dann sah ich wieder meine Frau schwarz. Eigentlich war es ein Teufel und hatte so ein Gesicht von meiner Frau. Ich dachte, meine Frau sei todt und sei ein Teufel. Ich sah alle möglichen Thiere, Ratten, Katzen da um mich herumschleichen und um die Beine anstreichen und Thiere, die halb Teufel waren. Gestern sass ich vor der Himmelspforte und sah alles, was nur möglich ist, viele bekannte Personen: Kaiser Friedrich, Wilhelm und Bismarck“.

(Warum beteten Sie immer?) „Ach, ich betete soviel, weil immer die Teufel vor meinem Bett waren, immer verlangten, als wenn sie mich an sich reissen wollten, ich betete auch zu Gott für mein Kind und meine Frau. Ach, Herr Doctor, was hab' ich erlebt, ach, was habe ich durchzumachen! Ich sah am Gewölbe allerhand Figuren, eben sehe ich sie auch noch, wenn ich genau hinsehe. Seit gestern fühl' ich mich aber sehr leicht, weil ich ohne Gefahr bin. Meine Frau und Kinder höre ich aber immer noch. Erlöse mich, nimm mich mit und dazwischen wieder Possen: „Leck mich . . . .!“ — Jetzt seh ich wieder meine Frau. Ach du lieber Gott, ach du lieber Gott!“

3. Mai. Betet den ganzen Tag, spricht mit seinen Stimmen, stampft manchmal zornig den Boden. Ueberall sieht er Todtenköpfe, Teufel, hört Frau und Kinder rufen. Nachts auf Mittel Schlaf.

6. Mai. Will sich immer hinknieen und beten. Sinnestäuschungen auf allen Gebieten. Riecht Blut, schmeckt es im Essen, sieht Leichen und Teufel, hört die Angehörigen rufen, fühlt sich elektrisirt. Täglich abweisender gegen die Aerzte.

31. Mai. Ruhiger, hört noch Stimmen, spricht mit ihnen. Betet viel.

3. Juni. Mittags sehr erregt, verlangt Doctor und Pfarrer so schnell als möglich. In einer halben Stunde sei er nicht mehr am Leben. Der Böse hätte ihn schon am Hals. Weint laut, blickt angstvoll umher, drängt aus dem Bette. Auf Paraldehyd Schlaf.

5. Juni. Immer noch stark erregt. Macht mit der Hand ständig Bewegungen, als ob er Fliegen scheuchen wollte. Sieht Drachen und Teufel.

6. Juni. Spuckt immer wieder aus, sagt, so oft er ausspuckte, sei ein junger Teufel darin. Wieder sehr ängstlich.

11. Juni. Betet und jammert den ganzen Tag. Der Böse habe ihn ganz in der Gewalt, lasse ihm gar keine Ruhe.

15. Juni. Nachts sehr unruhig, behauptet, er werde elektrisirt, die Teufel grinsten ihn an, spuckten ihn an und zwickten ihn.

5. December. Sehr erregt, zornig: „Lassen Sie mich fort! Ich muss meine Frau geniessen in Fleisch und Blut. Eher haben Sie keine Ruhe. Eher hat das keine Ruhe!“ — Er verliere hier seine Seeligkeit. Es müsse die Beschneidung gemacht werden. Antwortet auf Stimmen, sagt dann zum Arzt:

Digitized by Google

„Segnen Sie mich, ich weiss nicht, wie ich Sie nennen soll. Sie haben keine Medicin studirt. Sie sind der höchste Geist, den ich kenne, mein Gott!"

(Haben andere Leute andere Götter?) „Gott ist überall und theilt sich und fliesst zusammen. Sie versagen mir Ihren Segen nicht, segnen Sie mich mit Ihrem Glauben! Ich war von frühester Jugend auf geisteskrank. Ich bin nicht verrückt und war nicht verrückt. Aber mein Geist ist krank durch die Sünde und Versuchung. Sie wissen alles. Was soll ich es Ihnen sagen? Sie sind mit mir verknüpft. Ich habe Sie schon als Kind gekannt. Ich will Sie einmal allein sprechen".

(Als er mit dem Arzt allein ist:) „Sie wissen, was mir fehlt, denn Sie können mir auch in's Innere sehen. Ich weiss, dass mein Geist von Jugend auf krank ist durch Versuchung. Z. B. im Feldzuge wünschte ich einmal Kaffee. Da kam er schon geflogen wie zu Haus durch die Lüfte".

(Sahen Sie das?) „Nein, ich roch es, ich schmeckte es, auch Tabak, Cigarren".

(Kniet plötzlich hin) Segnen Sie mich mit Ihrem Glauben, nehmen Sie das Verbrechen nicht so schwer. Lassen Sie mich drei Tage hinaus, die Beschneidung muss gemacht werden. Ich weiss ja, dass ich dann wieder hierher muss. Sie segnen mich aber doch, wenn ich komme. Sie sind mein Gott, verstossen Sie mich nicht? Mein eigener Geist verfolgt mich. Es kämpft das Böse. Ich weiss nicht, was ich soll. Da ruft der böse Geist! Der kleine Geist der Betschwester und mein Schutzgeist. Segnen Sie mich mit Ihrem Glauben. Ich habe seit 20 Jahren nie gebeichtet. Können Sie mir das verzeihen? Ich habe mehr Geist als die anderen: und die Geister geben mir immer noch mehr. Der Geist meines Vaters kommt seit der letzten Woche immer zu mir und sagt: „Gebrauche Dein Fleisch und Blut und beschneide Frau und Kind".

(Worin besteht die Beschneidung?) „3 Strahlen zu den Schamtheilen von Frau und Kind".

(Ich verstehe das nicht.) „Das wissen Sie sehr wohl. Die Berührung von Schamtheil zu Schamtheil. Die Berührung muss gemacht werden. Wir sind vom Fleisch, und was männlich ist, muss männlich, und was weiblich ist, muss weiblich bleiben. Sonst verlieren wir die Seeligkeit. Ich habe viele Schutzgeister. Die heilige Jungfrau Maria ist auch sehr oft bei mir gewesen, schon wie ich kleiner Knabe war. Ludwig II. war auch sehr oft und lange bei mir. Er hat mir gezeigt, wie ihn Gudden gepackt hat und in's Wasser geworfen und hat mich gefragt, ob ich ihn rächen wollte. Ich weiss dann immer nicht, ob es ein böser Geist oder ein guter. Er hat mir auch gesagt, dass die Preussen den Gudden bestochen haben. Es hat einen höheren Zweck gehabt. Ich weiss nicht, was ich machen soll, die vielen kleinen Geister der Betschwester sagen immer Nein". (Kniet sich) „Es geht nicht so weiter: Segnen Sie mich. Wir haben ja alle gegen den Teufel zu kämpfen, auch Sie, wenn Sie auch der grösste Geist sind. Segnen Sie mich mit Ihrem Glauben!"

18. Juni. Wirft heute die Stiefel gegen den Ofen, glaubt, der Teufel sitze dort.

Digitized by Google

30. Juni. Betet den ganzen Tag und spricht mit den Stimmen. Drängt seit einigen Tagen in sehr heftiger Weise fort. Schläft trotz Mittel wenig.

2. Juli. Bei Besuch seiner Angehörigen sehr grob. Sie seien gar nicht seine Verwandten. Sie sollten machen, dass sie fortkämen.

8. Juli. Fragt öfters, was das für ein Haus sei. Er wolle auch in den Verein eintreten. Was das für Geheimnisse wären? Ob es eine Taubstummenanstalt wäre? Dabei antwortet er wiederholt auf Fragen nur mit Fingerbewegungen.

10. Juli. Spricht gar nicht, macht nur Bewegungen mit den Fingern.

13. Juli. Verlangt sehr erregt nach einem Pfarrer.

30. Juli. Sagt, er dürfe sein Lebtag kein Fleisch mehr essen. Es sei ihm von Gott befohlen. (Isst nach 2 Tagen wieder.)

4. August. Deutet gegen den Himmel, das sei ein schöner Wald, und alles laufe voll Hasen.

15. August. War auf sein Bitten mit einem Pfleger in die Stadt gegangen zum Besuch seiner Familie. Wollte nicht zurück. Sagte zu seiner Frau und Kindern, sie seien ebenso verrückt, wie die Leute in der Anstalt. Sie müssten auch herauskommen. Suchte auf der Strasse niederzuknieen, betete laut; wollte in die Kirche.

20. August. Beschäftigt sich fleissig mit Flechtarbeiten. Hat noch massenhafte Sinnestäuschungen, ist aber nicht mehr ängstlich. Sieht namentlich Todtenköpfe.

26. August. Lacht viel unmotivirt, sucht aber Sinnestäuschungen abzuleugnen. Betet Nachts viel.

2. September. Behauptet, er sitze voll Fliegen. Sie flögen ihm auch in die Ohren.

14. September. Drängt seit Tagen sehr fort. Schimpft jetzt viel auf die Aerzte, die ihn der Freiheit beraubten. Weigert sich zu arbeiten. Sagt, er wäre hier verkauft. Seine Frau hätte einen Todtenschein bekommen, damit es der Polizei verheimlicht werden könne, dass er hier eingesperrt sei.

17. September. Wieder viel erregter, schimpft viel mit den „bösen Geistern“. Stört dabei durch sein lautes Schreien. Spuckt viel aus und sagt, das seien Teufel, die er ausspucke.

24. December. Aeussert immer mehr Eifersuchtswahn gegen die Frau. Behauptet, der Arzt habe seine Frau zur Hure gemacht, habe ihr die Leber genommen. Er sehe und höre alles, was jener mit ihr mache.

4. Januar 1890. Schimpft laut auf Patienten, Pfleger und Aerzte, weil sie seine Frau zur Hure gemacht hätten. Will seine Frau umbringen Das sei recht und billig.

14. Januar. Mehr scheu zurückhaltend. Arbeitet wieder. Beschuldigt aber noch die Pfleger der Hurerei mit seiner Frau.

25. Januar. Thätlich gegen andere Kranke, die er der Hurerei mit seiner Frau bezichtigt. Droht seine Frau umzubringen.

25. Februar 1890. Noch unverändert. Wird vom Bürgermeister seiner Heimathgemeinde abgeholt. „Ungeheilt entlassen“.

Digitized by Google

Schon im nächsten Monat musste Patient wieder einer Anstalt überwiesen werden. Dann hielt er sich vorübergehend einige Zeit draussen, ohne geheilt zu sein. Seit 1895 ist Patient wieder andauernd internirt. Aus der Krankengeschichte der Irrenanstalt Werneck, welche uns in liebenswürdigster Weise von der dortigen Direction October 1903 zur Einsicht überlassen wurde, geht hervor, dass Patient andauernd an Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen leidet. Er hört die Stimmen seiner Angehörigen, sieht dieselben zuweilen vor sich, breitet dann die Arme aus, um sie zu umarmen und schmatzt einen Kuss in die Luft, dabei klagte er immer, es werde gegen ihn gehetzt, ist unverträglich, schimpft auf die Mitpatienten, hält sich viel für sich und führt lange Selbstgespräche. Interessant ist die Bemerkung, dass er besonders nach Alkoholgenuss hallucinirt. Hervorgehoben sei endlich, dass er manchmal seinen Stimmen zweifelnd gegenüber stehen soll, da er doch nicht telephonisch verbunden sein könne! Indess fehlt jede Krankheitseinsicht.

Beobachtung III.

Belastet: Seit Jahren Potus. 1898 Delirium tremens. Seither öfters Erregungen mit Eifersuchtsideen. October 1901 Versuch, die Frau und sich zu erschiessen; exculpirt. Bei der Aufnahme Verfolgungs- und Eifersuchtswahn mit Systematisirung, Sinnestäuschungen, Eigenbeziehung, Quäruliren. October 1903 noch in Anstaltsbehandlung: bildet dauernd neue Wahnideen.

Johann H., 56 Jahre, Schreiner. Vater war Trinker, eine Schwester geisteskrank. Patient ist wegen Diebstahls vorbestraft. Er trinkt seit Jahren sehr viel Schnaps.

1898 Delirium tremens. Patient sah Figuren, Hunde, Heinzelmännchen etc. hatte starken Tremor. Im Delirium sollen zuerst Eifersuchtsideen aufgetaucht sein, die nun nicht mehr ganz schwanden. Auch kam es zeitweilig im Anschluss an Alkoholexcesse zu heftigen Erregungszuständen, in denen er lärmte und Sachen zerstörte. Er trug immer einen Revolver bei sich. In seinem Bette hielt er ein grosses Messer versteckt. Mit dem Revolver bedrohte er seine Frau, weil sie mit anderen Männern verkehre, sodass diese wiederholt bei der Polizei Schutz suchte. In letzter Zeit arbeitete er nicht mehr. Wiederholt wurde er auf Veranlassung seiner Frau ins Polizeigefängniss gesteckt, weil er sie mit dem Revolver bedrohte, aber immer wieder freigelassen.

Am 31. October 1901 schoss er schliesslich auf seine Frau nach voraufgegangenem Wortwechsel und traf sie in die rechte Backe. Dann gab er auf sich selbst mehrere Schüsse ab, durch die er ebenfalls verletzt wurde. Beide mussten ins Krankenhaus verbracht werden. Den Tag vorher hatte er einen Brief an die Frau geschrieben, in welchem es hiess:

„Du gottvergessenes Frauenzimmer, Hure und Ehebrecherin, hätte ich mich gerüstet gehabt, so wärst Du mir nicht entgangen, und Deine Hurerei hätte ein Ende gehabt. Aber solche Hilfe von Hurenkerlen, Du hast ausgesehen kohlschwarz und die Augen lauter Hurerei. Du Millionenhure, verfluchte

Digitized by Google

falsche Dirne, schlecht Subject. Spitzbubenmensch, Hurenkanallie hätte ich mein Herz und Leben nie an Dich gehängt, Dich nie gesehen, ich wäre ein glücklicher Mann heute. Du hast die Schlacht gewonnen mit so vielen Führern, es konnte nicht anders sein. Nun gut gehe, thu nach Deinem schlechten Gewissen und sei Lebensfroh wenn Du es kannst. Nie in meinem Leben hätte ich es geglaubt, dass Du so schlecht bist schlechter als eine wirkliche Hure. Denn Du hast auch Deinen Mann um alles gebracht, verhurt. Ich will mich nicht aufregen mich selbst noch unglücklicher machen als ich schon bin, für die paar Stunden die ich noch leben werde. Dich soll aber alles Unglück treffen, keine frohe Stunde haben ohne an mich zu denken den Du in den Tod getrieben hast. Verfluchte Ehebrecherin die Du schon warst mit 17 Jahren Du bist für den Teufel zu schlecht, Du gehst allein fort von Frankfurt. Der eine Deiner Bangerte stirbt mit mir zur Stelle Du sollst wissen, warum Du Deinen Mann betrogen hast. Hier in Frankfurt giebt es eine Hurengemeinde unter Namen Schumann, Klostergasse 11 die Dich seit Jahren gehurt haben alles Polizeispitzel, Huren und Hurenkerle können mitsammen gehen. Wenn ich Dich treffe kann ich es noch besser aber sterben ist mein Sinn mit Dir zusammen. Dann weiss ich dass Dich diese Hurenkerle nicht mehr haben können. Mache wie Du willst Vergeltung muss sein gegen solche Schlechtigkeiten wie Du es thust. Trotz aller Hilfe die Du hast und sollte es mir nicht gelingen, dann ist es Gottes Wille mag ich dann erleiden noch soviel ich werde immer denken müssen Vergeltung gegen Kummer Elend Sorgen die ich gelitten. Leiden die nun zu vergessen sein habe ich tragen müssen ohne Ende mit Dir seit 15 Jahen hast Du mich belogen betrogen bestohlen und jetzt fällst Du erst der Geheim Spitzelei in die Hände für ganz trotzdem dass Dich dieselben immer gebraucht haben. Dieser Schumann den habe ich anders gedacht. Gerecht wie er sich zeigte, habe aber erfahren dass eine ganz schuftige geheim Bündellei dahinter steckt, Du sagtest mir selbst dass es bei solchen geht wie es die schlechten machen Dich kann keiner schlechter machen als Du schon bist. Nie hätte ich geglaubt, das Du so ein schlechtes Gaunermensch bist. Du verkehrst mit Gaunern und bist auch nicht anders. Wie hast Du es heute gemacht, ich habe es gesehen Du Scheinheiligesmensch nicht ich nur Deine Hurerei steckt Dir im Sinn. Dir haben auch andere gesagt, so lange Er nicht gesehen dass man auf Dir lag kann er nichts beweisen. Traurig genug dass es solche Gesetze giebt welche die Unzucht Unterstützen und Beamte welche nur Recht üben wollen für dieselbe. Unglücklich der Mann der eine jüngere Frau hat die wird von solchen Leuten gehurt der Mann hinausgeschoben, vor die Thür gesetzt. So mache Du jetzt wie Du willst ich gehe in den Todt dass Du für mich kein Wort mehr übrig hast weis ich Dein unglücklicher Mann Adje Lebe wohl.

Und dass Du die Sachen nicht fortgethan hast ist auch wahr, die sind zu Deinen Hurenkerle gekommen."

Während des Aufenthalts im Krankenhaus schrieb Patient wiederholt an seine Frau. Den Briefen entnehme ich nur folgende Stellen.

„Gestern Abend sagte 1 von den 2 Spitzeln welche mich hier bewachen: Jetzt ist er getagt endlich, seine Frau war schuld dass er nicht eher. Aber

Digitized by Google

das war nur wegen dem Bocken. Siehst Du das sind auch Beweise dass diese Hurenspitzel Dich doch gebraucht haben."

„Ist es wahr dass Du auch schon hier Herrenbesuche hattest ohne den Richter? Ich habe hier etwas gehört das heisst es war für Dich bestimmt. Es heisst Was wir gehabt haben, das wollen wir wieder haben. Der (also ich) ist jetzt fort und nicht zu fürchten. Das sind also schon genug für mich. Ich kann mir denken was Du treiben wirst."

„Du kannst jetzt Deine Wollust und Wonne geniessen ich kann Dich nicht mehr stören in Deinen schlechten Handlungen und die welche Dich benutzen sind Geheim Spitzel. Ich musste auf die Seite geschafft werden das ging so lange Deine Hetzereien hinter meinem Rücken standen alle vor meinen Augen, es dauerte so lange bis ich die verzweifelte That mich umzubringen vollführte."

Bei der ärztlichen Exploration gab Patient als Beweis der Untreue seiner Frau an, er habe oft die männliche Natur in den Kleidern und Betttüchern gefunden, auch oft gesehen, wie Herren aus ihrer Wohnung kamen, und wie sie ihnen vom Fenster zuwinkte. Betroffen habe er seine Frau nie auf frischer That. Im Spital hätten auch die andern Kranken schon darüber geredet. Es habe sich eine ganze Geheimbündelei gegen ihn zusammengethan, er bekomme überall Unrecht, während seine Frau von der Polizei unterstützt werde. Auch im Spital seien als Kranke verkleidete Spitzel gewesen. Patient wurde exculpirt und am 30. November in die Anstalt eingeliefert.

Status: Pupillen gleich, mittelweit, reagiren gut. Leichte Facialis-Differenz. Zunge zittert. Kniephänomene normal. Motilität und Sensibilität nicht gestört. Wadenmuskulatur druckempfindlich. Sichtbare Arterien geschlängelt. Innere Organe ohne pathologischen Befund.

Orientirt, beklagt sich über schlechte Behandlung auf der Polizei. Er habe ein schlechtes eheliches Familienverhältniss mit seiner Frau. Die habe mit andern zu thun gehabt und es mit Geheimspitzeln gehalten. Das habe ihn zur Verzweiflung gebracht. Er habe aber nur auf sich schiessen wollen und seine Frau aus Versehen getroffen.

(Woran die Untreue gemerkt?) „Ich habe es genug gemerkt. Ich habe es gesehen am Bettzeug, wenn welche bei ihr gewesen, und an ihren eigenen Kleidern." (Haben sie die Männer im Zimmer gesehen und gehört?) „Ich bin ein Mal Abends früher daheim gewesen. Da habe ich von der Kücke aus geguckt. Meine Frau ist hinübergegangen ins andere Zimmer, und da hab ich jemand gehört kommen. Da hab ich hinausgeguckt, da ist jemand dagewesen, der hat erst bei der Küche speculirt, dann an die andere Thür gegangen und hat durch die Schlüssellöcher geguckt." Die Frau habe dem Betreffenden zugewinkt, der Mann habe gethan als ob er jemand suche, habe gefragt, ob hier eine gewisse R. wohne. Das seien aber nur Ausflüchte gewesen. „Ich habe es oft genug gesehen an Bettstücken und Kleidern. Das ist so voll gewesen. Von nichts kann nichts kommen. Von mir hat sie nichts wissen wollen, garnichts. „Abgeschmackter Kerl", hat sie gesagt. „Du kannst mir doch keine Dienste leisten."

Digitized by Google

Patient will den Potus nur als Folge seiner häuslichen Verhältnisse zugeben.

3. December. Hat Nachts seine Frau am Fenster gesehen. Sie habe da geklopft, und dabei sei so ein Spitzel gewesen, der habe sie fortgeschoben. Sie dürfte nicht sprechen mit ihm. Jener habe sie genommen und fortgestossen. (Deutlich gesehen?) „Ja, ja! Sie hat ihr schwarzes und weisses Kleid angehabt. Da habe ich Mal geschrieen, ob sie mich nicht sprechen darf. Sie ist aber fort. Ich habe sie nicht mehr zu sehen bekommen. Da bin ich auf den Abtritt gegangen. Da habe ich mal geguckt am Fenster. Die ist aber schon fort gewesen."

Oertlich orientirt, zeitlich nicht ganz genau. Umgebung richtig benannt.

3. April 1902. Keine Merkstörung. Die Eifersuchtsideen bestehen dauernd fort. Häufig Drohungen gegen die Frau aus Eifersucht. Auch aus Gesprächen des Wartepersonals und der andern Kranken hört er Bestätigungen seiner wahnhaften Auffassung. Er ist andauernd sehr gereizt, droht öfters mit Selbstmord, räsonnirt, dass man ihn, den braven Mann, einsperre und „der Hure" Freiheit gebe. Verlangt täglich seine Entlassung.

„Ungeheilt" nach Weilmünster überführt. Der dortigen Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten:

August 1902. Patient querulirt viel, behauptet, es werde gegen ihn innerhalb und ausserhalb der Anstalt intriguirt. Will sich von seiner Frau scheiden lassen, als er hört, dieselbe habe eine Geschwulst unter dem Arme. Schliesst daraus, dieselbe sei schwanger. Schreibt an sie: „Verflucht sei dein Thun und derer, die mich in Händen haben." „Ich war Dein Narr und muss es noch heute vielleicht so lange ich lebe sein, durch Kreaturen, welche keinen Funken Recht und Ehrgefühl in sich haben." „Wer wälzt sich in meinem guten Bette?" „Dein Rachegefühl kann sich abkühlen, so Du weisst wie es mir geht." „Dein von Dir unglücklich gemachter Mann." — Vom Arzte behauptet Patient, er habe ihn beleidigt und elend gemacht. Als er einen etwas beschädigten Rock von seiner Frau geschickt bekommt, wittert er darin Absicht und zerreisst ihn vollständig.

9. September 1902. Beim Besuch der Frau erregt, schimpft, wird handgreiflich. Schiebt nachher die Schuld auf die Frau, welche mit ihm habe brechen wollen.

4. October. Spricht immer von einer Verfolgung durch die Aerzte, welche mit seiner Frau conspirirten.

Frühjahr 1903. Querulant unangenehmster Art. Denuncirt Kranke und Personal fast täglich. Hat zahlreiche hypochondrische Beschwerden. Beklagt sich über ungenügende ärztliche Behandlung.

October 1903. Ganz einsichtslos. Betrachtet den Mordversuch als harmlose Familienangelegenheit, die Niemanden etwas angehe. Neuerdings behauptet er, seine Frau habe heimlich geboren. — Er beschäftigt sich mit Reinigungsarbeiten.

Digitized by Google

Beobachtung IV.

Unehelich geboren. Seit Jahren Trinker. Im Rausch Eifersuchtsideen und Toben. Allmälige Entstehung von Verfolgungsideen. Gehörstäuschungen. Eigenbeziehung. Auf Passanten geschossen. August 1900 Aufnahme. Wahnsystem bei besonnenem Verhalten. Dissimulation. September von der Frau abgeholt, polizeilich zurückgebracht; fühlt sich überall beobachtet. Eifersuchtswahn. Queruliren. December 1900 entwichen. October 1903 bestehen die Wahnideen noch fort.

Wilhelm M . . ., Gärtner, evangelisch, 38 Jahre alt. Unehelich geboren. Mutter litt an Krämpfen. Patient ist von Natur misstrauisch und bösartig. Seit Jahren Trinker. 1890 geheirathet. Auch in der Ehe oft betrunken, äusserte dann Eifersucht. Machte seiner Frau Scenen. Seit einem Jahr Verschlimmerung, seine Reizbarkeit wird immer grösser. Die Erregungen steigerten sich zu sinnlosem Toben, so dass die Frau aus dem Hause fliehen musste. Patient glaubte sich verfolgt, sah überall Geheimpolizisten. Auf der Strasse redeten die Leute über ihn.

Frühjahr 1900 fing er an, Stimmen aus der Luft zu hören; der Hausherr und der Arzt sprachen durch das Schlüsselloch, die Leute riefen ihm Gemeinheiten nach. Auch Tags auf freiem Felde hörte er Drohungen. Er schloss seinen Gemüseladen, liess das Gemüse verderben, brütete viel vor sich hin. Sprach davon, eine Kanone anzuschaffen. In den Zeitungen würde über ihn geschrieben.

8. August bedrohte er seine Frau mit Todtschlagen und Halsabschneiden, bis dieselbe flüchtete, schloss sich dann ein, hatte Angst vor der Polizei, die ihn verfolge, äusserte Suicidabsichten. Vor zwei Tagen schoss er mit seiner Flinte auf Passanten, weil ihn dieselben beschimpft hätten.

Auf ein Gutachten des Kreisphysikus hin ward dann Patient vom Polizeipräsidium in die Frankfurter Anstalt eingewiesen.

Bei seiner Aufnahme am 23. August 1900 ist Patient erregt, zittert stark, protestirt lebhaft gegen seine Einlieferung. Oertlich und zeitlich ist er durchaus orientirt. Somatisch weiter keine Besonderheiten.

24. August. Hat Nachts geschlafen, ist ganz geordnet. Behauptet, in der Zeitung stehe eine Geschichte über ihn unter dem Titel: „Cronje im Westend". Der Kreisphysikus stelle ihm schon länger nach. Auf der Strasse rede und lache alles über ihn. Es sei offenbar ein Complot. Das gehe von den Gärtnern im Westend aus. Man habe ihn wohl im Frühjahr unter Polizeiaufsicht gestellt.

(Warum?) „Das weiss ich nicht. Ich habe nur gesehen, dass immer nur zwei Schutzleute in meiner Nähe sind. Auch bemerke ich überall Kriminalisten, die mir auf Schritt und Tritt nachgehen".

(In feindlicher Absicht?) „Nein, ich glaube, die Schutzleute wollen mich beschützen. Die Kriminalisten hängen aber zusammen und stecken unter einer Decke. Alle Gärtner haben sich zusammengethan, um mich zu vertreiben,

Digitized by Google

weil ich ein gutes Geschäft habe. Sie haben mich auch unter Aufsicht stellen lassen aus Concurrenzneid".

(Was hat der Artikel über Cronje zu bedeuten?) „Ich bin immer auf der Strasse als Cronje angeredet worden. Ich hörte die Leute sagen: Das ist Cronje!" Und wenn ich mich nach 3—4 Schritten umdrehte, haben sie auf mich gedeutet. Auch in den Wirthschaften beschäftigt sich alles mit mir und witzelt über mich". (Wie lange schon?) „Im März hat „Die kleine Presse" schon immer mit mir zu thun gehabt. Es standen Bemerkungen über mich darin. Der Redacteur der „kleinen Presse" hat mich auch in einer Abbildung vorgenommen und mich als „Burengeneral Cronje beim Kaffeetrinken" dargestellt".

Immer habe er spöttelnde Bemerkungen hinter seinem Rücken gehört.

(Auch von der Frau?) „Nein, sie hat zu mir gehalten". — Er habe sie nicht misshandelt, höchstens mal beschimpft.

(Warum Cronje titulirt?) „Ich muss eine ähnliche Gestalt haben. Die Leute sagten es. Ich wusste erst selbst nicht, was das heissen sollte. Später, als die Abbildung in der Zeitung erschien, bin ich es gewahr geworden".

(Haben Sie das Bild gesehen?) „Nein, aber die Leute haben davon gesprochen. Wenn ich die Zeitung haben wollte, dann ist sie mir fortgenommen und versteckt worden".

(Haben Sie das Gerede geglaubt?) „Ja, es ist alles wahr. Alle haben es gesagt".

26. August. Stellt Sinnestäuschungen in Abrede. Hält sehr zurück. Noch starker Tremor.

28. August. Hält sich ruhig, geht zur Arbeit.

3. Semptember. Aeussert bei Besuch der Frau: „Du wirst doch kein Nachtwachengeld bezahlen für die, die Nachts vor der Thür gestanden haben?"

6. September. Dissimulirt. Wird von der Frau abgeholt. „Gebessert" entlassen.

Schon nach wenigen Tagen begannen die Misshandlungen und Bedrohungen der Frau von Neuem. Patient hielt sich den ganzen Tag in der Stube auf, hatte ein Beil neben dem Bette stehen und rief der Frau, wenn sie sich zeigte, zu: „Komm nur herein, ich haue Dir den Kopf entzwei mit dem Beil!" In Folge dessen ward Patient am 27. September 1900 abermals polizeilich der Irrenanstalt zugeführt.

Bei der Aufnahme erregt, erzählt, er habe sich wegen des ewigen Hänselns und Neckens eine andere Wohnung suchen wollen. Er habe aber wegen „der Beobachtung" in Frankfurt keine Wohnung und keine Arbeit gekriegt. Er habe gemerkt, dass seine Frau auch mit den Leuten unter der Decke steckte. Dieselbe habe mit einem Polizeicommissar Sch. sexuell verkehrt.

28. September. (Haben Sie Beweise dafür?) „Ja, Beweise! Das weiss ich bloss. Das kann jetzt kommen, wie es will. Die Wahrheit muss an den Tag!" (Woher wissen Sie das von Ihrer Frau?) „Den Mann verrath ich nicht".

Digitized by Google

Erzählt, seine Frau sei jede Nacht fort, gehe aber nicht zu ihrem Sohne, wie er erfahren. Er habe kein Beil in die Hand genommen. Die Leute im Hause hetzten den ganzen Tag. Er habe wenig getrunken.

29. September. Ganz einsichtslos, schimpfte viel, schiebt alle Schuld auf seine Frau.

19. October. Schreibt an seinen Bruder, seine Frau sei eine Hure, sie sei Nachts fort gewesen und habe durch Unzucht 10 Mark verdient. Er wolle sich scheiden lassen.

20. October. Schreibt an seine Frau einen Brief, in welchem folgender Passus vorkommt:

„Die schlaflosen Nächte, die Du erwähnst, da gehört vor allem die vom 23. auf 24. September, wo Du mir Sonntag Abend die Wohnung verlassen hast und hast bei einem gewissen Herrn Commissar geschlafen, hast Dich 2mal brauchen lassen und andern Morgen 10 M. erhalten dafür und hast Dich gleich wieder empfohlen, der betreffende Herr hat aber gesagt, für das Geld bekomme er eine andere. Was mit dem Hausherrn vorgegangen ist, werde ich Dir an anderer Stelle klar machen und von 22 Mann, die Dich in den ersten acht Tagen besucht haben, unerlaubter Weise, wo ich hier auf dem Affenstein sitzen muss wo Du mich hast hinschaffen lassen Deiner Fröhnerei halber (und willst noch von einem Gott reden) wie ich Dich gefragt habe, wo Du gewesen wärest, hast Du mich belogen so frech wie die allerschlechteste Dirne". Ich bin nur erstaunt, dass Du so schnell aus der Spelunkenhöhle herausgekommen bist, jedenfalls war die Schweinerei haushoch, sodass es die Spatzen auf den Dächern gepfiffen haben, denn sie haben es hier auf dem Affenstein gepfiffen".

1. December. Aeusserlich geordnet. Schreibt zuweilen Drohbriefe an seine Frau. Verlangt einsichtslos seine Entlassung, lässt immer die früheren Eifersuchtsideen und Verfolgungswahn erkennen, wenn man sich näher mit ihm beschäftigt.

9. December 1909. Entweicht von der Arbeit: „Gebessert" entlassen. Patient verliess Frankfurt und kehrte nach seinem Heimathorte zurück.

Die Bürgermeisterei desselben theilte October 1903 mit, dass Patient dauernd geisteskrank sei und noch an seinen Wahnvorstellungen leide.

Beobachtung V.

Unehelich geboren. Starker Trinker. Delirante Räusche mit Eifersuchtsideen. Krampf- und Schwindelanfälle seit 1900. Verschlimmerung 1901 durch Kopftrauma. 1902 Delirium tremens. Allmähliche Entwickelung von Verfolgungs- und Eifersuchtswahn mit Sinnestäuschungen und ängstlichen Erregungen. 1903 Aufnahme. Trotz Abstinenz Festhalten an den alten Wahnideen und Bildung neuer. Krankhafte Eigenbeziehung. Quärulatorisches Verhalten. Beginnende Systematisirung.

Ernst K., 38 Jahre alt, Brauer.

Patient ist unehelich geboren. Früher stets gesund. Starker Trinker.

Digitized by Google

Namentlich in den letzten drei Jahren, seit er eine eigene Wirthschaft anfing, war er fast ständig betrunken, tobte und lärmte häufig, hallucinirte mitunter dabei, hatte auch Eifersuchtsideen, misshandelte die Frau. 1900 Krampfanfall. Seither öfters Schwindelanfälle namentlich, nachdem Patient August 1901 auf den Kopf geschlagen worden war. Seither noch reizbarer, bedrohte die Frau in gefährlicher Weise, arbeitete nichts mehr. Hin und wieder traten Verwirrtheitszustände auf.

Am 1. November 1901 erfolgte die erste Aufnahme. Patient ist ruhig, orientirt, klagt Kopfschmerzen, giebt Anfälle zu, will sich behandeln lassen. Er ist blass, zittert stark. Die Pupillen reagiren gut. Alle Reflexe sind erhalten. Innere Organe ohne Besonderheiten.

8. Februar 1902 fühlt sich wohler, hat keine Kopfschmerzen mehr, hat sich körperlich erholt.

6. März 1902. Von der Frau abgeholt.

Patient arbeitete zu Hause nur 1 Woche. Dann ging wieder das Trinken los. Er versetzte alles, berauschte sich täglich, lärmte Nachts, sprengte Thüren auf etc. Mai 1902 musste er wegen Diebstahls eine Gefängnissstrafe in Preungesheim abmachen, wurde in der Zelle ängstlich erregt, delirirte, sah Männer, die ihn bedrohten, zerschlug die Fenster, schmierte das Essen umher und kam nach der Irrenanstalt Eichberg. Hier war er geordnet, quärulirte aber in krankhafter Weise, verlangte „standesgemässe Verpflegung II. Klasse nebst 3 Flaschen Bier und 3 Cigarren pro Tag,“ witterte geheime Verabredungen zwischen der Direction und seiner Frau und drängte in polternder Weise auf Entlassung, die nach 2 Monaten erfolgte. Zu Hause fing er gleich wieder das Trinken an, spectakelte Tag und Nacht auf Grund seiner Eifersuchtsideen, ging mit Hammer und Messer auf seine Gäste und Mieter loss, öffnete die Schränke der Letzteren mit Nachschlüsseln, um Beweise für die Untreue seiner Frau zu finden. Er drang in die Schlafzimmer der Dienstmädchen ein, weil er wähnte, sie hätten jemanden im Bette bei sich. Schliesslich erfolgte seine polizeiliche Verbringung in die Anstalt.

2. Aufnahme am 17. Februar 1903. Patient ist ganz uneinsichtig, hält an seinen Wahnideen fest, glaubt sich immer beeinträchtigt, wird gegen ärztlichen Rath von der Frau am 18. März wieder abgeholt.

Zu Hause traten dann heftige Angstzustände auf. Patient sprang Nachts aus dem Bette und schrie, die Frau habe ihn vergiftet. Sobald jemand etwas in der Hand trug, fürchtete er ein Attentat und ergriff schreiend die Flucht. Auch wenn niemand da war, äusserte er wiederholt: „Da sind sie wieder die Kerle, wo mich kaput machen wollen!“ Er trug immer Waffen bei sich. Schliesslich musste seine Frau sich vor ihm einschliessen, weil er sie thätlich angriff.

3. Aufnahme am 31. März 1903. Patient wird mit einer klaffenden Wunde am Kopfe eingeliefert, welche er in einer Schlägerei mit Nachbarn, die zu Gunsten der Frau eingriffen, sich zugezogen hatte. Patient zittert, ist erregt, schimpft auf seine Frau, die es mit andern Männern halte, ihm Gift gegeben und ihn mit einem Beil geschlagen habe.

Digitized by Google

4. April. Hat sich körperlich erholt, quärulirt dauernd, denuncirt seine Frau in einer Eingabe „wegen Staatsbetrugs", weil sie für ihn Invalidengelder beziehe, obgleich er gesund sei. Sie stamme von einem Trunkenbolde ab, sei Trinkerin, verprasse sein Hab und Gut, treibe Kuppelei, verkaufe gestohlene Cigarren und dergl.

6. April. Triumphirt in einem Briefe an einen Freund, er sei wieder hergestellt, das Vorhaben seiner Frau sei misslungen.

20. April. Patient verfasst täglich neue Anklageschriften gegen seine Frau, die er aller möglichen Verbrechen beschuldigt.

2. Mai. Patient spricht den Verdacht aus, dass der Oberwärter Umgang mit seiner Frau habe und deshalb die Entlassung hintertreibe. Ferner erzählt Patient, seine Frau habe ein grosses Messer mit ins Bett genommen, um ihm etwas anzuthun. Er sei kein streitsüchtiger Mann, habe ihr immer nur gute Worte gegeben. Niemand könne ihm nachsagen, dass er je betrunken gewesen sei. Er habe nur nicht die Wollust seiner Frau befriedigen können.

(Haben Sie Beweise für ihre Untreue?) „Weil sie sich eingeschlossen hat mit einem! Ich hatte sie erwischt!" (Wann?) „Am 25. oder 26. März, wie ich hingekommen bin, war die ganze Wirthschaft voller Hazardspieler da und lauter Louis und Schneppen und so Kram. Und so Louis und so Schneppen und so Gesindel hatte sie da oben einlogirt!" (Wieso sich eingeschlossen?) „Es war Vormittags, ich hatte Lunte gerochen. Sie sagte, sie schaffe mich wieder fort. Ich habe ihr nur gute Worte gegeben." Schweift ab. (Vielleicht ist die Frau unschuldig?) „O! O! Doch! Ich habe aber genug Zeugen. Ich habe aber genug Zeugen. Ich mache nichts mehr mit ihr. Ich will mich scheiden lassen und schauen, dass ich meine Kinder kriege. Ich habe Material genug. Sie wird sich umgucken. Es ist ein Ehescheidungsgrund. Es ist mir vorgekommen, als ob sie geschlechtskrank wäre."

(Warum?) „Weil ich im Bette was gesehen habe". (Was?) „Ja nun, lieber Gott, ich habe Material genug. Es giebt keinen Anstand. Es kann geschieden werden. Ich will es gerade sagen: Ich bin an ihr gewesen oben. Da hat sie gesagt, sie hätte ihre Periode. Mir ist aber die Sache so auffällig gewesen, da habe ich nachgesehen, dass es was anderes ist. Sie hat den ganzen Tag so Spülungen gemacht. Und das, was sie gehabt hat voriges Jahr im Frühjahr, das ist auch so was gewesen, wie ein festgesetzter Tripper. 4 Doctoren waren daran. Die haben alle gesagt, sie müsse ins Spital. Da haben sie ihr herausgeholt, was vom Missfall noch da war. Auf der linken Bauchseite hat sich so eine Geschwulst voll Eiter angesammelt gehabt, das ist dann innerlich aufgebrochen. Das ist mir aber nachher erst klar geworden, weil ich ihre Schlechtigkeit mit angesehen habe."

14. Mai. Als Nachts der neben ihm liegende Kranke unruhig wird, schlägt er ihn ins Gesicht und quärulirt die nächsten Tage gegen die Aerzte, weil sie jenen absichtlich neben ihn gelegt hätten, um ihm seine Nachtruhe zu rauben.

10. Juni. Beschäftigt sich etwas, ist dauernd unzufrieden, führt Beschwerden über die Intriguen, die gegen ihn im Gange seien. Bestreitet, jemals Krämpfe oder Schwindelanfälle gehabt zu haben.

Digitized by Google

Die Pupillen sind leicht verzogen, different, reagiren aber prompt. Alle Reflexe erhalten. Keine Sprachstörung, keine Lähmungen. Leichter Tremor. Keine neuritischen Erscheinungen. Vasomotorisches Nachröthen. Innere Organe ohne Befund.

6. Juli 1903. Nach Weilmünster überführt.

Entweicht dort am 12. August.

3. Aufnahme am 17 August 1903 durch die Polizei, weil Patient daheim wieder gewaltthätig geworden war. Er schimpfte auf seine Frau, die ihn durch ihren Lebenswandel ins Unglück gebracht habe, verfasste mehrere Eingaben gegen sie, behauptete, seine Schwägerin stecke dahinter, die habe schon drei Menschenleben auf dem Gewissen. Die habe jetzt auch seiner Frau gerathen, ihn um die Ecke zu bringen. Es sei alles verabredet worden. Die Aerzte seien an dem Complot betheiligt. Misstrauisch, querulirt.

29. August 1903. „Ungeheilt" nach Weilmünster.

Ich habe die 5 Krankengeschichten hier ohne wesentliche Kürzungen mitgetheilt, damit sich der Leser ein eigenes Urtheil über die klinische Stellung der Fälle bilden könne. Aeltere Beispiele mussten deshalb vorzugsweise gewählt werden, damit auch der weitere Verlauf der Psychosen Berücksichtigung finden konnte. In Folge dessen ist allerdings nur der Fall V von mir selbst beobachtet worden, allein der damit verbundene Nachtheil fällt nicht sehr in's Gewicht, weil Herr Director Dr. Sioli, der sämmtliche Patienten gut gekannt hat, mir in liebenswürdigster Weise bei Anfertigung der Arbeit seine Unterstützung gewährte.

In allen 5 Beobachtungen handelt es sich um die Entwickelung einer chronischen Psychose, die ähnlich der klassischen Paranoia durch eine unaufhaltsame progressive Wahnbildung mit Umwandlung der gesammten Lebensanschauung bei erhaltener Besonnenheit und guter formaler Logik charakterisirt wird. Die Entstehung vollzieht sich in ihren ersten Anfängen vielleicht mehr schleichend, doch erfolgte jedenfalls der manifeste Ausbruch in unsern Fällen wiederholt plötzlich im Anschluss an ein Delirium (Fall II) oder einen acuten hallucinatorischen Wahnsinn (Fall I), sodass dort wenigstens im practischen Sinne von einem acuten Beginne gesprochen werden musste.

Bemerkenswerth ist, dass bereits das einleitende Delirium einzelne ungewöhnliche Züge aufwies, wie ängstlich-reizbare Erregung, lebhaftes Stimmenhören, Neigung zu Suicidversuchen. Ob man indessen darum berechtigt ist, mit v. Speyr diese „initiale Verwirrtheit" grundsätzlich von dem Delirium zu trennen, erscheint mir fraglich. Auch Wernicke spricht ausdrücklich von einem „Delirium", das er als „ersten acuten Schub"

Digitized by Google

der chronischen Geistesstörung bezeichnet. Man könnte sogar versucht sein, den übrigen vorausgegangenen transitorischen Erregungen in unseren Fällen die gleiche Rolle zuzutheilen. Indessen wäre es doch nie angängig, alle kurzen Anfälle von alkoholistischer Geistesstörung in der Anamnese als eine zusammenhängende chronische Alkoholpsychose mit Remissionen zu deuten, und man wird daher solche Episoden sämmtlich richtiger als selbständige transitorische Erregungszustände auf dem gemeinsamen Boden des chronischen Alkoholismus auffassen.

Im Einzelnen bieten unsern 5 Fälle folgenden Verlauf:

Im Fall I war ursprünglich ein Delirium voraufgegangen, das sich zwar durch ungewöhnlich lebhafte Gehörstäuschungen ausgezeichnet hatte, anscheinend dann aber in Genesung ausgelaufen war. Erst als es zum Auftreten eines typischen hallucinatorischen Wahnsinns gekommen, entwickelte sich eine chronische Psychose von progredientem Charakter. Die Stimmung ward jetzt eine sehr gereizte, misstrauische. Der Patient quärulirt unausgesetzt, hat zahlreiche Verfolgungs- und Eifersuchtsideen, dehnt dieselben allmählich auch auf die Aerzte aus. Im Laufe der Jahre wird ein vollständiges Wahnsystem geschaffen: Patient ist der Sohn Friedrich Wilhelm's IV., Königserbe, besitzt Millionen und die russischen Ostseeprovinzen, wird aber von der russischen Polizei, den Jesuiten und einer Verbrechergesellschaft aus Barmen und Solingen verfolgt. So schreitet die Geistesstörung unaufhaltsam trotz jahrelanger Anstaltsbehandlung fort bis zum Tode an einer intercurrenten Erkrankung.

Zwar zeigt auch Patient den Eifersuchtswahn und die Neigung zu obscönen Reden wie die meisten Alkoholisten, allein im Vordergrunde steht zuletzt hauptsächlich der kolossale Grössenwahn, der direct an eine alkoholistische Pseudoparalyse (Kleve, Wachsmuth) erinnert nur dass bei unserem Patienten alle somatischen Störungen vermisst werden.

Wir haben es also mit einem Beispiel von alkoholistischem Grössenwahne im Sinne Luther's zu thun, der aber statt schleichend sich zu entwickeln, wie es Luther als Regel hinstellen wollte, secundär an einen acuten hallucinatorischen Wahnsinn direct anschliesst.

Allerdings fällt gegenüber der klassischen Paranoia die geringere Systematisirung auf und die Abenteuerlichkeit mancher Wahnvorstellungen. Allein diese Abweichungen genügen meines Erachtens an sich noch nicht, die Benennung „Paranoia" auszuschliessen. Muss doch eine auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsene Psychose immer diejenigen Nuancen tragen, wie sie jenem überhaupt eigen sind. Als solche ungewöhnlichen Züge haben wir vor Allem zu erwarten Urtheils-

Digitized by Google

schwäche, Reizbarkeit, moralische Defecte. Gerade die Urtheilschwäche bringt es mit sich, dass Alkoholisten unter sonst gleichen Verhältnissen zu weit maassloseren Wahnbildungen gelangen als andere Kranke. Jedenfalls darf man aber nicht von einem Endzustande sprechen, wenn 5 Jahre hindurch eine stete Fortentwickelung der Psychose zu verfolgen ist, durch welche schliesslich eine Verwandlung der ganzen Persönlichkeit erreicht wird. Völlig gleichgültig erscheint es mir auch, ob man von einer Dementia paranoides oder von einer Paranoia hier reden will. Denn in letzter Linie handelt es sich doch weder um eine „klassische Verrücktheit“ noch um einen katatonischen Verblödungsprocess, sondern um eine chronische alkoholistische Psychose, für die im Gegensatz zur acuten Alkohol-Paranoia die Bezeichnung einer chronischen am treffendsten bleibt.

Der Kranke in Beobachtung II ist erblich belastet, hat dazu Typhus durchgemacht und ein Trauma erlitten. Seit Jahren trinkt er schwer, ist wiederholt im Rausche heftig erregt und gewaltthätig geworden. Als er wegen Schmerzen in den Beinen (Neuritis?) ein Krankenhaus aufsucht, kommt es zum Ausbruch eines Delirium potatorum, das sich aber schon durch die besonders starke ängstliche Erregung auszeichnet und sich dem Bilde des acuten Alkoholwahnsinnes in mancher Hinsicht sehr nähert. Nach erfolgter Beruhigung und Aufhellung hält der Kranke nicht nur hartnäckig an seinen Wahnideen fest, sondern es treten neue hinzu, und auch die Sinnestäuschungen dauern fort und veranlassen ihn zu allerlei sonderbaren Handlungen und Stellungen. Neben den Verfolgungsideen haben wir jetzt einzelne Grössenvorstellungen. Der Patient zeigt ferner Beziehungswahn, ist unverträglich im Verkehre mit anderen Kranken, bezichtigt auch die Aerzte des Ehebruchs mit seiner Frau. Selbst nach 14jähriger Dauer des Leidens bestehen noch lebhafte Gesichtstäuschungen, sodass z. B. in Folge der Hallucinationen imaginäre Angehörige umarmt und ein Kuss in die Luft geschmatzt wird. Nur zeitweise steht der Kranke einzelnen Gehörstäuschungen halb zweifelnd gegenüber. Nach Alkoholgenuss tritt Verschlimmerung der Hallucinationen ein. Niemals lässt sich Krankheitseinsicht constatiren.

Eine grössere Rolle spielt der Eifersuchtswahn in unserem III. Beispiele. Leider ist es auf Grund der vorhandenen Anamnese nicht klar ersichtlich, ob sich dort die Psychose gleich secundär aus einem Delirium tremens heraus entwickelte, oder ob nach diesem noch völlige Genesung eintrat; d. h. also die Eifersuchtsideen damals ganz corrigirt wurden und später im Anschluss an neue Alkoholexcesse in paranoiden transitorischen Erregungszuständen von Neuem auftauchten. Als freilich im Jahre 1901 der Kranke auf seine Frau geschossen hatte, da ergab

Digitized by Google

die ärztliche Exploration zweifellos das Vorhandensein eines bereits vollständig systematisirten Wahnsystems, das nicht erst kürzlich entstanden sein konnte, und das nun trotz der Alkoholentziehung in der Anstalt unaufhaltsam weiter ausgebaut wurde. Der Kranke betrachtet sich als das Opfer einer „ganz schuftigen Geheimbündelei" von Polizeispitzeln, einer „Hurengemeinde", die seine Frau verführt hat. Er sieht Nachts seine Frau zusammen mit einem Spitzel am Fenster. Er hört, wie die Mitpatienten, die er für verkleidete Polizeispitzel hält, sich über den Ehebruch seiner Frau unterhalten. Alle möglichen zufälligen Ereignisse der beiden folgenden Jahre werden im Sinne dieser Wahnideen umgedeutet. Ueberall wittert der Patient Beeinträchtigungen, auf welche er nun seinerseits mit erbittertem Queruliren antwortet. Als ihn seine Frau nach einjähriger Anstaltsbehandlung besucht, geräth er in heftige Erregung und wird gegen sie handgreiflich. Von den Aerzten wähnt er, sie seien mit im Complotte, und er beklagt sich, dass dieselben seine zahlreichen hypochondrischen Beschwerden nicht genügend beachteten. Auch heute scheint die Wahnbildung noch nicht ihren Abschluss gefunden zu haben. Typisch ist die Art, in welcher der Kranke den Ehebruch seiner Frau zu beweisen sucht.

Zweifellos primär in schleichender Weise vollzieht sich die Wahnbildung im Falle IV. Hier lässt sich ein genauer Zeitpunkt, in welchem die Eifersucht des Trinkers ein paranoisches Gepräge annimmt, überhaupt nicht mehr bestimmen. Denn ganz allmälig steigert sich die alkoholistische Reizbarkeit. Immer häufiger kommt es zu maasslosen Wuthausbrüchen. Sinnestäuschungen gesellen sich hinzu, bis im Laufe der Jahre ausgesprochene Zeichen von Verrücktheit sich bemerkbar machen. Die Leute auf der Strasse sprechen und lachen über M. Arzt und Hausherr rufen ihm Gemeinheiten durch das Schlüsselloch zu. Auf Schritt und Tritt begegnet er Geheimpolizisten. Sogar in den Zeitungen wird über ihn geschrieben. Schliesslich ist das Wahnsystem perfect: Die übrigen Gärtner haben sich aus Concurrenzneid gegen ihn zusammengethan, um ihn aus der Stadt zu vertreiben. Die „Criminalisten" machen mit ihnen gemeinsame Sache. Der Kreisphysikus ist mit im Bunde. Man hat ihn unter Polizeiaufsicht gestellt. Diese festgewurzelten Ideen, neben welchen der anfängliche Eifersuchtswahn allmälig zurücktritt, erfahren nach erzwungener Abstinenz in der Anstalt keine Berichtigung. Der Kranke bildet sich hier nur zum unleidlichen Querulanten aus. Auch nach der Entlassung kommt es in häuslicher Pflege auf dem Lande nicht mehr zur Genesung. Vielmehr werden die Wahnideen noch heute nach 3 Jahren so offen zur Schau getragen, dass sie der bäuerlichen Umgebung auffallen.

Digitized by Google

Weniger deutlich ausgeprägt ist der progrediente Charakter in der Krankengeschichte V, weil hier die Beobachtung sich erst über eine relativ kurze Zeitspanne erstreckt, und es noch nicht zu einer richtigen Systematisirung gekommen ist. Dennoch lässt sich schon erkennen, dass dieser Fall nicht den von Kraepelin geschilderten Terminalzuständen zuzurechnen ist, da es sich bei K. keineswegs um einen Stillstand der Wahnbildung handelt. K. zeigt unverkennbaren Beziehungswahn. Misstrauisch verfolgt er die Vorgänge in seiner Umgebung, wittert hinter harmlosen Aeusserungen und zufälligen Maassnahmen überlegte Bosheiten und raffinirte Chikanen, dehnt seine Beeinträchtigungsvorstellungen in der Anstalt allmälig auf Aerzte und Pfleger aus und querulirt unausgesetzt. Namentlich gegen seine Frau erhebt er immer neue Anklagen, hält nicht nur uneinsichtig an seinen früheren Behauptungen fest, sondern baut die alten Eifersuchtsideen auch fortgesetzt weiter aus. Interessant ist endlich in diesem Falle das schon von Siemerling und Moeli beobachtete Zusammentreffen von Alkoholepilepsie und Alkoholparanoia, das den von Bratz in Wuhlgarten gemachten Erfahrungen widerspricht.

Was die Häufigkeit der chronischen Alkoholparanoia betrifft, so genügt wohl die Feststellung, dass unter 200 Alkoholistenaufnahmen nur 3 Mal jene Diagnose möglich war, um die relative Seltenheit des Leidens zu beleuchten. Den einen dieser drei Patienten haben wir soeben in dem Falle V kennen gelernt. Die beiden anderen sind leider noch zu kurz beobachtet, als dass ihre Krankengeschichten hier als Paradigmata dienen könnten.

Suchen wir nunmehr an der Hand der mitgetheilten Beobachtungen das Bild der chronischen Alkoholparanoia kurz zu skizziren, so werden wir als einen der wesentlichsten Züge in sämmtlichen fünf Fällen die Neigung zum Queruliren bezeichnen müssen. Diese Eigenschaft, die wohl in letzter Linie als ein Ausfluss der Reizbarkeit und Urtheilsschwäche in Folge des chronischen Alkoholismus zu betrachten ist, war bereits den älteren Autoren, wie Schüler, Salgo und Savage, besonders aufgefallen. Gerade der Letztere entwirft eine überaus treffende Schilderung von dem riesigen Misstrauen solcher Patienten, die überall ein Complott wittern, und deren Argwohn manchmal eine solche Höhe erreicht, dass man von ihnen überhaupt keine Auskunft mehr über ihren Zustand zu erlangen vermag, da sie entweder auf Fragen gar nicht antworten oder aber ihre festesten Wahnideen aus Misstrauen ableugnen.

Ein derartiges ablehnendes, fast negativistisches Verhalten trug auch ein Alkoholist unserer Beobachtung zur Schau. Derselbe öffnete keinen an ihn ankommenden Brief, gab nichts Schriftliches aus der

Digitized by Google

Hand, erwiderte auf alle Fragen nur, er lasse sich nicht exploriren, suchte seine früheren Adressen ohne jeden ersichtlichen Grund zu verheimlichen und hob schliesslich bei seiner Entlassung 100 M., welche ihm vom Armenamte zugebilligt waren, aus Misstrauen nicht ab. Da indessen ein rechter Einblick in seine Wahnvorstellungen nicht möglich war, so habe ich, zumal bei der Lückenhaftigkeit der Anamnese, darauf verzichtet, seine Krankengeschichte hier ausführlicher wiederzugeben.

Klinisch weit dankbarer sind jedenfalls diejenigen Fälle, in denen die Patienten sich nicht lediglich auf die Defensive beschränken, sondern ihrerseits zum Angriffe übergehen und in zahlreichen mündlichen und schriftlichen Beschwerden ihre Gedankenwelt preisgeben. Auf alle derartigen Kranken trifft in erster Linie die von Cramer, Kraepelin, Wollenberg u. A. betonte grosse Gemeingefährlichkeit zu. Denn auf Grund ihrer dauernden Verfolgungsideen ist jeden Augenblick ein rücksichtsloser Angriff derselben auf die Umgebung möglich. Während der gewöhnliche Trinker nur im Rausche oder im Wuthparoxysmus zu Gewaltthaten neigt, geht der Verrückte mit Ueberlegung vor und ist um so gefährlicher, je besser er seine krankhaften Vorstellungen zu verbergen weiss. Es ist sicherlich kein Zufall, dass unter unseren fünf Patienten vier ihre Umgebung in gefährlichster Weise bedroht hatten, ehe sie in die Anstalt verbracht werden konnten.

Hinsichtlich der Art der Wahnvorstellungen fällt uns neben dem typisch-alkoholistischen Eifersuchswahn, welcher in fünf Fällen zu constatiren war und vielfach zu obscönen mündlichen und schriftlichen Aeusserungen Veranlassung gab, sowie neben der charakteristischen Sucht, überall in der Umgebung Unsittlichkeiten zu wittern, vor Allem der ängstliche Affect auf, der die Verfolgungsideen bei Ausbruch der Pyschose begleitet und im Beispiele I den P. sogar zum Suicid treibt. Sowohl bei diesem Patienten als auch bei Fl. in Beobachtung II treten später ausgesprochene Grössenideen von politischer und religiöser Färbung hinzu, während in den übrigen drei Fällen solche nicht bemerkt wurden. Hallucinationen waren zu Beginn jedes Mal vorhanden, gingen aber bei H. und K. mit der Zeit ganz zurück. Auch Fl. soll später seinen Gehörstäuschungen mitunter bis zu einem gewissen Grade zweifelnd gegenüber gestanden haben.

Die Prognose erfordert keine eingehendere Besprechung, da sie mit derjenigen bei der chronischen Paranoia überhaupt übereinstimmt. Höchstens, dass bei der auf dem Boden des chronischen Alkoholismus erwachsenen Verrücktheit vorübergehende Besserung häufiger zur Beobachtung kommen. Wirkliche Genesung erscheint ausgeschlossen, auch wenn dauernde Abstinenz erzwungen wird.

Digitized by Google

Zum Schlusse wäre noch kurz auf den Einwand, dass es sich in unseren Fällen garnicht um eigentliche Alkoholpsychosen gehandelt habe, einzugehen. Es wäre hierauf zu erwidern, dass ausnahmslos bei unseren Patienten schwerer, langjähriger Potus bestanden hatte, dass stets verschiedene Störungen von typisch alkoholistischer Natur bereits voraufgegangen waren, und dass sich einige Male sogar der Uebergang aus der zweifellos alkoholistischen Psychose in die chronische Paranoia direct beobachten liess. Die Annahme einer zufälligen Combination muss unter solchen Umständen als durchaus unwahrscheinlich und gezwungen abgelehnt werden. Dagegen verdient Bonhoeffer's Hypothese von einer ererbten paranoischen Veranlagung schon eher Berücksichtigung.

Die Möglichkeit, dass eine solche Disposition vorher bestanden hätte, welche also dem Alkoholismus lediglich die Rolle des auslösenden Moments übrig lassen würde, kann an sich wohl nicht bestritten werden. Indessen haben wir auch nichts, was zu Gunsten einer paranoischen Veranlagung spräche. Besonders schwere erbliche Belastung lag nirgends vor. In zwei Beobachtungen war der Vater Trinker, eine Mutter litt an Krämpfen. Nur ein Mal war ein Bruder, ein Mal eine Schwester geistig gestört. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die erbliche Belastung anderer Trinker, die keine Paranoia erwerben, mitunter eine bedeutend schwerere ist. Warum der eine Potator an Delirien, der andere an paranoischen Zuständen erkrankt, vermögen wir heute nicht zu sagen. Nur das hat sich mit Bestimmtheit ergeben, dass die alte Lehre, wonach jene beiden Irrsinnsformen sich gegenseitig ausschliessen sollten, mit den Thatsachen im Widerspruche steht. Zur Zeit befriedigt noch am Meisten die Auffassung, dass eine chronische Verrücktheit mit Vorliebe auf dem Boden einer gewissen psychischen Minderwerthigkeit sich etablirt, welche am häufigsten angeboren ist, seltener auch durch äussere Schädlichkeiten, wie lange fortgesetzte schwere Alkoholexcesse, im Laufe des Lebens erworben wird.

Als Resultate unserer Untersuchungen können wir folgende Sätze aufstellen:

1. Es giebt eine chronische Alkoholparanoia. Dieselbe entwickelt sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entweder primär oder im directen Anschluss an ein Delirium tremens resp. an einen acuten hallucinatorischen Wahnsinn.

2. Die chronische Alkoholparanoia unterscheidet sich klinisch von der klassischen Verrücktheit lediglich durch einzelne unwesentliche Züge, die auf den zu Grunde liegenden Alkoholismus zurückzuführen

Digitized by Google

sind. Die Prognose ist infaust, auch bei vollständiger Abstinenz. Eigentliche Verblödung tritt nicht ein.

3. Die chronische Alkoholparanoia ist strenge abzutrennen von den transitorischen paranoiden Erregungen, welche durch gehäufte Trinkexcesse gelegentlich ausgelöst werden und bei Alkoholentziehung bald wieder ablaufen; ferner von den terminalen Schwächezuständen im Sinne Kraepelin's, welche nach Delirium tremens oder nach acutem hallucinatorischen Wahnsinn zurückbleiben und keiner Fortentwickelung mehr fähig sind.

Herrn Director Dr. Sioli sage ich für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Digitized by Google

XIX.

Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums.

Von

Prof. Dr. **Buchholz**,

Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

(Hierzu Tafel XII, XIII, XIV.)

In dem III. Bande der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie hat Alzheimer in einem Sammelreferate über die neueren Arbeiten über die Dementia senilis und die auf der atheromatösen Gefässerkrankung basirenden Gehirnerkrankungen berichtet. In den von ihm citirten Arbeiten ist auf die ältere Literatur bis auf die Werke von Durand Fardel und Démange hin Bezug genommen. In den inzwischen verstrichenen Jahren ist die Casuistik durch eine Reihe von Arbeiten noch weiterhin bereichert worden; so durch die Beiträge von Kowalewski (1), Orthmann (2), Mahnert (3), Redlich (4, 5), Sander (6), Lüth (7), Zingerle (8), Schupfer (9), Probst (10), Hirsch (11), Evensen (12), Pick (13 und 14), Pierre Marie (15), Ferrand (16 und 17), Salgó (18) und Weber (19). Ganz besonders wäre hier noch der Aufsatz von Windscheid (20) zu erwähnen, wenngleich in demselben weniger auf die eigentlichen Geistesstörungen Bezug genommen ist.

Eine Reihe weiterer, mit dem vorstehenden Thema in weniger engem Connex stehender Arbeiten kann ich hier füglich übergehen.

Ausserdem hat dann auch Alzheimer (21, 22) selbst noch mehrmals in dieser Sache das Wort ergriffen und schliesslich auf der Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte zu München 1902 ein eingehendes Referat (23) über diese Gruppe von Erkrankungen des Centralnervensystems erstattet. Es ist somit diese Frage zu einem gewissen Abschluss gekommen, wenngleich sie bis zu einer vollständigen Lösung noch nicht herangereift sein dürfte. Ich habe daher geglaubt,

Digitized by Google

von der Veröffentlichung der nachstehenden Befunde[1]) nicht absehen zu sollen, obgleich dieselben in mancher Beziehung bereits Bekanntes enthalten und in manchen Punkten überholt sind. Es will mir jedoch scheinen, dass gerade auf diesem Gebiete noch manche Detailarbeit zu leisten ist. Im Wesentlichen sind gerade über die in Rede stehenden Krankheitsprocesse weniger eingehende Krankengeschichten als resumirende, zum grossen Theil allerdings auf weitgehender Erfahrung beruhende Referate erstattet worden. Ich möchte deshalb gerade einige prägnante Fälle ausführlich mittheilen. An der Hand derselben dürfte es dann leicht sein, weitere Schlussfolgerungen zu ziehen und Vergleiche anzustellen. Ich bin mir dabei freilich bewusst, dass eine derartige Ausarbeitung eines casuistischen Materials eine dankbare Aufgabe nicht ist.

Fall I.

Fr. R. aus Hanau, geboren 8. Juni 1844, aufgenommen 20. Juni 1894, gestorben 7. März 1897. — Der Vater des Kranken ist an Schlagfluss gestorben, ein Bruder ist epileptisch, ein anderer Trinker. Ueber die Kindheit des Patienten ist wenig bekannt. Halberwachsen hat er sich dem Trunke hingegeben, später ist er mässig gewesen. Er war Gastwirth, hat sich erst spät, circa 1887, verheirathet, zwei gesunde Kinder. Syphilitisch soll er nicht inficirt gewesen sein. 1872 litt er längere Zeit an einer schweren, fieberhaften, näher nicht bekannten Erkrankung. Anfang 1893 stellte sich eine gemüthliche Verstimmung ein, zu der sich eine erhebliche Reizbarkeit gesellte. Vorübergehend traten Angstzustände mit Beklemmungsgefühlen auf, in welchen der Kranke von ausserordentlicher Unruhe gequält wurde. Seit jener Zeit will seine Frau eine langsam zunehmende Gedächtnissschwäche und eine Unsicherheit des Ganges bemerkt haben. Circa 14 Tage vor seiner Aufnahme suchte er sich durch Leuchtgas zu vergiften, und machte auch in den nächsten Tagen noch wiederholentlich ernstliche Suicidversuche.

Bei der Aufnahme war er theilnahmslos und machte nur unklare Angaben.

Status praesens: Kräftig gebauter, corpulenter Mann. Schlaffe, müde Haltung, Bewegungen langsam, unsicher, schwerfällig. Leerer maskenartiger Gesichtsausdruck. Linke Nasolabialfalte fast vollkommen verstrichen, rechte nur angedeutet. Pupillen eng, Reaction erhalten. Lebhaftes Zittern der Zunge beim Hervorstrecken. PSR. vorhanden, aber sehr wenig lebhaft Keine nachweisbaren Störungen der Sensibilität. Gang langsam, breitbeinig.

Patient hat ausgesprochenes Krankheitsgefühl, meint, er sei schwermüthig und ängstlich, in den letzten Tagen sei er verwirrt gewesen.

1) Dieselben sind bereits sämmtlich vor längerer Zeit von mir erhoben worden, von einer Veröffentlichung derselben wurde ich jedoch durch äussere Gründe bisher abgehalten.

Digitized by Google

In der ersten Zeit nach seiner Aufnahme war er noch in erheblicherem Grade deprimirt und ängstlich, sehr bald aber zeigte er ein ausgesprochen apathisches Verhalten. Er kümmerte sich nicht um seine Umgebung und hatte für nichts Interesse. Jede geistige Arbeit, selbst einfache Unterhaltungen strengten ihn an, er fasste schwer auf, brauchte lange Zeit, um den Sinn einer Frage zu verstehen und gab immer nur sehr verlangsamt Antwort. Er war über die Zeit nicht genau orientirt, beurtheilte seine Umgebung in vieler Beziehung falsch, sein Gedächtniss erwies sich, speciell für die Jüngstvergangenheit, als recht schlecht. Ueber die Vorgänge der letzten Tage vor der Aufnahme konnte er nur ganz unklare Angaben machen.

Eine Wiederholung der körperlichen Untersuchung am 18. Juli ergab einen zum Theil veränderten Befund: Die PSR. sind sehr lebhaft, die Pupillen nicht kreisrund, sondern verzogen; Reaction sehr träge.

Im Herbst wurde Patient etwas lebhafter, Angstzustände traten aber noch hin und wieder auf. Am 13. November 94 wurde er auf Wunsch seiner Frau entlassen.

Zu Hause verschlechterte sich sein Befinden alsbald derartig, dass seine Wiederaufnahme nothwendig wurde. Er war tief deprimirt, vollkommen gehemmt und lebensüberdrüssig.

Wiederaufnahme 10. Januar 1895. Die Depression bestand mehrere Monate fort, Patient hatte für nichts Interesse, suchte sich kaum einmal zu beschäftigen, stand in den Zimmern umher. Anschwellungen der unteren Extremitäten. Eiweiss wurde im Urin trotz mehrfacher Untersuchungen nicht aufgefunden. Späterhin schwand die tiefe Depression mehr und mehr, die Apathie blieb jedoch unverändert. Vorübergehend traten stärkere Angstzustände und Verstimmungen auf. Er weinte dann oftmals wie ein Kind, ohne ein Motiv für diese stärkeren Depressionen angeben zu können. Zeitweise machte sich auch eine Neigung zum Queruliren und Nörgeln geltend. November 1895 klagte er zum ersten Male über ausgesprochenes Schwindelgefühl, am 4. December trat nach dem Aufstehen ein starker Schwindelanfall auf. Den 6. December war er sehr deprimirt, vollkommen hoffnungslos und äusserte den Wunsch zu sterben. Bei Gehversuchen machten sich erhebliche Störungen bemerkbar. Sein Gang war ausgesprochen spastisch-paretisch. Die PSR. waren sehr gesteigert, es bestand eine Andeutung von Dorsalclonus. Erst im Laufe mehrerer Wochen erholte er sich ein wenig. Die paroxysmalen Verstimmungen traten immer wieder von Neuem auf. Oftmals zeigte er dabei einen ganz abnormen Stimmungswechsel, indem er aus der tiefsten Depression heraus durch einige Scherzworte zum fröhlichsten Lachen gebracht werden konnte. Februar 1896 stellte sich Urinretention ein; beim Katheterisiren wurde eine stark vergrösserte Prostata constatirt. Der Gang war nach wie vor sehr unsicher, Patient klagte immer wieder über das Gefühl von Schwindel. Im Laufe des Sommers begann sich Patient zu vernachlässigen, er war vielfach mit Stuhl und Urin unrein. Im Herbst traten stärkere Oedeme auf, im Urin liessen sich Spuren von Albumen nachweisen. Der Gang hatte sich inzwischen derartig verschlechtert, dass Patient sich nur mit Unterstützung aufrecht erhalten konnte. Der Gang war

Digitized by Google

nach wie vor spastisch-paretisch, die PSR. ganz ausserordenlich gesteigert, es bestand ausgesprochener Dorsalclonus. Auch an den oberen Extremitäten waren die Sehnenphänomene sehr lebhaft. Die Pupillen waren mittelweit, gleich, verzogen. Die Lichtreaction war beiderseits sehr träge und wenig ausgiebig. Paretische Erscheinungen im linken Facialisgebiet. Der schon früher starre, maskenartige Gesichtsausdruck ist jetzt ganz blöde. Patient war vollkommen apathisch und interessenlos, das Einzige, was für ihn noch existirte, war seine Person und die Sorge für dieselbe. Es bestand wohl noch eine psychische Depression, aber auch diese war oberflächlich und ohne tiefere Begründung, hin und wieder kam es auch jetzt noch zu paroxysmenartigen Anfällen von Angst und Niedergeschlagenheit. Manchmal äusserte er auch nihilitische Ideen, er sei nichts, er hätte nichts mehr. Am liebsten war es ihm augenscheinlich, wenn er ganz sich selbst uberlassen blieb, jede, auch die geringste geistige Arbeit fiel ihm sehr schwer. Er vermied es daher vielfach auf Anreden zu antworten, brachte aber doch immer noch ziemlich richtige Angaben hervor. So kannte er die Namen der Aerzte, bezeichnete die Jahreszeit richtig, wusste auch ziemlich genau anzugeben, wie lange er in der Anstalt war. Ja, er hatte sogar immer noch eine gewisse Krankheitseinsicht.

Ende 1896 schnelle Zunahme der körperlichen Schwäche und Unbeholfenheit; Patient konnte sich nicht mehr im Bett aufrichten, nicht mehr allein essen, musste zu allen Verrichtungen angehalten werden. Vorübergehend Zustände von Benommenheit. Urin immer nur Spuren von Eiweiss. Auch Januar 1897 stellten sich mehrfach Zustände von Coma ein; eine am 11. Februar 1897 von Herrn Prof. Hess vorgenommene Untersuchung ergab: Beiderseits Papillen grauroth. Grenzen verwaschen, Venen etwas geschlängelt und erweitert. Pupillen beiderseits starr. Patient führte nur noch ein rein vegetatives Dasein. Am 17. März 1897 erlag Patient seinem Leiden.

Autopsie: Schädeldach leicht, Dura an einigen Stellen mit dem Knochen verlöthet. Starker Hydrops externus. Hirnhäute getrübt. Starkes Atherom der Carotiden, desgl. eine grosse Reihe atheromathöser Plaques an den Art. fossae Sylvii. Ventrikel sehr stark erweitert. In den Seitenventrikeln und dem IV. Ventrikel geringe Ependymitis granularis. Im Markweiss des Stirnhirnes, in der Gegend des Fusses der linken I. Stirnwindung eine ungefähr erbsengrosse, längliche Höhle mit trabekelartigen Wandungen. Das Gewebe in der Umgebung derselben fühlt sich derber an als die sonstige weisse Substanz. Windungen im Gebiete des Stirnhirns etwas schmal. In der Rinde, sowie auch in der weissen Substanz einige kugelförmige, bis stecknadelkopfgrosse, braunrothe Gebilde (Aneurysmata?). Die Hinterstränge des Rückenmarks erscheinen injicirt, die Seitenstränge leicht grau verfärbt.

Das Herz war vergrössert, die Ventrikelwandungen verdickt. Die Mitralis ist kaum für einen Finger durchgängig, in ihren Klappen zahlreiche atheromatöse Herde. Desgleichen in der Umgebung der Aortenklappen und im Anfangstheile der Aorta. Die Muskulatur ist von zahlreichen grauen Schwielen durchsetzt. Die Coronararterien sind sehr stark atheromatös entartet. In der linken Lunge ein gangränöser Herd, Leber von glatter Oberfläche, derber Con-

Digitized by Google

sistenz, dunkler Farbe. Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel und glatter, glänzender Oberfläche; die Rinde erscheint nicht verschmälert, zeigt jedoch gelbliche Strichelung.

Im Uebrigen ergab die Autopsie keinen Befund von Belang.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark.

Mässige Verdickung der weichen Häute des R. M., innerhalb derselben zahlreiche, stark mit Blut angefüllte, auffallend weite Gefässe. Bei einer Reihe derselben fand sich eine geringe Verbreiterung der Muscularis und Adventitia. In erheblicherem Grade war an vielen Gefässen die Intima verdickt. So besass die Intima der Art. spin. ant. dieselbe Breite wie die Muscularis, sie setzte sich aus zahlreichen welligen Bindegewebszügen zusammen, denen eine mässige Anzahl von Kernen eingelagert war. Von einer Ansammlung von Rundzellen war nirgends etwas zu entdecken.

An den Venen sind Veränderungen nicht nachzuweisen, auch sie sind sämtlich prall mit Blut gefüllt und stark erweitert.

In den Weigert-Präparaten machte sich eine erhebliche Sklerosirung der Pyramiden-Vorder- und Seitenstrangbahnen bemerkbar; es liessen sich jedoch noch überall innerhalb derselben eine Anzahl erhaltener Fasern nachweisen. Die Axencylinder derselben waren vielfach unter Schwund der Markscheide in mehr oder minder starkem Grade verdickt. Daneben fand sich eine nicht unerhebliche Menge von Myelinschollen. Auch in den Hintersträngen erschienen die Septa ein wenig verbreitert. Ebenso war auch die graue Substanz von Veränderungen nicht vollkommen frei. Die Fürstner'schen Felder liessen eine starke Lichtung erkennen, ebenso erschien auch die graue Substanz in den Vorderhörnern gelichtet.

An den van Gieson'schen Präparaten war eine weitere Reihe von Einzelheiten wahrzunehmen. In ihnen hoben sich die Pyramidenbahnen durch die lebhaftere Färbung deutlich ab. Die Glia war in erheblichem Grade vermehrt und bildete dicke, grösstentheils radiär gestellte Faserzüge, die durch feinere Querzüge verbunden waren. In diesen gewucherten Gliamassen fand sich eine deutliche Kernvermehrung. Nervenfasern waren in diesem Degenerationsgebiete noch überall anzutreffen, sie wiesen jedoch zum grössten Theile mehr oder minder starke Veränderungen auf. Bei vielen derselben war der Axencylinder erheblich geschwollen, sodass die Markscheide auf einen schmalen Ring reducirt war. Diese Schwellung erreichte bei einzelnen Axencylindern einen ganz ausserordentlichen Grad; hin und wieder wiesen diese Axencylinder Vacuolen auf. Einer dieser Axencylinder hatte z. B. einen Durchmesser von 64 μ. An anderen Nervenfasern war von einem Achsencylinder nichts mehr zu erkennen, seine Stelle wurde von einer krümeligen Masse eingenommen. Bei einer kleinen Zahl von Nervenfasern liessen sich Veränderungen nachweisen, die den Processen gleichen, die von mir (24) bei myelitischen Erkrankungen und degenerativen Processen beobachtet sind. Es sind hier zellenartige Ge-

Digitized by Google

bilde anzutreffen, die dem Axencylinder anliegen oder auch Reste von Axencylinder-Substanz in sich aufgenommen haben.

Neben diesen mehr circumscripten Processen liessen sich auch an den Gieson-Präparaten eine Reihe weiterer, allgemeiner Veränderungen erkennen. Ebenso wie in den Häuten war auch innerhalb des Markes die Zahl der Gefässe in sehr erheblichem Grade vermehrt. Auch hier waren die Gefässe prall mit Blut erfüllt und sichtlich erweitert. Im Uebrigen glichen die Wandveränderungen den vorhergeschilderten, nur war hier niemals der endarteriitische Process so stark entwickelt. Auch in den sonstigen Gebieten der weissen Substanz war eine gewisse Vermehrung der Glia nachzuweisen, und fanden sich überall, wenn auch ganz zerstreut, vereinzelte erkrankte Nervenfasern vor.

In der grauen Substanz sind hin und wieder kleinere Blutungen anzutreffen. Die bereits bei der Besprechung der Weigert-Präparate erwähnte Lichtung in der grauen Substanz der Vorderhörner war auch in den Gieson-schen Präparaten auf das Beste zu erkennen. Gerade hier fanden sich alle mögliche Formen von Gliazellen; protoplasmareiche Zellen mit wenigen Ausläufern bis zu Zellen mit minimalem Protoplasma und vollkommen differencirten derben Fasern.

Zu erwähnen wäre noch, dass die Glia am Rande des Markes an manchen Stellen etwas breiter war, als in der Norm, und dass man hin und wieder auf Gliafasern stiess, die büschelförmig in die Pia hineingewuchert waren.

Auf dem ganzen Rückenmarks-Querschnitt waren zahlreiche Corpora amylacea anzutreffen, am zahlreichsten in den Austrittszonen der hinteren Wurzeln, der Rand-Glia und in den Hintersträngen.

Die Untersuchung nach der Nissl'schen Methode ergab weitgehende Veränderungen in der Structur der Zellen. Von einer eingehenden Wiedergabe des Befundes glaube ich hier absehen zu können.

Hirnstamm.

Die weichen Häute des Hirnstammes zeigen im Wesentlichen dieselben Verhältnisse wie die des R. M., nur sind hier die pathologischen Veränderungen im Allgemeinen stärker. So war die Intima an den Carotiden, der Art. basilaris und auch an den beiden Art. comm. post. über weite Strecken hin in erheblichem Grade verdickt. An diesen Intima-Wucherungen liessen sich stellenweise Veränderungen auffinden, die auf ein weiteres Fortschreiten des pathologischen Processes hinwiesen. Während im Allgemeinen ebenso wie an den R. M.-Gefässen die Intimawucherung aus dicht gelagerten Bindegewebslamellen besteht, zwischen welchen nur wenige Kerne anzutreffen sind, erscheint hier das neugebildete Gewebe, besonders in der Nähe der Elastica aufgelockert, es finden sich zwischen den einzelnen Lamellen Lücken, so dass hier Gewebe eingeschmolzen sein dürfte. An diesen Stellen sind dann auch immer Ansammlungen von Kernen anzutreffen, ohne dass man jedoch von einer kleinzelligen Infiltration sprechen könnte. Oefters ist auch die benachbarte Muscularis und Adventitia in Mitleidenschaft gezogen. Die Muscularis ist hier verdünnt und rareficirt, die Adventitia von einer übergrossen Zahl von Kernen durchsetzt.

Digitized by Google

Hin und wieder ist an derartigen Stellen die Intima durchbrochen. An der linken Carotis findet sich sogar eine Stelle, an welcher in allerdings nur geringer Ausdehnung die Gefässwandung eine Ausbuchtung aufweist. Hier ist die Intima wesentlich verdickt und in ihren tieferen Theilen aufgelockert. Die noch gut erhaltene Elastica bildet einen starken nach aussen convexen Bogen. Die Muscularis ist an dieser Stelle verdünnt, rareficirt, und ebenso lässt auch die gleichfalls verdünnte Adventitia hier eine Auflockerung erkennen. Das ganze Bild macht den Eindruck, als ob sich hier ein zur Aneurysmabildung geeigneter Process abgespielt hat.

Die im Rückenmarke constatirte Degeneration der Py. B. lässt sich durch den ganzen Stamm bis in die Capsula interna hinein verfolgen.

Unter dem Boden des IV. Ventrikels ist eine nicht unerhebliche Wucherung der Glia zu constatiren. Dieselbe besteht aus einem dichten Geflecht feinster Gliafasern, das sich unter dem Boden des Ventrikels hin erstreckt. Nur an einigen wenigen Stellen, und zwar beinahe nur im Gebiete der seitlichen Recessus, lassen sich kleine Ependymgranulationen nachweisen. Ueber ihnen ist das Ependym an manchen Stellen durchbrochen, sodass hier die aufstrebenden Gliafasern frei in das Lumen des Ventrikels hineinragen.

Die Gefässe des Stammes bieten, wenn wir hier vorläufig von den Gefässen der Stammganglien absehen, im Wesentlichen denselben Befund wie die R. M.-Gefässe. Ihre Zahl ist vermehrt, ihre Wandungen sind verdickt, sie erscheinen auffallend weit und sind stark mit Blut gefüllt. Sonstige Veränderungen lassen sich nicht nachweisen; vor Allem sind die Kerne der einzelnen Hirnnerven, das centrale Höhlengrau und die austretenden Nervenwurzeln frei von pathologischen Veränderungen. Nur hin und wieder finden sich einzelne kleine Blutaustritte.

In den Stammganglien sind die Gefässe in viel stärkerer Weise erkrankt. Ein derartig schwer verändertes Gefäss liess sich freilich bereits in den seitlichen Theilen der Brücke nach aussen von der r. Py. B. auffinden. Es handelte sich hier um ein aneurysmatisch erweitertes Gefäss, dessen Lumen vollkommen von bindegewebigen Massen erfüllt ist. Die äusseren, der ehemaligen Adventitia entsprechenden concentrischen Bindegewebslamellen waren dichter gefügt und hatten sich etwas stärker roth gefärbt, als die centralen, mehr lockeren Partien. Innerhalb dieser bindegewebigen Massen war eine Anzahl länglicher Kerne anzutreffen. Von einer Muscularis war nichts mehr zu erkennen. Mit diesem obliterirten Aneurysma stand ein Gefäss in Verbindung, das gleichfalls zum Theil obliterirt war.

Die Erkrankung der Gefässe innerhalb der Stammganglien war schon bei makroskopischer Betrachtung erkennbar, man sah in den Schnitten sehr viel mehr Gefässe als unter normalen Verhältnissen, das Lumen derselben erschien sehr weit, die Wandungen fielen durch ihre Stärke auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man auf eine Reihe von Gefässen, die abgesehen von ihrer Weite und der geringen Verdickung ihrer Wandungen, sowie einer geringen Vermehrung der in ihrer Wandung gelegenen Kerne weitergehende Veränderungen nicht aufweisen. Von einer kleinzelligen Infiltration ist nir-

Digitized by Google

gends etwas wahrzunehmen; auch die Umgebung der Gefässe ist nicht besonders verändert, nur hin und wieder erscheint das die Gefässe umgebende Gewebe ein wenig zusammengedrängt, es umgiebt dann eine Zone etwas dichter gefügter Glia das Gefäss. An anderen Arterien ist die Verdickung der Intima besonders ausgesprochen, und das Gefässlumen dann in entsprechender Weise verengt. Zum Theil besteht die Intima noch vorwiegend aus concentrisch angeordneten Zelllagen, bei den meisten Gefässen jedoch hat sie bereits eine Umwandlung in faserige Bindegewebszüge erfahren. Aber auch hier wird das Lumen des Gefässes von einer Lage endothelartiger Zellen umgeben. Die verdickte Adventitia besteht bei einem Theile der Gefässe aus dichten Bindegewebslagen, bei einem kleineren ist sie aufgelockert und in concentrische Faserzüge aufgelöst. Bei den Gefässen, welche die geringgradigeren Stufen dieser Veränderung aufweisen, ist die Muscularis noch erhalten. Bei den stärker veränderten Gefässen ist von einer Muscularis nichts zu bemerken, und auch die Elastica oft nicht mehr deutlich ausgeprägt, sodass dann das Lumen von einem dicken Bindegewebszuge umgeben ist, in welchem allerdings noch eine concentrische Schichtung wahrzunehmen ist.

Bei einer Reihe dieser stark veränderten Gefässe ist es zu einer mehr oder minder vollständigen Verödung des Lumens gekommen, so dass wir dann Bilder vor uns haben wie in dem vorher geschilderten aneurysmatisch erweiterten und dann verödeten Gefässe im Pons. Beinahe immer ist bei diesen Gefässen die ursprüngliche Gefässwand durch ein derberes Gefüge gekennzeichnet, während im Inneren die Bindegewebszüge weniger dicht gelagert sind. Die Zahl derartig veränderter Gefässe ist nicht klein, es erhellt dies schon daraus, dass z. B. an einer Stelle in einem Gesichtsfelde vier solcher Gefässe anzutreffen sind (Fig. 1). Die Umgebung dieser Gefässe liess auffallender Weise schwerere Veränderungen nicht erkennen, nur war die Glia ein wenig verdichtet. Neben diesen schweren Gefässveränderungen waren an vereinzelten Stellen noch weitere circumscripte Veränderungen aufzufinden; auf diese werde ich bei der Beschreibung des Gehirnbefundes eingehen. Ausserdem fanden sich in den Stammganglien eine Anzahl kleinster frischer Blutungen.

Grosshirn.

Die weichen Häute sind ein wenig verdickt und enthalten eine auffallend grosse Anzahl von Arterien und Venen. Die Gefässe erscheinen sehr weit, ihre Wandungen sind verdickt. An den Venen fällt diese Verdickung weniger auf, an einer Reihe von Arterien ist sie jedoch recht erheblich. Im Wesentlichen entspricht die Veränderung an den Arterien den vorher gegebenen Schilderungen. Auch hier finden sich einzelne Gefässe, in welchen die Intimawucherung sehr stark ist. Bei einer Zahl derselben lassen sich auch bereits Einschmelzungsprocesse nachweisen. Hin und wieder trifft man auch auf aneurysmatisch erweiterte Gefässe. An einzelnen Stellen finden sich in den weichen Häuten kleinere Blutungen. Eine kleinzellige Infiltration ist nirgends wahrzunehmen. Die Verdickung der weichen Häute erreicht ihren stärksten

Digitized by Google

Grad über den vorderen Partien des Grosshirns, besonders entwickelt ist sie über der Grosshirnkante.

Das rechte Stirnhirn und die benachbarten Theile bis über den Gyrus centr. ant. hinaus, so wie der rechte Hinterhauptslappen wurden in Frontalschnitte zerlegt. Ausserdem wurden noch eine Reihe von Rindenstücken aus den übrigen Gehirntheilen untersucht.

In den nach Weigert behandelten Schnitten aus dem rechten Stirnhirn hob sich die in der Beschreibung des Gehirns erwähnte Höhle auf das Schärfste ab. Neben ihr fand sich noch eine Reihe weiterer pathologischer Hohlräume vor. Die Lage derselben lässt eine gewisse Regelmässigkeit nicht verkennen. In dem Grau der Rinde sind sie nicht anzutreffen. Weitaus die Mehrzahl derselben liegt hart unter der Rinde, von dieser nur durch eine schmale Zone weisser Substanz getrennt. Eine Prädilectionsstelle ist das Markweiss in der Nähe der Windungsthäler. Die zwischen den pathologischen Höhlen und der Rinde erhaltene schmale Zone weisser Substanz hebt sich meist scharf ab und ist von den von der einen Windung zur anderen ziehenden Fibrae arcuatae gyrorum eingenommen (Fig. 2). Umgeben sind diese Lücken von einer schmalen Zone hellgefärbter Substanz; ihre Gestalt ist unregelmässig, bald rundlich, bald mehr langgestreckt, hin und wieder stossen ihre Grenzlinien auch in relativ scharfen Ecken aufeinander, so dass dann ganz unregelmässige Figuren entstehen. Vielfach ist ihr Rand sinuös, oftmals spannen sich Brücken erhaltener Substanz durch die Lücken hindurch. Hin und wieder lässt sich schon bei makroskopischer Betrachtung resp. mit der Lupe wahrnehmen, dass in einzelnen dieser Buchten sich noch eine geringe Menge von Substanz vorfindet. Ausserdem fällt eine ausserordentliche Lichtung der weissen Substanz auf. Im Allgemeinen ist dieselbe in der Umgebung der Höhlen am stärksten, sodass hier augenscheinlich der grösste Theil der Nervenfasern zu Grunde gegangen ist. Es handelt sich aber niemals um eine concentrisch um die Höhle angeordnete Degeneration, sondern um unregelmässige Degenerationsfelder, so dass manchmal an der einen Seite der Höhle schon in allernächster Nähe normales Nervengewebe anzutreffen ist, während nach den anderen Richtungen hin die Degeneration erst in weiterer Entfernung ein Ende findet. Es handelt sich hier demnach um eine secundäre Degeneration von Fasern, die durch den zur Höhlenbildung führenden Process in ihrer Continuität durchtrennt sind. So ist es auch erklärlich, dass diese Degenerationsfehler von wohl erhaltenen Fasern anderer Provenienz durchsetzt sind. Diese Faserzüge heben sich in gelichteten Feldern besonders scharf ab. So ist z. B. die Kreuzung und Durchflechtung der aus den Balken und aus der Caps. int. kommenden Faserzüge ausserordentlich gut zu erkennen. Es konnte hier sehr schön wahrgenommen werden, dass eine Reihe von Balkenfasern gleich nach ihrem Eintritt in das Centrum semiovale eine direct rechtwinkelige Knickung erfährt, um auf dem nächsten Wege zu ihrem Ziele, den an der Innenfläche und der Gehirnkante gelegenen Windungen zu gelangen. Von einer in der Richtung der Balkenstrahlung gelegenen Höhle aus liess sich ein Degenerationsstreifen in den Balken hinein verfolgen.

Neben diesen Höhlen fiel in den Präparaten noch eine Anzahl weiterer

Digitized by Google

scharf begrenzter, runder oder länglicher heller Flecken auf; es handelte sich in ihnen um erweiterte resp. pathologisch veränderte Gefässe.

Bei der Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen präsentirte sich die Umgebung der Höhlen als eine gelblich gefärbte Zone gliöser Substanz. Innerhalb derselben waren vereinzelte Körnchenzellen anzutreffen. Viel zahlreicher waren dieselben in dem diesen Gliasaum umgebenden Gebiete. Hier bildete die verdichte Glia vielfach ein durch ziemlich derbe gliöse Balken gebildetes Gitterwerk, dessen Maschen Gruppen von Körnchenzellen eingelagert waren. An anderen, meist weiter von dem Höhlenrande entfernten Stellen, enthielten die lockerer gefügten Maschen des Gliagewebes neben einzelnen Nervenfasern vereinzelte Körnchenzellen. Ebenso waren einzelne Körnchenzellen auch in den die Höhlen durchsetzenden Balken anzutreffen. In grösseren Mengen lagen sie vielfach in den Buchten der Höhlen beisammen. Markhaltige Nervenfasern liessen sich manchmal direct bis in den die Höhlen umgrenzenden Gliasaum verfolgen, ja hin und wieder fanden sich noch in den die Höhlen durchsetzenden Gliabalken einzelne Nervenfasern.

Die Hirnrinde erschien, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Ausnahmen, nicht verändert. Vor Allem war ein Schwund der markhaltigen Nervenfasern in derselben nicht zu constatiren. So war auch in den Schnitten aus dem Stirnhirn das Netz der Tangentialfasern und das Netz der supra- und intra-radiären Fasern vollkommen unversehrt (Fig. 3, Gyr. front. 1).

Nur vereinzelt waren Veränderungen in der Rinde selbst zu finden. Es handelte sich hier um Aneurysmen resp. um aneurysmatisch erweiterte Gefässe und um Gefässe, in denen es zu einer starken Wucherung der Wandbestandtheile oder zu einer Verödung des Gefässlumens gekommen war. In der Umgebung einzelner dieser pathologisch veränderten Gefässe waren Blutungen anzutreffen.

In der Rinde des Hinterhauptlappens war gleichfalls ein Untergang von Fasern nicht zu constatiren. Etwas nach aussen von dem Hinterhorn, von diesem durch eine schmale Zone erhaltener Substanz getrennt, fand sich eine unregelmässig gestaltete Höhle. Sie und auch ihre nächste Umgebung bot im wesentlichen ein den bereits gegebenen Schilderungen entsprechendes Bild. Auch hier war es zu degenerativen Processen in der Umgebung der Höhle gekommen. Betroffen von diesen waren unter anderem Theile des Tapetums, der Sehstrahlung und des Fasciculus longitudinalis inf. Weitere degenerirte Zonen liessen sich in der Nähe der unteren Ecke des Ventrikels innerhalb der weissen Substanz nachweisen. Die unter dem Ependym des Ventrikels gelegene Gliaschicht wies besonders auf der Aussenseite des Ventrikels eine starke Wucherung auf. Man sah hier Massen derber Gliafasern, die häufig eine arkadenartige Anordnung erkennen liessen oder wirbelförmig unter einander verflochten waren.

Die Weigert-Präparate aus den anderen dem Gehirn entnommenen Stücken ergaben einen entsprechenden Befund. Auch in ihnen waren vielfach Höhlen in der Markmasse der Windungen anzutreffen.

In den van Gieson'schen Präparaten erschien der Rand der Höhlen ein

Digitized by Google

wenig kräftiger tingirt als die Umgebung. Die bei der Besprechung der Weigert'schen Präparate erwähnte Lichtung der weissen Substanz machte sich auch in den van Gieson'schen Präparaten deutlich bemerkbar. Der Rand der Höhlen war von einer dichten Lage gliösen Gewebes gebildet. Dieselbe bestand aus feinen wohl differenzirten Gliafasern, zwischen welchen nur wenige Kerne sichtbar waren. Die arkadenartige Anordnung der einzelnen Gliabalken war hier sehr gut wahrzunehmen. Erst etwas ausserhalb dieses Gliasaumes waren zahlreichere Gliakerne anzutreffen. Die einzelnen Gliabüschel und Gliabündel reichten an verschiedenen Stellen noch weit in die Höhlen hinein und bedingten so das sinuöse Aussehen des Höhlenrandes. Ebenso gingen diese Gliabündel auch in die die Höhlen durchsetzenden Balken über. In dieser Randglia waren nur wenige grosse, rundliche, leicht gekörnt erscheinende Zellen zu entdecken, es entsprechen dieselben jenen Zellen, welche an den Weigert-Präparaten durch ihren Inhalt an geschwärzten Körnchen auf das Beste als Körnchenzellen erkannt werden konnten. Nach aussen von diesem Gliasaum traf man auf grössere Ansammlungen derartiger Zellen, manchmal lagen sie hier in den Maschen der Glia in grösseren Mengen beieinander (Fig. 4). An einzelnen Stellen waren auch die Buchten der Höhlen von derartigen Zellen dicht erfüllt. In der beigegebenen Figur dürften sich diese Verhältnisse genügend gut überblicken lassen, so dass ich von einer eingehenderen Beschreibung absehen kann (Fig. 5). Es waren jedoch nicht sämmtliche Höhlen in ihrer ganzen Circumferenz von einem so wohl entwickelten Gliasaum umgeben. An manchen Stellen sah man vielmehr an der Grenze der Höhlen ein lockeres Gliagewebe, in welchem sich neben vereinzelten Nervenfasern eine grosse Zahl jener vorher beschriebenen rundlichen Zellen vorfand. An diesen Stellen waren dann regelmässig neben diesen Zellen Gliazellen anzutreffen, die gewisse Veränderungen aufwiesen. Es waren dieselben sehr protoplasmareich, hatten vielfach einen mehr rundlichen oder kubischen Bau und wiesen nur spärliche plumpe Ausläufer auf. Ausserdem fiel an diesen Stellen immer die grosse Anzahl feinerer Gefässe auf. Oftmals waren diese Partien nach aussen hin von einer Lage von Glia umgeben, in welcher gerade die ausserordentlich dichte Lagerung der Gliafasern auffiel. Man gewann so den Eindruck, als ob an diesen Stellen der zur Höhlenbildung führende Process noch nicht zum Stillstande gekommen, und auch dieses veränderte Gewebe bereits dem Untergange verfallen sei, während jene dichtere Lage von Glia dazu ausersehen sei, späterhin den Rand der Höhle zu bilden. Andererseits sah man in einiger Entfernung von den Höhlen erkrankte Stellen, in welchen der Erkrankungsprocess zu beginnen schien. Allem Anscheine nach dürfte es bei einem Fortschreiten des Processes zum Confluiren der einzelnen Höhlen kommen (Fig. 6).

Andererseits fanden sich in der näheren und ferneren Umgebung der Höhlen Stellen vor, die uns Bilder zeigen, wie wir sie bei den secundären Degenerationsprocessen zu sehen pflegen. Hier war das ganze Gewebe gelichtet, in demselben liessen sich aber immer noch eine ganze Anzahl von Nervenfasern wahrnehmen. Oft hielten diese Nervenfasern eine bestimmte

Digitized by Google

Richtung ein, während die sie kreuzenden Fasern verschwunden waren. An allen diesen Stellen war die Glia etwas vermehrt. Man traf hier alle möglichen Formen von Gliazellen, sowohl jene protoplasmareichen Formen als jene protoplasmaarmen mit wohl differenzirten Fasern.

Neben diesen Höhlen fanden sich in der weissen Substanz noch andersartige circumscripte Krankheitsprocesse vor; Herde, denen einzelne der im Stamm gefundenen Herde ihrer Art nach entsprachen. Bei der Beschreibung des Stammes habe ich dieselben erwähnt und auf eine spätere Besprechung hingewiesen.

Diese Herde sind bald mehr rundlich, bald mehr langgestreckt. Meist enthalten sie in ihrer Mitte, manchmal aber auch excentrisch ein Gefäss, das, wie viele Gefässe des Gehirns, eine Verdickung seiner Wandungen aufweist; sehr oft ist auch eine Kernvermehrung innerhalb der Gefässwandungen bemerkbar. Schon bei schwächerer Vergrösserung fallen diese Herde durch ihr lichteres Aussehen auf. Eigenartiger Weise ist dabei manchmal die nächste Umgebung der vorher erwähnten, meist central gelegenen Gefässe am wenigsten von einer Veränderung betroffen, so dass sie von einem Kranze normalen Gewebes umgeben sind, dem sich dann nach aussen jene gelichteten Partien anschliessen, die dann ihrerseits wieder von einem Ringe verdichteten Gliagewebes umgeben sind (Fig. 7). Meist freilich ist der dem Gefässe zunächst gelegene Bezirk am stärksten verändert. In den gelichteten Partien findet sich stets eine grössere Menge feinerer Gefässe vor. Von Nervenfasern ist inmitten dieser Partien nur sehr selten noch etwas wahrzunehmen; das ganze Gewebe besteht hier aus einer Menge von dicht beieinander gelegenen Zellen. Es sind dies nur zum allerkleinsten Teile Neurogliazellen der gewöhnlichen Art. Die Hauptmasse der Zellen wird vielmehr von protoplasmareichen Gliazellen gebildet, die kaum noch Ausläufer besitzen, und von rundlichen Zellen, die den vorher erwähnten rundlichen Zellen vollkommen gleichen und bei der Weigert'schen Färbung die bekannte Körnung erkennen lassen.

Bei einer grösseren Zahl von Gefässen liessen sich noch gewisse andersartige Veränderungen erkennen. Es war hier das den Gefässen zu allernächst gelegene Gewebe stark gelichtet, während in einiger Entfernung das Gewebe etwas dichter erschien. Diese bei Gefässquerschnitten kreisförmige gelichtete Zone wird von einem Netze feiner Gliafasern eingenommen, die sich in vielfach einander durchkreuzendem Verlaufe zwischen der Adventitia und dieser dichteren Zone ausspannen. Zwischen denselben finden sich wohl auch einige von der wuchernden Adventitia ausgehende Bindegewebsfasern. Es handelte sich hier also, wie ich gleich an dieser Stelle betonen möchte, nicht um jene Bilder, die man so oft bei ungenügender Fixirung in Folge von Retraction des Gewebes erhält, und die dann den sog. perivasculären Raum erkennen lassen. Hin und wieder fanden sich in den Maschen dieses zarten Gliagewebes einzelne Körnchenzellen vor.

Bei anderen Gefässen hatte diese das Gefäss umgebende gelichtete Partie eine grössere Ausdehnung gewonnen, so dass hier das Gefäss von einem gelichteten Hofe umgeben war. An diesen Stellen zeigte dann aber die diese

Digitized by Google

Lichtung umgebende Zone immer auch deutliche Wucherungsvorgänge. Es fand sich hier eine dichte Lage feinfaseriger Glia, die einen Saum bildet, welcher dem die Höhlen umgebenden Saum sehr ähnlich war. In diesen gelichteten Partien waren manchmal grössere Mengen von Körnchenzellen anzutreffen. Bei diesen Gefässen hatte die auch sonst vorhandene Wucherung des Bindegewebes der Adventitia einen stärkeren Grad angenommen, es spannten sich von ihr aus einzelne Bündel von Bindegewebe nach dem dichteren Gliasaum hinüber; nicht selten fanden sich in diesen Bindegewebszügen feine Gefässe vor. Schliesslich war es an einzelnen Stellen zu einem mehr oder minder weitgehenden Schwunde der Glia und der innerhalb derselben gelagerten Körnchenzellen gekommen, so dass wir dann eine Höhle vor uns hatten, in deren Lumen ein Gefäss lag, zwischen welchem und dem Gliasaum sich noch feinere Bindegewebszüge und Gliabalken anspannten (Fig. 8, a, b, c).

Bei einer Anzahl der Rindengefässe war die Verdickung der Wand ganz ausserordentlich stark. Die Adventitia bestand hier aus dichten bindegewebigen Lamellen, und auch die Intima wies ein dichtes Gefüge auf. Von einer Elastica war in derartigen Gefässen meistens nichts mehr zu erkennen; ebenso war auch von einer eigentlichen Muscularis nichts mehr wahrzunehmen; an ihrer Stelle fand sich ein mehr lockeres Bindegewebe. Das Lumen der Gefässe war dabei oft auf ein Minimum reducirt, manchmal war das Gefäss vollkommen obliterirt.

Mehrfach traf man auch auf ausgedehnte Aneurysmen. Die Wandungen derselben waren zum Theil ganz ausserordentlich verdickt. Hin und wieder war es auch zu einer vollkommenen Obliteration der Aneurysmen gekommen. Durch diese Veränderungen an den Gefässen war deren Umgebung in der verschiedenartigsten Weise in Mitleidenschaft gezogen. Zum Theil erschien hier das Gewebe nur einfach comprimirt, zum Theil war es zu gewissen reactiven Processen gekommen. Hier war eine Wucherung der Glia nicht zu verkennen; es fanden sich grössere Mengen von protoplasmareichen Gliazellen in den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung vor. Dieselben lagen oft in einer gewissen concentrischen Anordnung um die Gefässe herum. Dieser Eindruck wurde noch dadurch verstärkt, dass auch die gewucherten Gliafasern oftmals eine deutlich concentrische Anordnung aufwiesen.

Schliesslich war das Gewebe durch eine Anzahl von Blutungen geschädigt. Zum Theil handelte es sich um grössere, schon makroskopisch wahrnehmbare Blutextravasate, die manchmal röhrenförmig die Gefässe umgaben. An anderen Stellen hatte sich das Blut zwischen Gefäss- und Aneurysmawand und das umgebende Gewebe hineingewühlt. Neben diesen grösseren fanden sich noch vielfach kleinere mehr capillare Blutungen vor. Auch in der Umgebung dieser Blutungen war es beinahe überall zu gewissen reactiven Processen gekommen. Auch hier erschien das Gewebe zusammengedrängt und liess eine gewisse concentrische Schichtung erkennen. Gerade hier fand sich auch beinahe immer eine grosse Zahl von Gliazellen vor, und zwar waren auch hier vor Allem jene protoplasmareichen Formen der Gliazellen

Digitized by Google

anzutreffen. Nicht selten sah man auch Gliazellen, die allem Anscheine nach in die Blutungen hineinwucherten.

Ausserdem fanden sich vielfach in den Gefässscheiden und in der Umgebung der Gefässe Anhäufungen von Pigment. Dieselben waren hin und wieder so stark, dass sie schon makroskopisch in den Präparaten als dunkle Pünktchen oder Strichelchen wahrzunehmen waren.

In allen diesen von der Gefässerkrankung ausgehenden Veränderungen handelt es sich immer um circumscripte Processe; es war geradezu auffallend, dass abgesehen von diesen allerdings recht zahlreichen Stellen die Rinde von diffusen Veränderungen frei war. Das einzige, was an der Rinde vielleicht als nicht ganz normal zu bezeichnen wäre, war eine minimale Wucherung der Randglia.

Fall II.

M. H. aus Hanau, geboren 18. September 1830, aufgenommen 22. November 1897, gestorben 4. Juni 1900. — Patient entstammt einer gesunden Familie, hat sich normal entwickelt und war im wesentlichen immer gesund. Er führte ein ruhiges, gleichmässiges Leben; kein Abusus spirituosorum, keine Syphilis. In den Jahren 92—94 wurde er durch den Tod mehrerer Familienmitglieder tief erschüttert. Juni 94 klagte er während eines Spazierganges: „es sei ihm so curios im Kopf, er könne nicht gut sehen und hören". Am 6. Februar 97 brach er plötzlich zusammen, es stellte sich eine 10 Tage lang anhaltende Blindheit und eine grosse Vergesslichkeit ein, die erst nach mehreren Wochen schwand. Am 17. October 97 trat eine leichte linksseitige Lähmung ein, die sich in Kürze zurückbildete, zugleich wurde er von einer nicht unerheblichen motorischen Unruhe gequält. Patient wurde dann auffallend still und in sich gekehrt, seine Intelligenz nahm ab, sein Gedächtniss zeigte Lücken.

S t a t u s. Grosser Mann von kräftigem Körperbau, mittlerem Ernährungszustand und etwas blasser Gesichtsfarbe. Keine Oedeme. Facialisinnervation ohne Differenz. Augenbewegungen allseitig frei. Pupillen gleichweit, ziemlich eng, reagiren träge auf Lichteinfall und Convergenz. Temporalarterien leicht geschlängelt. Die Zunge wird gerade, ohne Zittern hervorgestreckt. Sprache langsam, frei von articulatorischen Störungen. Fassförmiger Thorax; systolisches Geräusch an der Herzspitze, II. Pulmonalton verstärkt. Puls gespannt, 84, zuweilen aussetzend. Arterienrohr deutlich geschlängelt und rigide. Urin ohne pathologischen Befund. Romberg angedeutet. Gang leicht schwankend, schleifend. PSR. beiderseits lebhaft, links $>$ rechts. Achillessehnenphänomen deutlich. Sensibilität ohne nachweisbare Störungen.

Patient zeigte ein ruhiges, äusserlich geordnetes Verhalten. Er war ausserordentlich ermüdbar, schon die Auffassung selbst einfacher Fragen wurde ihm alsbald schwer. Gedächtniss und Merkfähigkeit waren sehr geschwächt, so dass er über die Zeit nicht orientirt war, über die Jüngstvregangenheit nur schlecht Auskunft geben konnte und alles ihm soeben erst Mitgetheilte im nächsten Augenblick bereits wieder vergass. Er hatte ausgesprochenes Krank-

Digitized by Google

heitsgefühl und klagte darüber, dass er im Kopf so benommen sei: „das ist da drin so dormelig, als ob ich einen getrunken hätte“.

Sein Verhalten blieb in der nächsten Zeit im wesentlichen unverändert. Er klagte über Schwerbesinnlichkeit und Taumlichkeit. Im Allgemeinen zeigte er ein etwas apathisches und indifferentes Wesen, war jedoch seiner Umgebung gegenüber immer freundlich. Vorübergehend machte sich eine oberflächliche Depression bemerkbar. Zeitweise war er auch übertrieben lustig. Im Allgemeinen liess sich eine geringe Besserung im Laufe der nächsten Monate nicht verkennen.

In der Nacht vom 27./28. Januar 98 traten zwei kurzaufeinanderfolgende apoplectiforme Anfälle auf. Patient verliess sein Bett, ging planlos im Zimmer umher, drängte nach den Thüren. Als er zu Bett gelegt war, wurden Zuckungen in den Armen bemerkt. Nach einer halben Stunde traten diese Zuckungen von Neuem auf. Am Morgen des 28. Januar machte Patient einen abgeschlagenen Eindruck, Lähmungen oder Sprachstörungen waren nicht zu constatiren. Am 29. Januar klagte Patient über Mattigkeit und Schwere in den Gliedern, sowie über Schwindel „so als ob ich besoffen bin“. Den Arzt erkannte er wieder, war aber schwer besinnlich und verwirrt. Erst langsam erholte er sich wieder.

Am 18. März klagte Patient wieder über Schwindel. Gegen Mittag traten kurz hintereinander zwei Mal Zuckungen in beiden Armen und Beinen auf. Er war benommen, zeigte motorische Unruhe. Lähmungserscheinungen waren nicht nachzuweisen. Erst in den nächsten Tagen hellte sich sein Bewusstsein etwas auf, Patient blieb jedoch sehr unruhig und sprach vielfach in verwirrter Weise vor sich hin. Als er am 26. März endlich wieder klar wurde, hatte er eine Amnesie für diesen ganzen Zeitraum. Auch in den nächsten Monaten hatte er vielfach über Schwindel und Kopfschmerzen zu klagen. Es traten auch weiterhin vorübergehend Verwirrtheitszustände leichteren Grades auf. Die Stimmung war wechselnd, zeitweise sogar direct euphorisch; sein geistiger Horizont schränkte sich immer mehr ein, körperlich wurde er hinfälliger, sein Gang erschien schleppend. Es machte sich allmählich eine leichte Parese des linken Facialis bemerkbar.

Am 7. September 1898 erlitt er einen schweren Anfall von fünfviertelstündiger Dauer. Derselbe begann mit Zuckungen im linken Arm und Bein. Der Kopf wurde stark nach links gedreht, die Augen nach rechts, das Gesicht war stark congestionirt. Zuckungen im linken Cucullaris und Pectoralis, lebhafte Zuckungen im linken Arm, zeitweise auch im linken Bein. Patellarsehnen-Reflexe sehr lebhaft, links Dorsalclonus. Die Benommenheit schwand gegen Abend. Patient blieb jedoch noch einige Tage vollkommen verwirrt. Allmählich stellte sich der alte Zustand ein, ja es trat insofern sogar eine allgemeine Besserung ein, als während des ganzen nächsten Jahres nur vereinzelte, ganz leichte Schlaganfälle zur Beobachtung kamen. Seine geistige Schwäche freilich blieb unverändert bestehen, er war mit sich und der Welt zufrieden und führte ein beschauliches Dasein.

Digitized by Google

Augenuntersuchung am 20. December 1898. Fundus normal, auffallende Enge, aber gute Reaction der Pupillen.

Untersuchung am 11. October 1899. Pupillen beiderseits gleich, träge Reaction auf Lichteinfall, linkes Facialisgebiet weniger gut innervirt als rechts, Zunge weicht nach links ab. PSR. links > rechts. Fussclonus links. Geringe Ataxie beim Kniehackenversuch, Andeutung von Romberg, leichter Tremor der Hände, Unsicherheit bei allen Bewegungen, spastisch-paretischer Gang. Hochgradige Arteriosklerose. Keine sicheren Sensibilitätsstörungen. Leichtes Oedem der Füsse und Unterschenkel.

Am 23. Mai fühlte Patient sich sehr matt; bald darauf trat ein Anfall ein. Bewusstlosigkeit, Déviation conjuguée nach links, zuweilen nystagmusartige Zuckungen der Bulbi nach links. Pupillen beiderseits verengt, gleich. Lebhafte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, linke Hand zur Faust geballt. Puls 120. Nach 3 Minuten liessen die Zuckungen nach. Patient wurde soweit klar, dass er den Arzt erkannte und über reissende Schmerzen im Kopf klagte, die Pupillen wurden mittelweit. Nach kurzer Zeit schwand das Bewusstsein wiederum, es trat von Neuem Déviation conjuguée ein, das Gesicht wurde blass, die Pupillen verengten sich ad minimum. Lebhafte Zuckungen im linken Facialisgebiet und dem linken Arm. Das linke Bein wurde adducirt und im Knie flectirt; auch in ihm traten Zuckungen auf. Das Gesicht wurde allmählich cyanotisch. Dauer des Anfalles 8 Minuten. Nach dem Anfall keine Pupillen-Divergenz, keine Lähmung der äusseren Augenmuskeln; linke Nasolabialfalte verstrichen. Im linken Facialisgebiet noch hin und wieder einige Zuckungen, Abweichen der Zunge beim Hervorstrecken nach links. Vollkommene Lähmung des linken Armes und Beines. Linkerseits Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche. PSR. links sehr gesteigert, links starker Dorsalclonus. PSR. rechts lebhaft. Das Bewusstsein hellte sich etwas auf, Patient erkannte die Personen, verlangte zu uriniren, war sehr deprimirt. 4 Stunden später war er im Stande die linksseitigen Extremitäten ein wenig zu bewegen. Er war schwer besinnlich, die Sprache sehr langsam, etwas unbeholfen. In den nächsten Tagen erholte er sich etwas, die linksseitigen Lähmungserscheinungen glichen sich fast vollkommen aus.

Am 31. Mai 1900 Morgens trat ein neuer Anfall ein. Vollständige Aufhebung des Bewusstseins, Déviation conjuguée nach links, vollständige Lähmung des rechten Arms und Beines und der rechten Gesichtshälfte. PSR. rechts > links. Rechter Fuss steht in Equinusstellung, Dorsalclonus nicht zu prüfen. Die Benommenheit blieb bis zum Ende des Patienten bestehen, ebenso die rechtsseitige Lähmung. Am 2. April Erscheinungen einer hypostatischen Pneumonie. Exitus 4. Juni Morgens $3^1/_2$ Uhr.

Autopsie: Schädeldach schwer. Dura über den vorderen Partien etwas schlotternd. Geringe Pachymeningitis interna. Innerhalb der Auflagerungen findet sich links über der Mitte der Centralwindungen eine ca. markstückgrosse frische Blutung, eine weitere kleine Blutung ist nach vorne und oben von dieser anzutreffen. An der Basis präsentiren sich zahlreiche frische, bis linsengrosse Blutungen und kleine rostfarbene Stellen. Die Gefässe an der Basis

Digitized by Google

klaffen, ihre Wandungen sind auch bis in die kleineren Aeste hinein verdickt und zum Theil weissgelb verfärbt, auch die kleineren Gefässe über der Convexität lassen die gleichen Veränderungen erkennen.

Beim Blick auf das Gehirn erscheint die linke Hemisphäre gespannt und etwas abgeplattet. Durch die weichen Häute schimmert eine ausgedehnte Blutung durch, die das Gebiet der beiden Centralwindungen einnimmt und auch auf den Scheitellappen und die obere Frontalwindung übergreift. Desgleichen erstreckt sich diese Blutung auf die Innenfläche des Gehirns, sie reicht hier bis an den Sulc. callosomarginalis und dehnt sich noch weit in der I. Frontalwindung aus; nach dem Occipitalpol zu reicht sie bis in den Praecuneus. Im Gebiete der hinteren Centralwindung senkt sie sich bis zu 1 cm an die Fissura Sylvii herab, in der vorderen steigt sie nicht so tief hinunter. Ausserdem finden sich noch kleinere Blutungen über der Broca'schen Windung, über der II. Frontalwindung und in dem hinteren Abschnitte der obersten Temporalwindung; eine grössere Blutung ist auf der Unterfläche des Stirnlappens zu constatiren.

Ueber der rechten Hemisphäre sind grössere Blutungen innerhalb der weichen Häute nicht wahrzunehmen, es findet sich aber eine Anzahl kleiner, fast punktförmiger Blutungen.

An der rechten Hemisphäre fällt in dem Gebiete des Scheitellappens eine circa 1 cm von der Hirnkante gelegene kraterförmige Vertiefung auf, die von der mit Flüssigkeit erfüllten Arachnoidea überspannt ist. Diese Lücke ist unregelmässig begrenzt; im wesentlichen hat sie die Gestalt einer Sichel, deren längerer Schenkel parallel der Gehirnkante verläuft, während sich der kürzere Schenkel am hinteren Ende des horizontal verlaufenden nach unten herabsenkt. Begrenzt wird diese Vertiefung durch unregelmässig gestaltete schmale Windungszüge, auch in ihrer Tiefe kann man noch einige kammartige Windungen erblicken.

Eine weitere weniger grosse und tiefe Einsenkung findet sich im Gebiete des rechten Stirnlappens. Ausserdem zeigen sich noch einige kleine, anscheinend aus circumscripten Erweiterungen einzelner Sulci hervorgegangene Einsenkungen im Gebiete des Stirn- und Scheitellappens. Gehirngewicht 1260.

Gehirnsection nach Pitres: Auf den Frontalschnitten sieht man, dass sich in der l. Hemisphäre auch innerhalb des Stirnhirns noch einige kleinere Blutungen vorfinden, und dass die grosse die Oberfläche der Centralwindungen und die benachbarten Partien einnehmende Blutung innerhalb der Substanz des Stirnhirns weiter nach vorn reicht, als nach dem Anblick der Oberfläche zu vermuthen war. Desgleichen erstreckte sie sich weit in die Tiefe, sie reicht unter vollständiger Zertrümmerung des Markweisses bis zu der Höhe der Ventrikel herab. Ebenso geht innerhalb des Paracentrallappens die Blutung weiter als nach dem äusseren Aspect zu vermuthen war. Auch hier finden sich getrennt von der grösseren Blutung noch einzelne kleinere Blutungen vor.

Die rechte Hemisphäre ist von grösseren frischen Blutungen verschont, jedoch nicht frei von einigen punktförmigen Blutaustritten. Im Markweiss des Stirnhirns eine kleine, rundliche, circa erbsengrosse Höhle mit rauhen Wan-

Digitized by Google

dungen. Eine zweite, schmale von einzelnen Trabekeln durchsetzte Höhle erstreckt sich quer durch die Capsula interna von dem seitlichen Rande des Nucleus caudatus nach dem oberen äusseren Rande des Linsenkerns.

Im Hinterhauptslappen ist ein grosser Theil des Markweisses zu Grunde gegangen. Man trifft hier auf eine grosse Höhle, die von dem erheblich erweiterten Unterhorn durch eine schmale Substanzbrücke getrennt bleibt. Auch diese Höhle zeigt rauhe Wandungen und einzelne sie durchsetzende Trabekel. An einigen Stellen kleine rostfarbene Verfärbungen. Auf der Rückseite dieses Stückes sieht man statt des einen grossen Hohlraumes eine vielfach durch Septen durchbrochene Höhle, in deren Wandungen sich ausgedehnte rostfarbene Partien finden. Nach dem Occipitalpole zu verschwinden diese Hohlräume, aber auch hier trifft man noch Reste alter Blutungen an. Diese Veränderungen erstrecken sich bis über das Ende des Unterhorns hinaus, erreichen aber das Markweiss des Occipitalpols nicht. Dieser Höhlenbildung im Innern des Hinterhauptslappens entspricht die bei der Beschreibung der äusseren Oberfläche erwähnte sichelförmige Einsenkung.

Die Seitenventrikel waren beiderseits abnorm weit, ausserordentlich stark war diese Erweiterung im Gebiete des rechten Hinterhorns.

Das Rückenmark liess makroskopisch etwas Abnormes nicht erkennen.

Im Uebrigen ergab die Autopsie Pneumonia lobularis, Herzhypertrophie und braune Degeneration, Atherom der Coronararterien und der Aorta. Granular-Atrophie der Nieren.

Mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark.

Am gehärteten Präparat fällt bereits makroskopisch der linke Py. S. Str. durch seine helle Farbe auf. Die weichen Häute sind vielleicht ein wenig verdickt. Die Zahl der ihrem Bindegewebe eingelagerten Kerne ist kaum vermehrt, nur an einzelnen Stellen finden sich einige Rundzellen. Auch einzelne kleinere Blutungen und Klümpchen von Blutpigment sind daselbst anzutreffen. Die Gefässe, vor Allem die Venen, sind zum grössten Theile auffallend weit und mit Blut prall angefüllt. Die Gefässe zeigen im Uebrigen keine nennenswerthen Veränderungen, nur hin und wieder sind die Wandungen verbreitert, die Intima verdickt.

In den Weigert'schen Markscheiden-Präparaten zeichnet sich der linke Py. S. Str. durch seine helle Farbe aus. Dementsprechend hebt sich auch in den van Gieson'schen Präparaten der linke Py. S. Str. durch seine lebhafte rothe Farbe deutlich von dem übrigen Querschnitte ab, es erscheint jedoch auch der rechte Py. S. Str. lebhafter gefärbt als die übrige weisse Substanz. Die mikroskopische Untersuchung liess in dem linken Py. S. Str. und auch in dem rechten Py. V. Str. eine erhebliche Verbreiterung der Septen und eine Vermehrung der Gliakerne erkennen. An einer grösseren Zahl von Nervenfasern war ein Zerfall der Myelinscheiden und Schwellungserscheinungen an den Axencylindern wahrzunehmen. Ueberall jedoch fand sich auch in diesen erkrankten Partien noch eine grössere Anzahl wohlerhaltener Axencylinder vor.

Digitized by Google

Der rechte Py. S. Str. war gleichfalls von Veränderungen nicht frei, es waren dieselben jedoch auch nicht annähernd so weit vorgeschritten wie in der linken Py. B.

Daneben wies das Rückenmark gewisse allgemeine Erscheinungen des Seniums auf: allgemeine Verbreiterung der Septa, zahlreiche Corpora amylacea. Die Gefässe des Rückenmarks zeigten gleichfalls vielfach eine abnorme Wandstärke, hin und wieder, besonders in der grauen Substanz, fanden sich kleine frische Blutungen vor. Die vorderen und hinteren Wurzeln waren nicht verändert, ebenso war auch die graue Substanz, abgesehen von einer besonders links deutlichen Lichtung der Fürstner'schen Felder, von Veränderungen frei.

Von einer Wiedergabe der nach der Nissl'schen Methode erhobenen Befunde möchte ich hier absehen. Erwähnt möge nur werden, dass eine grosse Zahl von Zellen ausgesprochene Veränderungen aufwies.

Hirnstamm.

Die weichen Häute sind etwas verdickt, die Zahl der ihnen eingelagerten Kerne ist kaum vermehrt, eine Rundzellen-Infiltration nicht vorhanden. Schon makroskopisch fällt in den Präparaten die grosse Zahl der Gefässe, deren Weite und Wandverdickung auf. Mikroskopisch präsentirt sich beinahe an allen mittleren und kleineren Gefässen eine starke Verdickung der Intima. Während diese Intimawucherungen im Allgemeinen aus derberen, nicht kernreichen Bindegewebszügen bestehen, trifft man an den stärkeren Gefässen, speciell an der Art. basilaris, neben diesem derberen Gewebe noch feinere, mehr lockere und kernreichere Gewebszüge an. In der Tiefe dieser Wucherungen finden sich vielfach mehr oder minder grosse durch Einschmelzungsprocesse entstandene Lücken. Die Elastica ist an derartigen Stellen öfters durchbrochen, mehrfach ist es zur Entwickelung einer zweiten Elastica gekommen, oder es ist die Elastica in eine Reihe dünnerer Blätter gespalten.

Sowohl in den Markscheiden- wie in den van Gieson-Präparaten erschien die Degeneration der rechten Py. B. viel ausgesprochener als im Rückenmark. — Auch in der linken Py. B. war eine leichte Sklerosirung nicht zu verkennen. Im Uebrigen ergab die Untersuchung des Stammes in Bezug auf die allgemeinen Veränderungen denselben Befund wie das Rückenmark. Abgesehen von der Erkrankung der Py. B. waren Degenerationsprocesse innerhalb des Stammes nicht nachzuweisen. Nur in so fern wich der Befund von dem des Rückenmarks ab, als eben im Stamme einzelne Gefässe in sehr hohem Grade verändert waren, dieselben wiesen eine ganz ausserordentlich starke Verdickung ihrer Wandungen auf, zum Theil hatte ihr Gewebe auch eine weitere pathologische, anscheinend hyalinartige Umwandlung erfahren.

Grosshirn.

Auch abgesehen von den vorher beschriebenen Blutungen waren die weichen Häute nicht frei von Veränderungen. Sie erschienen im allgemeinen verdickt und enthielten eine überaus grosse Zahl erweiterter, strotzend mit Blut erfüllter Gefässe. Diese selbst waren in ihrer Mehrzahl verändert; ein-

Digitized by Google

zelne wiesen sehr starke arteriosklerotische Processe auf. Auch abgesehen von den grösseren makroskopisch wahrnehmbaren Blutungen waren noch vielfach kleinere Blutaustritte wahrzunehmen.

Nach Exner wurden der rechte Gyr. rect. front. I. (Stirnpol), cent. ant. (oberes Ende) und Cuneus untersucht.

Gyr. rect.: In den oberen Schichten der Rinde ist eine Vermehrung der Glia unverkennbar. Es findet sich dicht unter der Oberfläche ein ziemlich dichter Filz von Neuroglia und auch in den tieferen Partien Gliazellen in grosser Zahl. Vielfach handelt es sich um grosse, protoplasmareiche Gliazellen mit zahlreichen, zum Theil breiten Fortsätzen. Nirgends findet sich ein Ausfall von Nervenfasern, an den meisten Stellen ist sogar das Netz der Tangential-, der supra- und intraradiären Fasern ganz ausserordentlich dicht. Nur vereinzelt trifft man Stellen, an denen auf circumscriptem Gebiete einmal etwas weniger Fasern vorhanden sind. Sehr bedeutend ist der Gefässreichtum in den Schnitten, es lassen sich eine grössere Zahl neugebildeter Gefässschlingen und Gefässsprossen auffinden.

Die Untersuchung der Gyr. front. ergiebt den gleichen Befund, nur ist hier die Wucherung der Glia noch etwas stärker als im Rectus.

Der gleiche Befund ist auch in den Gyr. central. und Cuneus zu erheben, auch hier fällt an einzelnen Stellen die ganz besonders starke Wucherung der Glia auf.

Bezüglich der Untersuchung nach der Nissl'schen Methode möge hier nur erwähnt werden, dass auch in den untersuchten Rindenstücken weitgehende Veränderungen an den Zellen wahrzunehmen waren.

Die rechte Hemisphäre wurde beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung in Serien von Frontalschnitten zerlegt, die Schnitte wurden nach van Gieson und Weigert behandelt. Schon makroskopisch liessen dieselben erkennen, dass die pathologischen Processe viel ausgedehnter waren, als nach dem Anblick der frischen Präparate erwartet werden konnte.

Die bei der Beschreibung des Stirnhirns erwähnte circa erbsengrosse Höhle findet sich in den Schnitten zwischen der lateralen Wand des Ventrikels und der Rinde, von letzterer durch eine schmale Zone erhaltener weisser Substanz getrennt. Der Ventrikel erscheint erweitert, die unter seinem Epithel gelegene Gliaschicht verdickt. Das ganze Markweiss ist auf diesen Schnitten gelichtet, an den verschiedenen Stellen jedoch in sehr verschiedener Stärke. Unbetheiligt erscheinen an diesem Processe nur die Fibrae propriae der Rinde. Ebenso sind die aus dem Balken in das Markweiss einstrahlenden Fasern nicht gelichtet. Am intensivsten ist der Faserausfall in dem Centrum der weissen Substanz, in der Umgebung des Ventrikels und der Höhle, aber auch hier schieben sich immer noch einzelne mässig gut erhaltene Faserbündel in die gelichteten Bezirke ein. Dieser Faserschwund innerhalb des Marklagers lässt sich noch eine Strecke weit nach dem Stirnpol hin verfolgen.

In den durch die Centralwindungen gelegten Schnitten liessen sich gleichfalls zwei grössere pathologische Hohlräume erkennen. Der eine zog sich als längliches Oval von dem lateralen Winkel des Seitenventrikels nach unten

aussen bis gegen die Rinde der Insel, von der er jedoch durch eine schmale Zone erhaltener Fasern getrennt ist. Er erreicht dabei mit seinem äusseren Ende die obere äussere Ecke des Linsenkerns, so dass an dieser Stelle die innere Kapsel vollkommen durchbrochen ist. Eine weitere kleinere Höhle liegt nach aussen von dem lateralen Winkel des Seitenventrikels. Auch sie berührt mit ihrem äusseren Rande die Lage der Fibrae arcuatae. Ausserdem findet sich im Markweis unter der Gehirnkante ein kleiner länglicher Krankheitsherd. Abgesehen von diesen Processen, die zu einer vollkommenen Einschmelzung von Hirngewebe geführt haben, waren weitgehende Degenerationsprocesse zu constatiren. Zum Theil standen dieselben mit den herdartigen Erkrankungen in directem Zusammenhange; so liess sich von der Höhle innerhalb der inneren Kapsel ein deutlicher Degenerationsstreifen in die innere Kapsel hinein verfolgen. Zum Theil liess sich aber ein derartiger directer Zusammenhang nicht nachweisen, es handelte sich hier um eine allerdings sehr viel weniger intensive, die centralen Partien des Markweisses einnehmende Lichtung der Fasern, gegen welche die Fibrae arcuatae und zum Theil auch die Markstrahlen innerhalb der einzelnen Gyri sich sehr deutlich abhoben. Ebenso liessen sich in diesem gelichteten Gewebe auch die von dem Balken aus in dasselbe einstrahlenden Fasern sehr schön erkennen. Dieser diffuse Faserschwund zog sich durch die Capsula externa bis in das Markweiss der Schläfenlappen herab, welches gleichfalls einen Faserausfall aufwies.

Die Seitenventrikel erschienen auffallend weit.

Auf Schnitten, die dem Stirnpol ca. 1 cm näher lagen, war von den eben beschriebenen Höhlen nichts mehr wahrzunehmen, es fand sich aber daselbst eine kleinere, fast kreisrunde Höhle im Markweiss vor. Auch auf diesen Schnitten war ein weitgehender Faserausfall im Markweiss zu erkennen.

Auf den weiter rückwärts gelegenen, die Stammganglien nicht mehr treffenden Schnitten waren Höhlenbildungen nicht mehr anzutreffen. Der Seitenventrikel, der hier in seiner Cella media durchtrennt war, erschien ganz ausserordentlich erweitert. Auffallender Weise trifft man hier auf eine ausgedehnte Degeneration im Splenium corp. call. Auch in diesen Frontalebenen ist ein deutlicher Faserschwund im Markweiss vorhanden, und zwar ist derselbe am ausgesprochensten in den Partien unterhalb der Scheitelwindungen. Die Markstrahlen der Gyri sowie der Fibrae arcuatae erschienen frei von Degenerationsprocessen. Von einer deutlichen Degeneration ist jedoch die Sehstrahlung betroffen, während der Fasciculus longitudinalis inferior frei davon zu sein scheint. Auch das Markweiss unter den Temporalwindungen und den Windungen an der unteren Fläche des Gehirns lassen einen Faserausfall nicht wahrnehmen.

In den noch weiter nach dem Occipitalpol zu gelegenen Schnitten begegnen wir der bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten grossen Höhle (Fig. 9). Dieselbe erstreckt sich von dem Ependym des Ventrikels bis zur Rinde der unteren Scheitelwindung, auch hier von dieser durch ein schmales Band wohlerhaltener Fibrae propriae getrennt. Ebenso ist an ihrer lateralen Partie ein feiner Streifen markhaltiger Fasern erhalten, der aus dem oberen

Digitized by Google

Gyrus des Scheitelläppchens unter dem Sulcus herum in den unteren hinführt. Die Höhle selbst hat hier die Gestalt eines Rechtecks. Von ihr aus erstreckt sich eine gelichtete Partie in das obere Scheitelläppchen. Ebenso ist auch das Markweiss unter dem unteren Scheitelläppchen deutlich gelichtet.

In den hinter dem Splenium gelegenen Frontalschnitten ist die Höhlenbildung noch weiter fortgeschritten. Die Höhle nimmt hier beinahe das ganze Markweiss des oberen und unteren Scheitelläppchens ein und reicht bis zum Markweiss der 2. Occipitalwindung herab. Zum Theil ist auch die Rinde des Scheitelläppchens dem Zerstörungsprocess zum Opfer gefallen, sodass hier die weichen Häute die Begrenzung der Höhle bilden. Hier ist die Oberfläche des Gehirns stark eingezogen, wodurch die bei der Beschreibung des äusseren Adspectus des Gehirns erwähnte sichelförmige Einsenkung der Oberfläche bedingt ist. Die Höhle ist hier von einer Reihe von Gewebsbalken durchsetzt, die jedoch markhaltige Nervenfasern nicht führen. Die Degenerationen im Marklager sind hier noch ausgedehnter, frei von ihnen erscheint beinahe ausschliesslich das Markweiss des Lob. lingual. Gut erhalten ist der Fascicul. longitudinal. inf.

Im wesentlichen dieselben Verhältnisse bieten die Schnitte, die den Hinterhauptslappen direct hinter dem hinteren Ende des Hinterhorns durchsetzen. Von einer eingehenden Schilderung der Degenerationen möchte ich hier absehen und mich auf die beigegebene Abbildung beziehen (Fig. 10). Die Degenerationsprocesse liessen sich bis gegen den Occipitalpol hin verfolgen, frei von ihnen war nur das Markweiss unter der Kuppe desselben.

Im Uebrigen möchte ich mich bei der Schilderung des Befundes ganz kurz fassen. Die Untersuchung der Rinde mit der Weigert'schen Methode bestätigte den nach Exner erhobenen Befund. Abgesehen von den Stellen, an welchen die Rinde von dem zur Höhlenbildung führenden Processe mit ergriffen war, war es nirgends zu einem nennenswerthen Ausfall von Rindenfasern gekommen. Nur hin und wieder erschien an circumscripten Stellen, da, wo die Wucherung der Randglia etwas stärker war, das Fasernetz etwas gelichtet, nirgends aber war es auf auch nur einigermaassen ausgedehnten Strecken zu einem nennenswerthen Schwunde gekommen. Betonen möchte ich noch, dass diese Veränderungen weniger im Stirnhirn als gerade in dem Hinterhauptslappen anzutreffen waren. Diese Wucherungen der Randglia waren immer nur ganz oberflächlich und drangen nirgends in die Tiefe, es handelte sich demnach nicht um jene trichterförmigen, die Gefässe begleitenden Gliawucherungen.

Von einer Beschreibung des histologischen Bildes der Hohlräume kann ich absehen, da ich vielfach nur bereits bei dem Falle R. Geschildertes wiederholen könnte. Auch hier war die mit diesem Processe Hand in Hand gehende Schädigung des Nervengewebes viel ausgedehnter als die Höhlen selbst. Ganz besonders musste in diesem Falle die colossale Höhlenbildung in dem rechten Hinterhauptslappen auffallen. Es hatte dieselbe, wie erwähnt, auch grössere Strecken der Rinde dem Untergange geweiht, sodass hier ihre Wandung streckenweise durch die weichen Häute gebildet wurde. Im Uebrigen bestand

Digitized by Google

ihre Wand aus einem dichten gliösen Narbengewebe, zum Theil aber auch aus noch mehr lockeren Gliamassen mit eingelagerten Körnchenzellen. An einzelnen Stellen ihrer Peripherie ist die Wandung aus Bindegewebe gebildet, hervorgegangen aus verödeten Gefässen resp. aus Wucherungen, die von den Gefässwandungen ihren Ausgang genommen hatten.

Während die Gefässe der Rinde nur geringe Veränderungen aufweisen, sind die Gefässe des Markweisses in sehr erheblichem Grade erkrankt. Auch hier kann ich von allen eingehenderen Beschreibungen absehen. Bei einer Anzahl dieser Gefässe handelt es sich um die ganz gewöhnlichen arteriosklerotischen Processe. Bei anderen freilich erhält man andersartige Bilder; so ist es auch hier bei vielen zu ausserordentlich starken Wucherungen des Bindegewebes der Adventitia gekommen, die dann als derbe Massen das minimale Lumen der Gefässe umgeben und so das umgebende Nervengewebe durch Druck schädigen. Bei anderen Gefässen ist es zur Bildung von Hohlräumen in einer Art gekommen, wie es in dem Fall R. (Fig. 8abc) geschildert ist. Auffallend erschien es mir, dass gerade eine grössere Zahl von Gefässen, die in den Wandungen der Ventrikel lagen, von den arteriosklerotischen Processen besonders stark betroffen ist. Eigenthümlich war dabei, dass diese Gefässe meist mitsammt der zwischen ihnen und dem Lumen des Ventrikels gelegene Gliaschicht mehr oder minder starke Vorsprünge in das Ventrikellumen hinein bildeten. Erwähnt möge auch noch werden, dass die subependymäre Gliaschicht ziemlich allgemein verbreitert war und vielfach jenen bekannten arkadenartigen Aufbau zeigte. Bemerkenswerth war es wohl auch, dass theils innerhalb dieser gewucherten Gliaschicht, theils unter ihr im Gewebe grosse Massen von Corpora amylacea anzutreffen waren. Dieselben waren so mächtig, dass sie in den van Gieson-Präparaten bereits makroskopisch als blaue Flecken oder Streifen zu erkennen waren.

Fall III.

L. Sch., Pfarrer, geboren 15. September 1839, aufgenommen 8. Januar 1900, gestorben 1. April 1900. Vater litt an seniler Geistesstörung, zwei Töchter nervenkrank. Patient hat regelmässig Alkohol in grösseren Quantitäten, zum Theil auch in concentrirter Form, zu sich genommen. Seit 7 Jahren besteht bei ihm eine Erkrankung des Gefässsystems, Degeneration des Herzmuskels auf dem Boden der Arteriosklerose. In ihrem Gefolge stellten sich zeitweise mehr oder minder schwere asthmatische Beschwerden und Bronchitis ein. Stauungserscheinungen wurden nicht beobachtet, der Urin soll stets frei von abnormen Bestandtheilen gewesen sein. Seit dem Jahre 98 traten bei dem schon immer etwas egoistischen und rücksichtslosen Patienten hypochondrische Erscheinungen in den Vordergrund. Er übertrieb die Krankheitserscheinungen, machte ganz unverhältnissmässige Ansprüche und maltraitirte seine Familie durch grenzenlosen Egoismus. Seit Frühjahr 99 Verschlimmerung des Zustandes. Patient gab seine beruflichen Pflichten auf, zeitweise war er in stärkerem Grade erregt. Im November weitere Verschlechterung, es trat Zucker im Harn auf, ein schnell zunehmender körperlicher Verfall stellte sich ein. Einmal trat

Digitized by Google

ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf, an welchen sich ein Zustand vollkommener Verwirrtheit anschloss. Weihnachten 99 war Patient sehr erregt, er fand sich im Hause nicht mehr zurecht, brachte alles durcheinander und gab in seiner Unruhe zu Störungen Veranlassung.

Bei der Aufnahme war er leidlich gut orientirt, sprach sehr schnell und viel, verlor dabei vielfach den Faden. Er bat selbst um seine Aufnahme, um endlich zur Ruhe zu kommen, war aber bald darauf wieder sehr gereizt und räsonnirte, dass er in eine geschlossene Anstalt gekommen sei. Er berichtete eingehend über seine Herzbeschwerden, die vielfach mit Angstzuständen einhergingen.

Status. Kräftig gebauter, in seinem Ernährungszustande sehr zurückgegangener Mann. Leichtes allgemeines Anasarca, cyanotische Gesichtsfarbe, mässige Dyspnoe. Keine gröberen Bewegungsstörungen. Keine Abnormität in der Facialisinnervation. Augenbewegungen allseitig frei, normale Pupillen-Reaction. Zunge belegt, etwas trocken, chronischer Rachenkatarrh. Breiter Thorax, Volumen pulmonum auctum. Kein Erguss in den Pleurahöhlen. Lungenschall hell mit tympanitischem Beiklang, verlängertes und verschärftes Respirationsgeräusch, bronchitische Geräusche. Erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung. Alle Töne unrein, über dem III. Intercostalraum systolisches hauchendes Geräusch. II. Pulmonalton gleichstark dem II. Aortenton. Puls sehr beschleunigt, 124, irregulär, inaequal, bisweilen aussetzend, von geringer Fülle und Spannung. Temporalarterien stark geschlängelt, hart. Kein Ascites, Leberrand fingerbreit unter Rippenbogen. Sehnen- und Hautreflexe normal, Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Urin, 1026, Eiweiss 4 pCt., Zucker 6 pCt., spärliche granulirte Cylinder.

Patient klagt über Obstipation, Appetitmangel und ungenügenden Schlaf. Nach seinen Schilderungen scheint er früher einmal an Hemianopsie gelitten zu haben, wenigstens gab er an, dass er von Objecten und Personen nur immer einen Theil gesehen habe. Auch von Gesichtstäuschungen ist er vielleicht nicht frei gewesen „es sei ihm so wie ein Kaleidoskop“ oder wie „Kupferstiche“ vor den Augen gewesen.

Der Schlaf blieb auch in der Anstalt trotz Hypnotica schlecht. Dagegen besserte sich sein Allgemeinbefinden. Vielfach war er matt und apathisch; vor Allem fiel seine ungenügende Merkfähigkeit und seine hochgradige Vergesslichkeit auf. Sein krankhafter Egoismus machte sich in der unangenehmsten Weise bemerkbar. Er schimpfte bei jeder Gelegenheit auf seine Frau und Kinder und stellte sich stets als den Märtyrer hin, der ein Leben voll Mühen und Sorgen hinter sich habe und dazu noch die lieblosen Quälereien der Seinigen habe erdulden müssen. Nicht weniger räsonnirte er über seinen Hausarzt und über das Anstaltspersonal, Aerzte und Wärter, die er durch seine ganz masslosen Ansprüche andauernd in Athem hielt.

Am 15. Februar nahm die Herzschwäche zu, Patient erhielt Coffein und Campher, in einigen Tagen erholte er sich wiederum. Er war meist ausserordentlich gereizt, räsonnirte und querulirte andauernd. Sein Hausarzt hätte ihm aus Bequemlichkeit Einspritzungen gemacht und ihn durch dieselben ver-

Digitized by Google

giftet. Wenn er könnte, würde er ihm ein Messer in die Brust stossen. Auch hier kümmere sich Niemand um ihn. Er war oftmals sehr unruhig, zeitweise, besonders in der Nacht, traten Zustände vollkommener Verwirrtheit auf.

In der zweiten Hälfte des März verschlechterte sich wiederum sein Zustand. Der Puls wurde weicher, noch frequenter und ganz unregelmässig. Die Zustände von Verwirrtheit wurden häufiger. Mehrfach war er vollkommen verwirrt, erkannte seine Umgebung nicht und führte zusammenhanglose Reden. Den 25. März traten über dem ganzen Körper Petechien auf, die schliesslich zu grösseren rothen Flecken zusammenflossen. Der rechte Unterschenkel schwoll an, an der Fusssohle machten sich mehrere bis fünfmarkstückgrosse, schmutzig rothe, auf Druck sehr empfindliche Hautstellen bemerkbar. Diese Verfärbungen nahmen in den nächsten Tagen an Umfang zu, am 31. März erschienen ganze Theile des Fusses nekrotisch. Seit dem 30. März hatte sich derselbe Process am linken Fuss etablirt. Seit dem 25. März erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Patient war ausserordentlich unruhig und delirirte viefach, zu irgend einer sinngemässen Aeusserung war er nicht mehr fähig. Am 1. April wurde er benommen, Abends $8^3/_4$ Uhr trat der Exitus ein.

Autopsie: Petechien besonders zahlreich auf den Handrücken und an den Unterschenkeln. Nekrotische Processe an beiden Füssen. Erhebliche Herzhypertrophie, Herzmuskulatur grauroth mit zahlreichen graugelblichen Flecken und Streifen. Endocard im linken Ventrikel unterhalb der Aortenklappen verdickt. Kalkige Einlagerungen in den noch schlussfähigen verdickten Klappen. Starkes Atherom der Coronararterien, ausserordentlich starkes Atherom der Aorta. Hämorrhagischer Infarct in dem Unterlappen der linken Lunge. Nephritis. Infarct in der linken Niere.

Verwachsungen zwischen Dura und Schädeldach. Dura über Stirnhirn etwas weit. Hydrops meningeus, Trübung der weichen Häute über den Centralwindungen. Erweiterung der Ventrikel. Die Gefässe der Hirnbasis sowie die Art. cerebri med. et post. zeigen sklerotische Plaques. Rückenmark makroskopisch frei von Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark bot, abgesehen von ganz geringen Altersveränderungen, pathologische Veränderungen nicht dar; in der Art. longitudinalis ant. geringe Intimawucherung.

In dem Hirnstamme fanden sich dagegen deutliche Veränderungen. Es wiesen hier die weichen Häute eine allerdings nicht erhebliche Dickenzunahme auf, die Zahl der in ihnen enthaltenen Gefässe erschien vermehrt, deren Wandungen vielfach in toto verdickt, oftmals traf man auch auf ausgesprochene arteriosklerotische Intimaveränderungen. In ähnlicher Weise war auch eine grössere Zahl der Gefässe innerhalb des Stammes afficirt. Vereinzelt stiess man auf kleine Krankheitsherde. Einmal handelte es sich hier um Processe, wie sie auch bei dem Patienten R. vorgefunden wurden. Ich brauche in dieser Beziehung nur auf die dort gegebene Beschreibung und die Figuren No. 8 a, b, c

zu verweisen. Eine sehr markante Stelle ist aus diesem Stamme in Fig. 11 wiedergegeben. Eine beschränkte Zahl von Herden wies jedoch ein andersartiges Verhalten auf. Es waren diese Herde vereinzelt bereits makroskopisch wahrzunehmen. Sie präsentirten sich in den Gieson-Präparaten als punktförmige oder elliptische dunkle Flecke, resp. als dunkle Flecken mit heller Umrandung, zum Theil waren sie auch nur als kleine, ganz hell gefärbte Punkte erkennbar. Jene dunkleren Flecke erwiesen sich unter dem Mikroskop als röthlich gefärbte Massen, welchen eine Zahl von Kernen und grössere Mengen rundlicher, mit Pigment erfüllter Zellen eingelagert waren, neben welchen sich noch Massen frei im Gewebe liegenden Pigmentes vorfanden; hin und wieder liessen sich in diesen Herden noch gröbere, sie durchsetzende Gliabalken sowie Gefässe nachweisen. Von frischeren Blutungen war in denselben nichts zu entdecken. In der Umgebung dieser Herde liess die Glia eine gewisse Verdichtung erkennen. Fast immer war zwischen dieser Zone verdichteter Glia und dem eigentlichen Herde eine schmale Partie stark aufgelockerten Gewebes zu finden, dieselbe bestand aus feinen Gliabalken, in deren Maschen sich nervöse Elemente nicht mehr vorfanden (Fig. 12). In anderen Herden war dieser Rand gelichteten Gliagewebes wesentlich breiter, diese Herden imponirten makroskopisch als dunkle punktförmige Flecke mit hellem Rande. An noch anderen Stellen war der ganze Herd nur aus diesem gelichteten Glianetze gebildet (Fig. 13).

Aus den verschiedenen Präparaten erhielt man, um dies gleich hier vorwegzunehmen, durchaus den Eindruck, als ob durch einen krankhaften Vorgang jene zuerst geschilderten Herde hervorgerufen, und dann durch Wegschwemmung der amorphen Massen und Körnchenzellen jene Herde mit lichtem Rande gebildet wurden, die dann im weiteren Verlaufe des Processes ihrerseits zu jenen nur aus gelichteter Substanz bestehenden Herden umgewandelt wurden.

Unterhalb des Ependym des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii war eine diffuse geringe Wucherung des gliösen Gewebes bemerkbar (Fig. 11).

Gehirn.

Die weichen Häute sind im allgemeinen ein wenig verdickt, überall findet sich eine Vermehrung der ihnen eingelagerten Gefässe. Diese wiesen beinahe sämmtlich eine Verdickung ihrer Wandungen auf, zugleich erschienen sie überdehnt. Dabei ist die Verdickung der Intima durchaus nicht besonders stark. In einzelnen nicht an bestimmte Regionen des Hirnmantels gebundenen Bezirken nimmt diese Verdickung der Häute einen stärkeren Grad an, hier finden sich dann meist stärkere Gefässconvolute, die von dichteren Bindegewebslagen eingehüllt sind. An derartigen Stellen trifft man öfters kleine frische Blutungen und Ansammlungen von Pigment an. Hier finden sich auch wohl rundzellige Elemente. Kleinere Blutungen, Pigmentablagerung und Kernvermehrung fehlen übrigens auch in den weniger stark veränderten Partien der weichen Häute nicht. Nirgends ist jedoch eine stärkere Infiltration vorhanden.

In den Centralwindungen (Fig. 14) und dem Hinterhauptslappen war von einem Untergange der Rindenfasern nichts zu entdecken. Bei den Präparaten

Digitized by Google

aus dem Stirnhirn konnte man zweifelhaft sein, ob es zu einem Untergange von Fasern gekommen ist, auch hier zeigte die Schicht der Tangentialfasern die normale Dichte, es wäre jedoch nicht ausgeschlossen, dass das Netz der supra- und intra-radiären Fasern eine minimale Lichtung erfahren hätte.

Auch in den van Gieson'schen Präparaten liess die Rinde schwerere Veränderungen vermissen. Immerhin war auch hier der Reichthum an Gefässen, die auch hier verdickte Wandungen aufwiesen, auffallend. Ausserdem bestand ganz allgemein eine geringe Vermehrung der Randglia und eine geringe Wucherung der Glia in der Umgebung der Gefässe. Streckenweise ist es aber auch zu einer stärkeren Wucherung der Glia gekommen, und zwar fand sich dann hier ein dichter Gliafilz vor, der seine stärkste Entwickelung in der Nähe der Gefässe aufwies. Es bestand dabei ein unverkennbarer Parallelismus zwischen der Stärke der Rindenveränderungen und den Veränderungen innerhalb der weichen Häute. Eine nennenswerthe Differenz in der Stärke der Veränderungen zwischen den einzelnen Provinzen des Gehirns war jedoch nicht zu constatiren.

Wesentlich stärkere Veränderungen wies das Markweiss der Hemisphären auf. Die Wandungen der Mehrzahl der Gefässe sind in mehr oder minder starkem Maasse verdickt, ohne dass gerade die eine oder die andere der die Gefässwand zusammensetzenden Schichten besonders von dieser Dickenzunahme betroffen ist. Auch hier findet sich nirgends in den Gefässwandungen oder in der Umgebung der Gefässe eine Anhäufung rundzelliger Elemente vor. In der Umgebung einer Reihe von Gefässen treffen wir Veränderungen an, die den im Stamme vorgefundenen und den in dem Falle R. (Fig. 8) geschilderten gleichen. Daneben liessen sich einzelne Herde entdecken, die andersartiger Natur sind. Es ist hier das Centrum des Herdes von einer Ansammlung grosser, runder, mit Fettkörnchen angefüllter Zellen eingenommen, zwischen welchen sich zahlreiche Schollen von Blutpigment vorfinden. Die Peripherie wird von einer Schicht gliösen Gewebes eingenommen, welches gewisse reactive Erscheinungen zeigt. Es finden sich hier vielfach noch protoplasmareiche Zellformen, die eine Differenzirung ihrer Fortsätze zu Fibrillen erkennen lassen. Ein Theil dieser Zellen entsendet dabei ihre Fortsätze bis in das centrale Gebiet des Herdes vor. In dieser Grenzschicht sind in den Weigert'schen Präparaten noch eine grosse Anzahl von Nervenfasern anzutreffen, die oftmals an den centralen Partien scharf abgeschnitten enden. In diesen selbst sind Nervenfasern nicht zu entdecken. Dieselben sind jedoch von einzelnen Blutgefässen kleinen Kalibers durchsetzt. In einzelnen Herden ist es zu einer vollkommenen Einschmelzung der centralen Partien gekommen, sodass hier ein Hohlraum entstanden ist, der von einzelnen Gefässen und bindegewebigen Zügen durchsetzt ist. Zu erwähnen wäre noch, dass eine der vorher geschilderten Höhlen dicht unter der Rinde der rechten Fissura calcarina gelegen ist. Durch diese Krankheitsherde ist es an vielen Stellen zu einem Untergange der nervösen Elemente gekommen, und haben sich von ihnen aus vielfach secundäre Degenerationen entwickelt.

Erwähnen möchte ich nur, dass sich im Stirnhirn nur ein ganz geringer

Digitized by Google

und auch in dem Markweiss unter den Centralwindungen nur ein spärlicher Ausfall von Nervengewebe vorfand. Sehr erheblich dagegen war der Ausfall von Fasern in dem Markweiss der beiden Hinterhauptslappen. Von einer detaillirten Schilderung glaube ich aber auch hier absehen zu dürfen, indem ich auf die beigegebenen Photographien verweise, erwähnen möchte ich nur, dass die Sehbahnen ohne Frage beiderseits in Mitleidenschaft gezogen waren. (Fig. 15 und 16, linker und rechter Hinterhauptslappen.)

Fall IV.

P. Sch., geb. d. 18. April 1836., aufg. 26. Mai 1899, gest. 7. Juni 1899. Keine Heredität; normale Kindheit und Entwickelung; Patient war im wesentlichen immer gesund. Januar 1896 croupöse Pneumonie, in deren Verlaufe sich Aufregungszustände und Irrereden einstellten. Seitdem soll das Wesen des Patienten verändert sein. Am 7. April 1899 erlitt er bei der Feldarbeit einen eigenartigen Anfall; er drehte den Kopf nach der Seite, taumelte, es trat ihm Schaum vor dem Mund, er fiel jedoch nicht hin. Zuckungen im Gesicht oder in den Gliedern wurden nicht beobachtet. Er wurde erregt und musste mit Gewalt nach Hause gebracht werden; seinen Angehörigen gegenüber war er aggressiv, zerriss sein Bettzeug, lief planlos umher und drängte sinnlos nach den Thüren. Nach einigen Tagen trat eine gewisse Beruhigung ein, die jedoch von gelegentlichen Erregungszuständen unterbrochen wurde.

Bei der Aufnahme war Patient heiter und gleichgültig: er lachte viel und sprach in unverständlicher Weise vor sich hin. An ihn gerichtete Fragen fasste er nur sehr schwer auf. Auch auf Aufforderung verabschiedete er sich von seinem Sohne nicht; er hatte die Situation nicht begriffen.

Im Untersuchungszimmer erkannte er den Arzt, den er 10 Minuten vorher bei der Aufnahme gesehen hatte, nicht wieder, glaubte vielmehr in ihm einen alten Bekannten aus der Heimath wiederzuerkennen.

Status: Stark gealterter Mann mit leidlicher Muskulatur, geringem Fettpolster. Keine gröberen Bewegungsstörungen. Temporalarterien stark geschlängelt. Gesichtsinnervation symmetrisch: die Zunge weicht beim Hervorstrecken etwas nach rechts ab, zittert ein wenig. Bronchitische Geräusche über den Lungen, Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne leise, dumpf, aber anscheinend rein. Puls 80, irregulär und inäqual, hochgradige Arteriosklerose der oberflächlichen Arterien. Pupillen eng, Reaction erhalten. PSR. lebhaft; Triceps- und Achilles-Sehnen-Reflexe vorhanden. Genauere Prüfung der Sensibilität nicht möglich. Andeutung von Romberg. Tremor der Hände. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Patient ist bei der Untersuchung sehr unaufmerksam, kann nicht begreifen, worauf es ankommt. Als er sich nach der Untersuchung anziehen will, nimmt er statt der Hose den Rock und will ihn über die Beine streifen, er ist ohne Hülfe ausser Stande sich anzukleiden. Selbst über seine Personalien vermag er nicht Auskunft zu geben, er appercipirt kaum einmal die an ihn gerichteten Fragen, spricht in verwirrter Weise vor sich hin.

Auf der Abtheilung konnte er sich nicht orientiren. Dabei wurde er von

Digitized by Google

einer sehr erheblichen Unruhe gequält und vagirte von kurzen Ruhepausen abgesehen beinahe andauernd in den Krankenräumen umher. Er legte sich zu anderen Kranken ins Bett, nahm ihnen die Bettstücke fort, kroch unter die Betten, war vollkommen planlos. Die Nahrungsaufnahme war unregelmässig, Patient war unsauber. Am 6. Juni abends wurde er sehr matt und benommen, die Respiration wurde oberflächlich und beschleunigt, der Puls setzte aus. Ueber den Lungen keine Dämpfung, diffuse kleinblasige Rasselgeräusche. Am 7. Juni morgens Exitus.

Autopsie: Verwachsungen zwischen Dura und Schädeldach, Schädeldach schwer, Hydrops meningeus. Starke Füllung der Venen der weichen Häute. Ueber der Convexität des Gehirns einzelne kleine Blutextravasate. In der mittleren linken Schädelgrube grosse Blutmassen. Der linke Schläfenlappen fühlt sich weich und schwappend an. Es findet sich hier im Gyr. occipitotemporalis ca. $4^1/_2$ cm von dem Hinterhauptspole entfernt ein ca. pfennigstückgrosser Defect, aus welchem Blutgerinnsel hervorquellen. Die Ränder desselben sind unregelmässig, verdünnt, man gelangt durch die Oeffnung in eine grosse mit Blut gefüllte Höhle. In der Umgebung dieses Defectes vielfache grössere und kleinere Blutextravasate. Die Carotiden klaffen, im Uebrigen zeigen die basalen Gefässe keine deutlichen Zeichen von Arteriosklerose. Kein Bluterguss in den Ventrikeln. Der grösste Theil des linken Hinterhauptslappens wird von einem ungefähr apfelgrossen mit Blutgerinnseln erfüllten Hohlraum eingenommen. Die Wandungen der Höhle sind zerfetzt, in ihrer Nachbarschaft zahlreiche kleinere Blutextravasate.

Ein weiterer, augenscheinlich älterer Herd findet sich in der rechten Hemisphäre, er liegt nach aussen von den grossen Ganglien, im Gebiete der äusseren Kapsel und des Claustrums, die Rinde erreicht er nicht. Derselbe besteht aus einem älteren dunkelrostbraun gefärbten Blutextravasat, seine Umgebung weist eine derbe Consistenz auf und zeigt vielfach eine gelbliche Verfärbung. Einen weiteren kleineren, anscheinend nicht ganz so alten Herd von braunschwarzer Farbe trifft man in der Rinde der Inselwindungen. Im Uebrigen ist die Rinde nicht verschmälert, auf den Schnittflächen fallen die zahlreichen und grossen Querschnitte auf, so speciell auch in dem rechten Linsenkern.

Mikroskopische Untersuchung.

Das R.M. lag zur mikroskopischen Untersuchung nicht vor. Die Medulla oblongata bot im Allgemeinen normale Verhältnisse dar. Auffallend war nur eine gewisse Verbreiterung der Randglia, die sich im Gebiete des Burdach-schen und Goll'schen Stranges bemerkbar machte. Diese Wucherung nahm einen erheblicheren Grad an da, wo sich der Centralkanal in den IV. Ventrikel zu öffnen beginnt. Desgleichen hatte auch die den Boden des IV. Ventrikels auskleidende Glia eine gewisse Wucherung erfahren, die sich flächenhaft ausbreitete ohne zur Bildung von Granulationen zu führen. An einzelnen Stellen, speciell in den seitlich an die Vaguskerne sich anschliessenden Partien, hatte diese Wucherung einen etwas stärkeren Grad erreicht und war keilförmig in

Digitized by Google

die Tiefe gedrungen. Die Gefässe der Medulla liessen abgesehen von einer nicht erheblichen allgemeinen Verdickung ihrer Wandungen krankhafte Veränderungen nicht erkennen, nur vereinzelt fanden sich einmal Arterien, deren Umgebung eine Rareficirung des Gewebes aufwies, wie wir sie in dem Falle R. (Fig. 8, a, b, c) gesehen haben.

Die weichen Häute des Stammes waren ein wenig verdickt und enthielten auffallend viele, zum Theil mit Blut stark angefüllte Gefässe mit etwas verdickten Wandungen.

Von der rechten Hemisphäre wurden Blöcke aus der Rinde mit dem unter ihr gelegenen Markweiss aus den verschiedenen Territorien und eine Reihe von Frontalschnitten durch die grossen Ganglien, welche zugleich auch die vorher erwähnten Herde enthielten, geschnitten. In den weichen Häuten fanden sich eine grössere Zahl kleiner frischer Blutaustritte. Die Meningen waren verdickt und stellenweise von einer mässigen Zahl von Rundzellen, die vielfach Pigmentkörnchen enthielten, durchsetzt. Diese Affection der weichen Häute war nicht gleichmässig über der Hemisphäre vertheilt, sondern trat mehr fleckweise auf, war jedoch im Allgemeinen auf der Convexität viel schwächer als an der Basis und vor allem als im Gebiete der Inselwindungen. Auffallend war der grosse Gefässreichthum der Häute. Die Gefässe selbst liessen in ihrer Mehrzahl eine Verdickung ihrer Wandungen erkennen, dieselbe betraf dabei ziemlich gleichmässig alle Häute und war durchaus nicht auf die Intima beschränkt. Nur bei einer beschränkten Zahl war die Intima ganz besonders stark gewuchert und in derbes Bindegewebe verwandelt. Bei einzelnen Gefässen war es auch noch zu weiteren Veränderungen, vor Allem zu einer bindegewebigen Umwandlung der Muscularis und schliesslich unter weiteren Wucherungsprocessen zu einer vollständigen Verödung gekommen.

Die durch die Blutungen gesetzten Herde hatten ausgedehntere Zerstörungen angerichtet, als nach dem bei der Section des Gehirns erhobenen Befunde zu erwarten war. Es zeigte sich, dass sich in der Umgebung der Blutungen eine zum Theil weitreichende Zone befand, in welcher sich nach Untergang der nervösen Substanz reactive Processe geltend machten. Von einer eingehenden Beschreibung der Ausdehnung derselben, sowie der Einzelheiten des histologischen Bildes glaube ich, als für die hier vorliegende Frage belanglos, absehen zu können. Von diesen Herden hatten sich secundäre Degenerationen entwickelt, die sich im allgemeinen jedoch nicht weit verfolgen liessen und zu irgend welchen weiteren Schlüssen nicht berechtigten. Erwähnen möchte ich hier nur, dass diese krankhaften Processe in nicht unbeträchtlicher Ausdehnung auf die Rinde der im Grunde der Insel gelegenen Windungen übergegriffen hatten. Von der normalen Configuration der Rinde war hier kaum noch etwas zu erkennen. In ihren tieferen Theilen war sie von derben Gliastreifen durchzogen und von mit Blutpigment vollgepropften Körnchenzellen durchsetzt: Veränderungen, die mit den allgemeinen in der Umgebung der Herde auffindbaren Reactionsvorgängen im Zusammenhang standen. Aber auch sonst war die Structur der Rinde in den oberen Schichten verändert, indem es zu einer starken Gliawucherung gekommen war. Es be-

Digitized by Google

stand eine ganz allgemeine, wenn auch nicht erhebliche Wucherung der Randglia, die an verschiedenen Stellen einen stärkeren Grad annahm und dann auch tiefer in die Rinde hinabreichte. An derartigen Stellen sah man ein dichtes Netzwerk von Fibrillen mit mässig zahlreichen Kernen. An den Stellen, an welchen diese Processe stärker ausgeprägt waren, übertrafen die Gliawucherungen bei Weitem die Mächtigkeit der Wucherungen, die wir bei der Paralyse zu sehen gewohnt sind (Fig. 17). Trotzdem finden sich auch zwischen diesen gewucherten Gliamassen immer noch Nervenfasern in grösserer Zahl vor. Dabei bestand ein gewisser Parallelismus zwischen der Stärke der Wucherungen der Randglia und dem krankhaften Processe in den Meningen, sodass an einem Zusammenhang dieser beiden Processe kaum gezweifelt werden kann. Auch in der Rinde war der grosse Gefässreichthum auffallend, garnicht so selten waren in den Präparaten auch neugebildete Gefässschlingen aufzufinden. Auch hier waren die Gefässwandungen vielfach verdickt und kernreicher als normal, im allgemeinen waren jedoch weitergehende Veränderungen an den Gefässen und in ihrer Umgebung nicht nachzuweisen, nur hin und wieder erschien die Glia in der Umgebung der stärkeren Gefässe etwas verdichtet. Vereinzelt waren frische Blutungen in der Rinde nachzuweisen. Trotz aller dieser doch garnicht mehr so leichten Veränderungen war abgesehen von den Stellen, an welchen die Rinde von den Blutungen direct resp. indirect in Mitleidenschaft gezogen war, und jenen circumscripten Herden derberer gliöser Wucherungen das Fasernetz der Rinde nicht nennenswerth geschädigt.

Das Markweiss und die grossen Ganglien waren demgegenüber von viel schwereren pathologischen Veränderungen betroffen. Neben den bereits erwähnten grösseren Herden und den mit ihnen in directem Zusammenhang stehenden pathologischen Processen war das Markweiss und die Ganglien von einer Reihe kleinster mit den Gefässen in Zusammenhang stehender Herde durchsetzt. Auch hier handelte es sich im wesentlichen um dieselben Processe, wie sie bei dem Patienten R. (Fig. 8a, b, c) beschrieben worden sind. Es hatten diese Herde immer nur eine geringe Ausdehnung, und waren von ihnen ausgehende secundäre Degenerationsprocesse nicht nachzuweisen, trotzdem dürfte es doch zu einem Untergange vereinzelter Fasern gekommen sein. Die Hauptmasse dieser Herde lag in den grossen Ganglien, das Gebiet des Stabkranzes war wenig betroffen. Auffallend war dagegen, dass sich gerade unter dem Ependym der Seitenventrikel ganz besonders starke Veränderungen vorfanden. Es war hier zu einer ganz ausserordentlich starken, ziemlich diffusen Wucherung der Glia gekommen, in welcher sich eine Menge von Gefässen mit ausserordentlich verdickten Wandungen vorfand. Auch hier hatte die wuchernde Glia vielfach jene eigenthümliche Arkaden- und Wirbelform angenommen. Eine weitere Prädilectionsstelle für diese Wucherungen bildeten die Wandungen des Ventr. septi pellucidi. Hier fanden sich sehr stark veränderte Gefässe; dieselben waren vielfach, nachdem sie aneurysmatisch erweitert waren, durch bindegewebige Wucherung vollkommen verödet. Von diesen Stellen ausgehend liessen sich secundäre Degenerationen in das Septum pellucidum bis in den Balken und auch in absteigender Richtung verfolgen. Neben allen diesen

Digitized by Google

schliesslich doch immer wieder localen Schädigungen wies das Markweiss eine gewisse Lichtung der Fasern auf. Diesem Befunde entsprach denn auch in den van Gieson'schen Präparaten das Vorkommen einer sehr grossen Menge von Gliazellen, von denen ein grosser Theil noch einen grossen Protoplasmaleib aufwies, kurz Erscheinungen darbot, die auf einen noch floriden Wucherungsvorgang hinweisen. Für diesen Ausfall von Fasern haben wir doch wohl jene kleine Herde verantwortlich zu machen.

Fall V.

H. L. aus Calbe a. S., geboren 10. März 1814, aufgenommen in die Provinzial-Irrenanstalt Nietleben[1]) 24. Juli 1890, gestorben 26. August 1890. — Patient, über dessen Vorleben wenig bekannt ist, lebte in den einfachsten Verhältnissen, scheint im wesentlichen gesund gewesen zu sein. 75 schwere Verletzung: das Rad eines Wagens ging über seinen Kopf hinweg und verletzte das linke Schläfenbein. Im Jahre 87 wurde Patient erregt, schimpfte ohne Grund, wurde unstät, und ausserordentlich eifersüchtig. Er vernachlässigte sich, wurde unsauber. Bald darauf wurde er verwirrt und fand sich nicht mehr zurecht. Es entwickelte sich schnell das Bild des vollkommenen Blödsinns.

Status. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von mangelhaftem Ernährungszustande. Keine Lähmungserscheinungen, aber Schwäche in den unteren Extremitäten: Patient steht sehr unsicher, Andeutung von Romberg, Tremor der ausgespreizten Finger. Pupillen mittelweit, reagiren langsam und wenig ausgiebig auf Lichteinfall und Convergenz. PSR. sehr lebhaft. Kein Dorsalclonus. Sensibilität nicht näher zu prüfen. Urin ohne pathologischen Befund.

Patient ist hochgradig dement, er fasst auch die einfachsten Fragen kaum einmal richtig auf; kann seine Personalien nicht angeben, äussert sich nur in ganz unklarer, zum Theil vollkommen wirrer Weise. Er verhielt sich im Allgemeinen ruhig, lag fast andauernd stumpf und theilnahmslos im Bett; Nahrungsaufnahme gut. Patient ist unsauber.

Seit dem 16. August unregelmässige Temperatursteigerungen. Dämpfung LHU. Exitus 26. August.

Autopsie: Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Spuren von einer Verletzung oder deren Folgen an der Innenfläche des Schädels nicht zu constatiren. Gehirngewicht 1015. Circumscripte Trübungen und Verdickungen der Wandungen der Vertebralarterien. Auf der Innenfläche der Dura ausgedehnte Neomembranen von roth- und weinhefeartiger Farbe, zum Theil von älteren und frischeren Blutungen durchsetzt. In den weichen Häuten zahlreiche aneurysmatische Erweiterungen der kleineren Gefässe, von feinstem Kaliber bis zu Hirsekorngrösse. Die Windungen des Gehirns im Allgemeinen sehr schmal, namentlich im Bereich des rechten Hinterhauptlappens, woselbst sich eine erweichte Partie vorfindet. Ependymwucherungen über den Striae

1) Mein früherer Chef Herr Geheimrath Fries war seiner Zeit so liebenswürdig mir die Krankengeschichte und das Material zu überlassen. Ich möchte ihm auch an dieser Stelle hierfür meinen Dank aussprechen.

Digitized by Google

corneae. Erweiterung der Ventrikel. Der rechte Nucleus caudatus zeigt auf seiner Oberfläche eine Einsenkung, das Gewebe ist hier gelblich verfärbt und sieht sulzig aus. Eine weitere kleine Höhle findet sich im rechten Sehhügel. In der Rinde eine grössere Zahl makroskopisch wahrnehmbarer Aneurysmen. Im Uebrigen ergab die Autopsie: Hypertrophie der Herzmuskulatur bei brauner Entartung. Verkalkung der Mitralis. Pneumonia lobularis.

Mikroskopische Untersuchung.

Leider konnten derselben nur die von mir vor jetzt mehr denn 12 Jahren hergestellten Präparate zu Grunde gelegt werden. Ich habe nur eine grössere Zahl von Blöcken aus der Rinde der verschiedenen Regionen geschnitten, so dass ich über das Rückenmark, den Stamm, die grossen Ganglien und die Hauptmasse des Markweisses nicht berichten kann. Die Veränderungen der Rinde waren jedoch so intensiv und erschienen mir in ihrer Art so interessant, dass ich auf ihre Schilderung nicht verzichten wollte. Das dicht unter der Rinde gelegene Markweiss war, soweit es der Durchmusterung zugänglich war, von schwereren Veränderungen nicht betroffen, dass es jedoch gleichfalls von pathologischen Veränderungen und Erweiterungsprocessen nicht freigeblieben war, lehrte bereits die makroskopische Untersuchung.

In der Mehrzahl der Schnitte zeigte sich schon makroskopisch die Rinde und auch die weichen Häute von einer grossen Zahl von Aneurysmen durchsetzt (Fig. 18). Dieselben hatten — Lupenvergrösserung und schwache Systeme zeigten das noch deutlicher — einen etwas verschiedenartigen Bau. Zum Theil bildete ihre äussere Umgrenzung einen Kreis, zum Theil aber sah man auch eigenthümliche elliptische und birnenförmige Figuren, oftmals lagen auch mehrere Aneurysmen derselben Arterie dicht neben einander, so dass dann oft ganz wunderbare Bildungen zu Stande kamen. Die Grösse der Aneurysmen war verschieden, während die kleineren erst bei Lupenvergrösserung sichtbar wurden, waren andere so mächtig, dass sie die ganze Rindenbreite durchsetzten. Eine nicht unerhebliche Zahl der Aneurysmen sass innerhalb der obersten Rindenschicht oder ragte noch über die Rinde hinaus, so dass sie dieser dann knopf- oder pilzförmig aufsassen. Makroskopisch konnte man bereits wahrnehmen, dass die Mehrzahl der Aneurysmen sehr stark verdickte Wandungen hatte, so dass ihr Lumen ganz ausserordentlich beschränkt war und in keinem Verhältnisse zu der Dicke der Wandungen stand. Bei vielen war es sogar zu einem mehr oder minder vollkommenen Verschluss gekommen. Gerade bei diesen war häufig, anscheinend durch den mit dieser Thrombosirung einhergehenden Schrumpfungsprocess, eine weitere eigenartige Veränderung eingetreten, indem die Wandungen nicht mehr in grosszügigen Bogen angelegt waren, sondern gefaltet erschienen und eine Reihe von kleineren in mehr oder minder spitzem Winkel mit einander zusammenstossende Bogen bildeten (Fig. 19).

Bei der weiteren Untersuchung konnte festgestellt werden, dass die weichen Häute eine Verdickung aufwiesen und aus theilweise recht derben Bindegewebszügen mit zahlreichen Kernen bestanden. Ihre Gefässe waren zum grössten Theile in schwererem Grade erkrankt, ihre Wandungen waren verdickt

Digitized by Google

und kernreicher als normal. Meistens betraf dabei die Verdickung ziemlich gleichmässig die sämmtlichen Schichten. Bei einem Theil der Gefässe war die Zeichnung der einzelnen Wandbestandtheile nicht mehr zu erkennen, es erschienen die Wandungen vielmehr gleichmässig gefärbt und hatten jenen eigenthümlichen Glanz, den wir bei der hyalinen Degeneration antreffen. In diesen Partien waren Kerne oft garnicht mehr aufzufinden, bei anderen Gefässen waren in diesen Massen kleine Lücken anzutreffen, in denen Kerne wahrzunehmen waren. Die gleichen Veränderungen wiesen die Wandungen der zahlreichen Aneurysmen auf. Die Wandungen einzelner Gefässe und einzelner Aneurysmen waren sehr stark verdickt. Bei einzelnen derselben bestand dabei die Wandung aus einer Reihe zwiebelschalenartig übereinander gelagerter Hüllen, deren Herkunft aus den normaler Weise so scharf differenzirbaren Häuten garnicht mehr erkannt werden konnte. Vielfach trifft man in der Umgebung der Gefässe und Aneurysmen kleinere und grössere Ansammlungen von Blutpigment. Daneben bestanden eine Anzahl von grösseren und kleineren Blutungen, die zum Theil in der nächsten Umgebung der Gefässe und Aneurysmen lagen, und sich manchmal auch zwischen Gefässwand und das umgebende nervöse Gewebe hineingewühlt hatten. Durch diese Erkrankung des Gefässsystems war auch die Umgebung der Gefässe regelmässig und zum Theil in sehr hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Im Wesentlichen handelte es sich hierbei um die schon bei den anderen Fällen beschriebenen Processe: Zusammenpressung des umgebenden Gewebes mit secundärer Gliawucherung und Schwund der nervösen Substanz, Rarefizirung des umgebenden Gewebes bis zur Höhlenbildung, gleichfalls mit secundärer Gliawucherung in der Nachbarschaft. Desgleichen fanden sich auch in der Umgebung der Blutungen die entsprechenden Processe. Sehr schön war übrigens in diesen Präparaten an einzelnen Stellen zu erkennen, dass wuchernde Gliazellen vom Rande der Blutungen her direct in dieselbe hineinwuchern. Aber auch abgesehen von diesen herdartigen, mit dem Gefässsystem in directem Zusammenhang stehenden Erkrankungen der Rinde wies diese noch eine Reihe weiterer Veränderungen auf. Einmal zeigten sich vielfach in der Umgebung mehr oder minder stark veränderter Gefässe von der Oberfläche keilförmig bis tief in die Rinde hineinwuchernde sklerotische Plaques; es war hier zu einer starken Wucherung der Glia gekommen, die schliesslich zur Bildung eines dichten Netzes von Fibrillen geführt hatte, zwischen welchen sich allerdings meist noch eine Anzahl grösserer Gliazellen mit noch nicht differenzirten Fortsätzen befand. Auch hier war es natürlich secundär zu einem Schwunde der nervösen Substanz gekommen (Fig. 20). Ausserdem bestand eine ganz allgemeine diffuse Wucherung der Randglia, die sich überall weit in die Rinde hinein erstreckte.

An den von den herdartigen Processen in der Umgebung der Gefässe eingenommenen Stellen waren Nervenfasern nicht mehr wahrzunehmen, ebenso waren sie in den keilförmigen sklerotischen Plaques fast vollständig geschwunden. Im Uebrigen jedoch waren überall noch reichliche Fasern, speciell auch Tangentialfasern erhalten, jedenfalls mehr als man nach der allgemeinen Wucherung der Randglia erwarten konnte. (Schluss folgt.

Digitized by Google

XX.

Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände.

Von

Dr. **Wolfgang Warda**,
dirigirendem Arzt der Heilanstalt für Nervenkranke „Villa Emilia“ in Blankenburg (Thüringen).

(Schluss.)

II. Kritischer Theil.

1. Zwangsvorstellungen, psychische Zwangszustände, Zwangsneurose.

Fast seit dem Beginn des letzten Jahrhunderts haben einzelne Beobachter ihre Aufmerksamkeit auf gewisse Krankheitszustände gerichtet, die bei Erhaltung des Selbstbewusstseins oder der Lucidität, wie Viele sagten, gegenüber den bis dahin einigermaassen bekannten, mit Verwirrtheit verlaufenden psychotischen Erkrankungsformen dadurch ausgezeichnet waren, dass ohne gleichzeitige Verwirrtheit der krankhafte Zwang bestand, in bestimmter Weise zu denken und zu handeln. Man kann wohl sagen, dass dies die gemeinsamen Gesichtspunkte waren, unter denen im Laufe der Zeit die aufstrebende Psychiatrie eine reiche Casuistik zusammengetragen hat. Allmälig lernte man genauer zu beobachten: der eine Autor hob dieses, der andere jenes Symptomenbild präciser hervor. Es entstanden innerhalb jenes weiteren Rahmens verschiedene Krankheitstypen. Einen erheblichen Aufschwung nahm die Forschung, nachdem v. Krafft-Ebing (1) und Westphal (1) den Begriff der „Zwangsvorstellungen“, jeder in seiner Weise, enger umgrenzt und definirt hatten. Nun wurden die Publicationen immer zahlreicher, und in Anlehnung bald an diesen, bald an jenen den Zwangsvorstellungen zugeschriebenen Charakterzug gruppirten sich um die ursprüngliche Casuistik eines Falret (1), Le Grand du Saulle, Griesinger (2, 3), Westphal (1), v. Krafft-Ebing (1, 2, 3) neue Beobachtungen,

Digitized by Google

die bekannten Typen immer mehr verwischend und die Grenzen immer weiter ziehend. Gross genug allerdings war das Gebiet, das die Begriffsformulirungen von v. Krafft-Ebing und Westphal den Zwangsvorstellungen überliessen. Friedmann hat Recht, wenn er die Definition Westphal's eine Habitusschilderung nennt. Aber er thut Unrecht, wenn er, wie es scheint, aus den Mängeln der Definition Westphal einen Vorwurf macht. Eine erschöpfende Definition der Zwangsvorstellungen oder vielmehr des wesentlich durch sie constituirten Krankheitsbildes war bei dem damaligen Stande der klinischen Einsicht durchaus unmöglich. Jedenfalls ist dadurch, dass spätere Autoren sich weniger an die eigentlich maassgebende Casuistik als an die irreführende Definition hielten, die Ueberwucherung des ursprünglich unter „Zwangsvorstellungen" gemeinten Krankheitsbildes durch gar nicht dazu gehörige psychopathologische Symptomenreihen erleichtert worden. Es dauerte gar nicht lange, so sprach man nicht mehr von Zwangsvorstellungen, sondern von „psychischen Zwangszuständen", weil unmöglich Zwangsempfindungen, Zwangshallucinationen, Zwangsaffecte unter den engeren Begriff der Vorstellung gezwängt werden konnten. Wie im Einzelnen diese allmälige Ummodelung vor sich ging, habe ich im historischen Theile von einigen Hauptgesichtspunkten aus erörtert.

Es wird sich nun um die Beantwortung der Frage handeln, wie weit die Lehren von den psychischen Zwangszuständen über das Ziel hinausgeschossen haben, was von ihnen abzutrennen ist, und welche Phänomene sowohl rein psychopathologisch als auch klinisch durch den psychischen Zwang so auffällig und ihr Wesen erschöpfend charakterisirt werden, dass sie verdienen, unter einer diesem Hauptmerkmal entsprechenden Benennung hervorgehoben zu werden.

Ich will vorausschicken, dass es mir immer eine Verkennung der psychologischen und psychopathologischen Grundthatsachen zu sein schien, wenn von Zwangsempfindungen, Zwangshallucinationen, Zwangsaffecten gesprochen wurde. Ich habe zwar nirgends die selbstverständliche Bemerkung gefunden, aber ich glaube, sie liegt auf der Hand und ist nicht zu bezweifeln: dass die Berechtigung des Wortes „Zwangsvorstellung" in der Psychiatrie einzig und allein basirt auf dem in ihm enthaltenen Gegensatze zu dem scheinbaren freien Willen. Dieser Gegensatz hat den Vätern des Ausdrucks „Zwangsvorstellung" sicher vorgeschwebt, wenn er auch nirgends von ihnen formulirt worden ist. Und nichts ist natürlicher als dies. Handelte es sich doch bei den noch wenig durchsichtigen, immerhin spärlichen Beobachtungen um Menschen, deren psychisches Verhalten von den damals bekannten Psychosen erheblich und so ziemlich in Allem abwich, die gleich den Gesunden

Digitized by Google

völlig frei schienen und es doch in bestimmten Verhältnissen trotz des eigenen Bewusstseins ihrer Abweichung von der Norm und häufig trotz beständigen Ankämpfens gegen den krankhaften Zwang nicht waren! Also die innerhalb jener krankhaften Zustände beobachtete Unfreiheit psychischer Vorgänge — wobei die psychologische Werthung des freien Willens selbstverständlich ganz irrelevant ist — wurde als prävalirende Erscheinung mit dem Worte „Zwang" ausgezeichnet. Nun ist es aber klar, dass das Wort „Zwang" als unterscheidendes Epitheton unmöglich Anwendung finden kann auf solche psychische Phänomene, die auch der naiven Betrachtung niemals als frei erscheinen. Es ist deshalb eine unverständliche Vernachlässigung des Ausdrucks, wenn man von Zwangsempfindungen, Zwangshallucinationen, Zwangsaffecten spricht. Von Niemand und zu keiner Zeit sind Empfindungen, Hallucinationen, Affecte in dem Sinne als frei verstanden worden, wie die Vorstellungen und Handlungen. Ich schliesse in die Betrachtung ausdrücklich auch die Affecte ein, wenngleich ich zugebe, dass sie wegen der Möglichkeit ihrer Beherrschung weniger als Empfindungen und Hallucinationen als unfrei imponiren, wenigstens so lange es sich um den normalen Ablauf der Affecte innerhalb der Breite der Gesundheit handelt. Qualitativ ungewohnte oder quantitativ veränderte Affecte aber tragen, selbst wenn sie beherrscht werden können, stets den Charakter des Spontanen, Ungewollten, Unfreien, genau so wie Empfindungen und Hallucinationen und im Gegensatze zu Vorstellungen und Handlungen.

Niemand wird, glaube ich, einwenden mögen, dass der Ausdruck „Zwang" lediglich jenen Zwang kennzeichnen soll, den die krankhaften psychischen Phänomene — Empfindungen, Hallucinationen, Affecte — ihrerseits auf den Vorstellungsablauf und die Handlungen des Individuums ausüben. Jede lebhafte Empfindung, jede Hallucination (solange sie ungewohnt ist), jeder Affect, der mächtigste Meister des Vorstellungsablaufs, erzwingt sich die „Aufmerksamkeit" und bestimmt mehr oder weniger souverän die Folge der Associationen. Jede krankhafte Empfindung eines Neurasthenikers oder Hypochonders übt einen je nach Umständen verschieden grossen Zwang auf sein psychisches Verhalten. Also auch hier sind alle Wege verschlossen, um die Zwangsempfindungen, Zwangshallucinationen, Zwangsaffecte mit Ehren in die Psychiatrie einzuführen. Jeder Versuch, sich unter diesen Bezeichnungen den psychologischen Grundbegriffen und den klinischen Thatsachen entsprechend etwas Bestimmtes zu denken, schlägt völlig fehl. Man müsste sich denn einigen, unter diesen Begriffen etwas noch garnicht darin Enthaltenes zu verstehen, wie es z. B. Freud (6) thut, indem er mit dem Namen Zwangsaffect in der Genese der grossen Neurosen einen substituirenden

Digitized by Google

Affect belegt. Aber auch hier ist der Ausdruck, wie aus den obigen Ausführungen erhellt, zweifellos unglücklich gewählt.

Mit diesen kurzen Worten ist die Frage noch nicht erledigt, ob das, was die Autoren der „psychischen Zwangszustände“ unter jenen principiell abgelehnten Bezeichnungen im Einzelnen verstanden haben, nicht doch klinischen Complexen angehört, die durch die Hervorhebung des Zwangs ausgezeichnet werden können. In unseren weiteren Betrachtungen wird sich die Antwort ergeben.

Ich kann mich auf Grund dessen, was die Casuistik und was die Entwickelungsgeschichte der von uns betrachteten nosologischen Gruppe lehrt, nicht der Ueberzeugung verschliessen, dass die Umschreibungen und Theorien eines v. Krafft-Ebing, Westphal, Meynert und vieler Anderer den heute erweisbaren klinischen Thatsachen gegenüber nicht mehr genügen. So kann auch der von Friedmann unternommene Versuch, so dankenswerth er in anderer Beziehung sein mag, die Zwangsidee neben der fixen Idee und der Wahnidee unter die überwerthigen Ideen zu subsumiren, nicht einen einzigen Krankheitsfall klinisch unserem Verständniss näher bringen; er bedeutet nur eine ganz partielle Erklärung, etwa so wie die Differentialdiagnose eines Typhusgeschwürs gegenüber einer tuberculösen Darmulceration unsere klinische Kenntniss des Typhus abdominalis nur zu einem kleinen Theile fördert. Gerade dem gescheiterten Unternehmen Friedmann's gegenüber springt die Richtigkeit unserer Behauptung sofort in die Augen, wenn wir sagen, dass die Definition der Zwangsvorstellungen nur eine klinische, aus zahlreichen analogen Krankenbeobachtungen erschlossene sein darf, eine Definition, die das einzelne Symptom ebensowohl wie den genetischen Zusammenhang würdigt und den trotz allen äusserlichen Verschiedenheiten allen Beobachtungen gemeinsamen und wiederkehrenden Grundzug in das rechte Licht stellt. Freud ist diese glückliche Klärung eines bis dahin unverstandenen Krankheitsbildes gelungen. Er hat als der Erste eine wirkliche und meines Erachtens wohl erschöpfende Definition der Zwangsvorstellungen und der Zwangsneurose, jener Krankheit, die einzig und allein aus Zwangsvorstellungen sich aufbaut, gegeben. Freud hat den Mechanismus der Zwangsneurose aufgedeckt. Er sagt (6): „Zwangsvorstellungen sind jedes Mal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Action der Kinderzeit beziehen.“ Zahlreichere Analysen werden erweisen müssen, ob jene Vorwürfe wirklich jedes Mal auf einer sexuellen, mit Lust ausgeführten Action der Kinderzeit erwachsen. Unbestreitbar dürfte aber schon jetzt

Digitized by Google

sein, dass das Wesen der Zwangsneurose in der Verdrängung von Selbstvorwürfen und dem Eindringen von Ersatzsymptomen in das Bewusstsein beruht. In der That zeigt das Studium der Casuistik und zwar gerade bei den ersten Autoren, die über Zwangsvorstellungen geschrieben haben, dass in ausserordentlich zahlreichen Fällen — nicht in allen angeblich dahin gehörigen, denn es laufen diagnostische Irrthümer mit unter — die Selbstanklage und das Misstrauen in sich selbst aus den bald überaus einförmigen, bald ganz bizarren Verkleidungen wenigstens in Rudimenten und Spuren sich herauslösen lassen. Dies äussere Gewand der Zwangsneurose ist oft genug meisterhaft gezeichnet worden. Besonders zahlreich scheinen die Fälle, die als Zweifelsucht und Berührungsfurcht beschrieben worden sind, sehr selten ein reiner Erinnerungszwang, wie ihn Eyselein und Löwenfeld[1]) (7) gezeichnet haben.

---

1) Löwenfeld glaubt die Genese seines Falles mit Freud's Theorie der Zwangsneurose und speciell seinem Satze, dass eine Vorstellung zwangsartig werde durch die Verknüpfung mit einem disponiblen Affecte, in Einklang bringen zu können, indem er einen genetischen Zusammenhang construirt zwischen dem Zwangserinnern und einem Anfall von Pavor nocturnus in der Kindheit, an den sich das Zwangserinnern zeitlich allerdings anschloss. Meines Erachtens ist der Versuch, jenen Anfall von Pavor nocturnus, der wohl selbst als ein Krankheitssymptom zu deuten ist, zu dem von Freud geforderten disponiblen Affect zu stempeln, verfehlt. Löwenfeld's Ausführung „unter dem Einfluss dieses Zustandes (Beängstigungen und Depression) erlangte eine Reihe von Wahrnehmungen eine Fixation im Gedächtniss, durch welche deren Reproduction mit Zwangscharakter ermöglicht wurde", macht seine Erklärung nicht plausibler. Für das genetische Verständniss des Zwangserinnerns in Löwenfeld's Fall muss man auch auf die bereits vor dem Auftreten des Zwangserinnerns vorhandenen neurotischen Symptome zurückgehen: im Alter von 7—12 Jahren Schwindelanfälle, gewöhnlich Morgens beim Aufstehen, zuweilen mit Brechreiz und Erbrechen, ohne Alteration des Bewusstseins, ferner in der Kindheit vorhandene Gehörshallucinationen, die nicht als lästig oder beängstigend, sondern nur als curios empfunden wurden, — er hörte öfters hallucinatorisch Stimmen, mitunter auch Gespräche, wusste dabei jedoch, dass das Vernommene nicht auf reellen Eindrücken beruhte. Diese Symptome machen mir entschieden den Eindruck, auf dem Wege der hysterischen Conversion entstanden zu sein, und stehe nicht an, auch bezüglich des Zwangserinnerns einer Erklärung den Vorzug zu geben, die es geradezu zu einem Paradigma für die Genese der Zwangsneurose nach Freud machen würde. Ich vermuthe, dass die Verdrängung peinlicher Erinnerungen — jener Mechanismus, auf den Breuer und Freud zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt haben — sowohl die kindlichen Schwindelanfälle und Akoasmen wie den etwas später auftretenden Erinnerungszwang veranlasst hat. Der Umstand,

Digitized by Google

Unterliegt es so keinem Zweifel für den, der das enorme klinische Material vorurtheilslos würdigt, dass es thatsächlich eine Zwangsneurose von bestimmten Charakteren giebt, so existiren doch für die Diagnose und Abgrenzung der Zwangsneurose gewisse Schwierigkeiten. Weitere Schwierigkeiten bietet die Frage, ob es ausserhalb der Zwangsneurose Zwangsvorstellungen giebt und wie den Zwangsvorstellungen ähnliche Denkgebilde von ihnen zu scheiden sind.

Die von Freud als Wesen der Zwangsneurose proclamirte Verdrängung und Substitution des Vorwurfsaffectes lässt sich in den einzelnen Fällen wohl nur selten ohne Schwierigkeit, oft erst nach eingehender Analyse nachweisen. Es wird aber für das erste diagnostische Bedürfniss wiederum eine Habitusschilderung nöthig sein, und ich wage, diese mit folgenden Worten zu geben, gewissermaassen als Ergänzung der schon angeführten Freud'schen Definition.

Die Zwangsneurose ist charakterisirt durch das Auftreten von Zwangsvorstellungen, d. h. solchen Vorstellungen, die in störender Weise das Denken beschäftigen, in der Gesammtheit ihres Inhalts einen selbstquälerischen Zug und eine Selbstcontrolle des Individuums, wenigstens andeutungsweise erkennen lassen und damit einen mehr oder weniger versteckten Hinweis auf ein verdrängtes Schuldbewusstsein geben. Diese Vorstellungen imponiren dem Kranken umsomehr als zwangsmässig, fremdartig und für sein logisches Denken unerklärlich, je weniger ihnen ein ursprünglicher peinlicher gegen das leidende Individuum selbst sich kehrender Affect anhaftet. Vorübergehend kann dem Kranken diese Kritik seines Zustandes verloren gehen. Gelegentlich treten Hallucinationen im Sinne der Zwangsvorstellung auf. Die Zwangsneurose combinirt sich nicht selten, wie auch Freud bemerkt, mit Hysterie und Angstneurose. Eine Weiterentwicklung zum Symptomenbilde der Melancholie scheint gelegentlich zu erfolgen. Sehr

dass Patient den Eindruck hat, als habe er sich zur Zeit der Erlebnisse, die den Inhalt der Zwangserinnerungen bilden, in einer deprimirten Stimmung befunden, spricht dafür. Wir hätten es also nach meiner Annahme hier mit einem Symptom zu thun, das seine genetische Verwandtschaft mit hysterischen Erscheinungen (Schwindelanfälle, Erbrechen, wohl auch die Angstanfälle) klar documentirt. Sowohl jene Symptome wie das Zwangserinnern denken wir uns entstanden durch Verdrängung; während bei jenen eine Conversion stattfindet, bleibt hier der pathologische Process auf rein intellectuellem Gebiete. Jene Symptome werden zu hysterischen, dieses wird zu einem Symptom der Zwangsneurose.

Digitized by Google

spärlich dagegen scheinen die Fälle zu sein, in denen unvermischte Zwangsneurose in irgend eine Form von Paranoia direct übergeht. Ich bin in der Literatur nur bei Kaan (S. 105) einem Falle begegnet, der sich in dieser Weise deuten lässt, und ich selbst beobachtete einen ebenfalls hierher gehörigen Fall[1]). Häufiger als eine derartige Weiterentwicklung dürfte eine Complication der Zwangsneurose mit vereinzelten paranoischen Wahnideen (Grössenideen) sein. Für diese Complication erwähne ich die Fälle von v. Krafft-Ebing (3) und Näcke (l. c. S. 660). Auch kann es vorkommen, dass ein Individuum, das früher an Zwangsneurose gelitten, später an hypochondrischer Paranoia erkrankt (z. B. Wille's 1. Fall), ohne dass ein genetischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungsformen nachweisbar ist. Kaan macht besonders darauf aufmerksam, dass neben dem primordialen Grübelzwang masturbatorisches Irresein mit Ausgang in Demenz entsteht, wie v. Krafft-Ebing beschrieben.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, im Anschluss an Freud und im Verfolg der eben entwickelten Anschauungen ein klinisches Bild der Zwangsneurose zu entrollen. Die mir zur Verfügung stehende Casuistik habe ich mit besonderer Berücksichtigung des sexuellen Untergrundes in meiner Arbeit „Zur Pathologie der Zwangsneurose" im Journal für Psychologie und Neurologie, Band II, 1903, Seite 4, veröffentlicht. Hier will ich nur versuchen, eine möglichst umfassende Abgrenzung der Zwangsneurose innerhalb der zu den sogenannten psychischen Zwangszuständen gerechneten pathologischen Phänomene zu geben. Ist die typische Form der Zwangsneurose diejenige Form, bei der die Verdrängung des ursprünglichen Vorwurfsaffectes bis auf geringste Spuren gelungen ist, so kommt in fliessender Modification des Krankheitsbildes eine atypische Form dadurch zu Stande, dass der Affect nur theilweise verdrängt wird und, während gleichzeitig die einen oder die anderen zwangsneurotischen Erscheinungen sich ausbilden, in erheblichem Maasse als melancholischer Vorwurfsaffect bestehen bleibt. Dieser Affect erscheint dem Kranken ausser in gelegentlichen Remissionen als durchaus berechtigt. Er knüpft sich nicht an das ursprüngliche wirkliche Erlebniss, das ihn vielleicht voll begründen würde, sondern an mehr weniger irrelevante Vorgänge, die dadurch abnorme Bedeutung für den Kranken erhalten; er führt zu Selbstanklagen, religiösen und moralischen Skrupeln, Menschenflucht, Suicidgedanken. Höstermann hat zuerst diese psychopathische Erscheinung der Grübelsucht an die Seite gestellt,

1) Warda, Ueber Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. XII. 1902. S. 1.

Digitized by Google

aber noch nicht die innige Verquickung beider Reihen betont. Man wird diese Varietät als melancholische Form der Zwangsneurose bezeichnen können, sie aber von der Zwangsneurose mit secundären melancholischen Zuständen, deren Entwickelung namentlich Wille gezeigt hat, trennen müssen.

Freud (6) spricht davon, dass bei der Entstehung der Zwangsneurose nicht nur der verdrängte Erinnerungsinhalt, sondern der gleichfalls verdrängte Vorwurf eine Vertretung im bewussten psychischen Leben erzwingen könne. Der Vorwurfsaffect kann sich, wie Freud sagt, durch einen psychischen Zusatz in einen beliebigen anderen Unlustaffect verwandeln; ist dies geschehen, so steht dem Bewusstwerden des substituirenden Affectes nichts mehr im Wege. So verwandelt sich Vorwurf (die sexuelle Action im Kindesalter vollführt zu haben) in Scham, in hypochondrische Angst, in sociale Angst, in religiöse Angst, in Beachtungswahn, in Versuchungsangst etc. Daher kann der Erinnerungsinhalt der Vorwurfshandlung im Bewusstsein mit vertreten sein oder gänzlich zurückstehen. Ich möchte diesen Sätzen Freud's, die, wie mir scheint, den Keim zukünftiger reicher Früchte darstellen, ohne ihre thatsächliche Begründung nachprüfen zu können, kurze Bemerkungen anfügen. Für die specielle Gestaltung des aus der Verdrängung wiederkehrenden psychischen Phänomens, ob aus ihm Zwangsneurose, Scham, sociale oder hypochondrische Angst oder Versuchungsangst wird, sind, wie ich vermuten möchte, vielleicht doch noch Factoren maassgebend, die Freud in seinen bisherigen kurzen Veröffentlichungen noch nicht berührt hat. Vielleicht zeigt in solchen Fällen das Auftauchen des Angstaffectes das Concurriren von Schädigungen an, die Freud in der Aetiologie der Angstneurose aufgefunden hat. Jedenfalls müsste das Angstmoment, das jenen „Zwangsaffecten“ (hypochondrische Angst, sociale Angst, Versuchungsangst etc.) Kraft und Gestalt, wenn auch nicht Färbung verleiht, genetisch weiter geklärt werden. Mir scheint es richtig, diese psychopathologischen Gruppen einstweilen von der typischen Zwangsneurose abzusondern; ich verkenne dabei nicht die unbestreitbare Thatsache, dass sie häufig mit der Zwangsneurose eine klinische Mischform eingehen.

Vollends müssen von der Zwangsneurose abgeschieden werden jene zahlreichen Fälle, bei denen andere Affecte als der Vorwurfsaffect verdrängt und substituirt werden. In seiner Arbeit von 1895 rechnet Freud (4) solche Substitutionsvorgänge noch zu den Zwangsvorstellungen, — z. B. den folgenden Fall: Ein Mädchen zeigt einen unwiderstehlichen Hass gegen die Dienstmädchen des Hauses. Sie war Zeugin einer Liebesscene ihrer Mutter gewesen, die sie anekelte; sie suchte zu ver-

Digitized by Google

gessen, aber der Zorn darüber, dass man sie um ihr schönes Bild von der Liebe gebracht hatte, lebte in ihr fort, und dieser Affect verknüpfte sich bei der nächsten Gelegenheit mit der Vorstellung einer Person, welcher sie Aehnliches zutrauen konnte wie ihrer Mutter. Freud meint, dass hier die Idee fixirt sei im Gegensatz zum Affect. Doch dürfte es sich wohl um eine Metamorphose der Affecte handeln (Ekel hat sich in Hass verwandelt) und eine Substitution der Objecte, auf welche die Affecte sich richten. Solche Metamorphose der Affecte treffen wir, wie ich glaube, besonders häufig bei der Hysterie; ich meine aber nicht, dass wir überall da, wo die psychische Analyse eine Affectmetamorphose constatirt, Hysterie annehmen können. Hier von Zwangsneurose zu sprechen, verbietet sich nach Freud's späterer Definition von selbst. Die Metamorphose der Affecte weiter zu klären und für das Verständniss der Neurosen zu verwerthen, bleibt eine Aufgabe der Zukunft.

2. Versuchungsangst und Phobien.

Von den specialisirten Angstformen, die Freud unter seinen Zwangsaffecten aufführt, beansprucht ein besonderes Interesse die Versuchungsangst. Ihre Geschichte reicht weit zurück. Schon Sulzer schreibt im Jahre 1782:

„Bei einer gewissen Art von Schwermüthigkeit thut man Dinge, vor welchen man in eben dem Augenblicke, da man sie thut, den grössten Abscheu hat, und dies geht soweit, dass der Aberglaube darin die Wirkung eines bösen und allmächtigen Geistes deutlich zu erkennen geglaubt hat. Ich habe einen sehr rechtschaffenen, sehr verständigen und in der Philosophie sehr erfahrenen Mann gekannt, der das Unglück hatte, von dieser Gemüthskrankheit, deren Ursache ein mannigfaltiger und anhaltender Gram war, befallen zu werden. Ob er gleich von inniger Ehrerbietung für das höchste Wesen durchdrungen war, so konnte er doch eine Zeit lang den Namen dieses Wesens, welches er von ganzem Herzen anbetete, nicht nennen hören, ohne einige gotteslästerliche Reden gegen dasselbe auszustossen. Die Haare standen ihm dabei vor Abscheu zu Berge, und er gab sich alle Mühe, seine Gotteslästerungen durch Handlungen der Anbetung zu verbergen oder dadurch zu vergüten. Ich habe ihn in diesen sonderbaren Augenblicken gesehen, und er hat mir oft gesagt, dass er fast glauben möchte, dass zwei Seelen in ihm wohnten, davon eine zu eben der Zeit Gott lobte, da ihn die andere lästerte“.

Hoffbauer schreibt im Jahre 1808 über dies Thema.

„Es giebt . . . Zustände, in welchen der Mensch einen unwiderstehlichen Trieb zu gewissen Handlungen empfindet oder doch zu empfinden glaubt: und selbst zu solchen Handlungen, die er selbst verabscheut, zu welchen er aber durch jenen Trieb hingerissen zu werden über Alles fürchtet und aus diesem Grunde, wider seinen Willen, dazu fortgerissen wird. Gemüthskranke Personen,

Digitized by Google

die man gewöhnlich den Hypochondristen beizählt, fürchten oft, so zu gewissen Handlungen, deretwegen man sie für verrückt halten würde, hingerissen zu werden, und suchen daher sich selbst Hindernisse, die ihnen jene Handlung unmöglich machen würden, in den Weg zu legen, oder die Veranlassung, die eine solche Versuchung herbeiführt, zu entfernen. Der Magister Bernd, ein Hypochondrist, der sein Leben selbst beschrieben, erzählt z. B,, es sei ihm oft gewesen, als ob er Demjenigen, mit welchem er geredet, in das Gesicht speien müsse, ob er gleich, um seinen Ausdruck beizubehalten, alle Liebe für ihn empfunden habe. Wenn er auf seinen Knien gebetet, sei es ihm gewesen, als ob er sein Gesicht zum Lachen verziehen müsse. Einem anderen Hypochondristen war es, wenn er ein Messer in der Hand hatte, als wenn er sich damit erstechen solle, und nur dadurch, dass er das Messer beseitigte, war es ihm möglich, sich von jener ängstlichen Furcht, wider seinen Willen Hand an sich legen zu müssen, zu befreien."

Hoffbauer nennt diesen Zustand den Zustand des blinden Antriebs zu einer Handlung, obgleich dieser Antrieb in den ersten Momenten nur eingebildet, nicht wirklich erscheine. Jules Falret beschrieb 1866 ein klinisches Bild, das durch Versuchungsangst auf dem Boden melancholischer Verstimmung charakterisirt war, als „hypochondrie morale, avec conscience de son état" und unterschied es von der „aliénation partielle avec prédominance de la crainte du contact des objets extérieurs." Von den späteren Autoren ist die primäre Versuchungsangst in den dazu gehörigen Fällen ganz übersehen oder nicht gewürdigt worden; man stellte sie je nach dem Standpunkt, den der Autor im Uebrigen einnahm, zu den Zwangsvorstellungen, zu den krankhaften Impulsen, zum impulsiven Irresein, zu den obsessions. Ludwig Meyer beschreibt solche Phänomene neben der Agoraphobie als Intentionspsychose. Meynert scheint gerade solche Fälle mit der Bezeichnung „Autophobie" gemeint zu haben. Kaan nennt sie „Zwangsvorstellung durch vermindertes Selbstvertrauen." Bezüglich der Einzelheiten sei auf die früheren Literaturangaben verwiesen.

Ich habe bei der Durchsicht der Literatur den Eindruck gewonnen. dass die Unterscheidung, die schon Falret machte, zu Recht besteht und dass eine primäre Versuchungsangst — so möchte ich seine „hypochondrie morale, avec conscience de son état" entsprechend den darunter geschilderten Krankheitszuständen übersetzen — von der Zwangsneurose einerseits und vom impulsiven Irresein andererseits geschieden zu werden verdient. Wenn auch in zahlreichen Fällen der Literatur die psychologische Durchdringung viel zu wenig genau, die Krankheitsschilderung viel zu summarisch ist, als dass wir nachträglich an ihnen jene feinen Affectdifferenzen studiren könnten, die hier in Frage kommen, so bleiben immerhin einige Beobachtungen, in denen eine primäre Versuchungsangst

Digitized by Google

isolirt oder mit anderen psychopathischen Gruppen vergesellschaftet sich herausschälen und darstellen lässt. Ich meine, in ihr einen psychopathischen Vorgang zu sehen, der unter bestimmten Bedingungen sich herausbildet, eine bestimmte Entwickelung durchmacht, kurz, wenn man will, einen besonderen Mechanismus hat. Versuchen wir eine kurze Charakteristik der Versuchungsangst zu geben, so könnte es die folgende sein. Bei der Versuchungsangst tritt auf dem Boden einer primären ängstlichen Verstimmung, oft im directen Anschluss an äussere erschütternde Eindrücke, die von einem plötzlich auftauchenden Selbstmisstrauen dictirte Befürchtung auf, bestimmte aussergewöhnliche Handlungen, häufig solche, die mit dem Charakter des Individuums und den gegebenen äusseren Verhältnissen geradezu contrastiren, begehen zu können. Indem die krankhafte Vorstellung gewaltsam das Denken occupirt, imponirt die vorgestellte Handlung bald nicht allein als gefürchtet, sondern gleichzeitig fühlt der Kranke, dass er die Handlung begehen muss, er wird zu ihr hingezogen. Es ist klar, dass trotzdem die Zielvorstellung, die gefürchtete That für das Gefühl des Individuums keineswegs die Bedeutung einer Affectentladung, des Abströmens einer abnormen Spannung hat. Häufig treten Sinnestäuschungen (Visionen, Sprechbewegungshallucinationen) auf. Gelegentlich führt das Individuum, von der abnormen Vorstellung überwältigt, die Handlung aus; auf diese folgt zunächst, da jetzt die qualerregende Zielvorstellung nicht mehr existirt, das Gefühl der Erleichterung.

Eine primäre ängstliche Verstimmung, ein flottirendes Angstgefühl, eine Schädigung der natürlichen Affectsicherheit in angstneurotischem Sinne scheint mir eine unumgängliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Versuchungsangst zu sein. Ist eine derartige Labilität des gemüthlichen Gleichgewichts gegeben, so werden vielleicht Contrastvorstellungen überhaupt leichter und häufiger ausgelöst als bei Gesunden; jedenfalls aber erreichen sie, während der Gesunde sie bei Seite schiebt, fast ohne sie zu bemerken, bei Vorhandensein jener neurotischen Disposition eine völlig abnorme Gewalt und Präponderanz. Neben der geschilderten Affectunsicherheit kann sehr wohl die Verdrängung irgend eines Vorwurfsaffectes wirksam sein. Zweifellos ist es auch, dass körperlich schwächende Schädigungen (Puerperium), chronische Intoxicationen (Alkoholismus) die Versuchungsangst in die Erscheinung treten lassen; ob und inwieweit sie ätiologisch, nicht nur auslösend wirksam sind, entzieht sich vorläufig dem Urtheil.

Es ist vielleicht angebracht, zur Stütze meiner Ansicht casuistisches Material zu citiren. Zunächst einen Fall von Kaan (Fall 42), den er als „Zwangsimpulse" zu den Autophobien Meynert's rechnet:

Digitized by Google

Erblich belastete Frau, von jeher nervös, als Mädchen und auch nach der Verheiratung Masturbantin, wurde vor zwei Wochen durch den Tod der Mutter tief erschüttert. Vor 5 Wochen Alteration über zufällig acquirirte Kopfläuse. Vor 4 Wochen heftiges Uebelgefühl, Kopfdruck, Todesangst. Dabei regte sie der Gedanke, sie werde närrisch, furchtbar auf, sie bekam Schlottern in den Knien, nervöses Zittern und fürchtete, sie werde ein Verbrechen begehen, Mann und Kind im Schlafe morden, zum Fenster herausspringen etc. In den letzten Tagen stellte sich nebst einem brennenden Gefühl an den Genitalien und Cystospasmus ein unwiderstehlicher Drang zur Masturbation ein. Seit Wochen schlaflos. Ructus hystericus. Anämie. Unter Opium und Hypnose Besserung mit nachklingenden hypochondrischen Zwangsvorstellungen und Skrupeln, ob sie Alles richtig mache.

Wernicke (1) zählt folgenden Fall zu den überwerthigen Ideen:

14jährige Bauerntochter, nicht belastet, hat vor zwei Jahren eine Brustkrankheit überstanden, deren Natur nicht festzustellen ist, und hat seit dieser Zeit andauernd an Athembeklemmungen und einem ängstlichen Gefühl über der Brust zu leiden gehabt. Sie ist abgemagert, hat schlecht geschlafen (vor Athemnoth) und hat sich seit einem Jahr so schwach gefühlt, dass sie zu schwerer körperlicher Arbeit ganz untauglich war. Seit Kurzem ist sie gemüthskrank.

In ihrem Dorfe war über das Verschwinden der Pastorsköchin und dann, als dieselbe gefunden war, über den Selbstmord viel geredet worden. Das machte einen tiefen Eindruck auf die Patientin, der sich allmälig noch verstärkte und schliesslich dazu führte, dass sie den Gedanken, sie müsste das Gleiche thun, garnicht los werden konnte. Es blieb immer nur der Gedanke, wurde nie zur Stimme, aber ein lockender Gedanke, dem sie nur schwer widerstehen konnte. Sie wundert sich, dass sie sich garnicht mehr vor dem Tode fürchtet, während das früher sehr der Fall war. Befund der Brustorgane normal. In den Angstanfallen, die immer durch die Gedanken eingeleitet werden, gesteigerte Herzaction, Gefühl von Herzklopfen und augenscheinliche Athemnoth. Kein Suicidversuch.

Folgender Fall von Séglas (2) wird von ihm zu den Zwangsvorstellungen gezählt: der Autor hebt hervor, dass die Zwangsvorstellungen von sehr lebhaften entsprechenden Vorstellungen begleitet werden.

Ein 48jähriger Mann, erblich belastet, chronischer Alkoholist, syphilitisch inficirt. Am Morgen nach einer Hochzeit traten Suicidgedanken bei klarem Urtheil und zwangsmässig auf; sie wurden hervorgerufen durch den Anblick eines Fensters, und er sah sich in der Phantasie blutbedeckt herunterfallen. Niemals trieb ihn dies dazu, eine entsprechende Handlung wirklich zu beginnen. Jedesmal gingen Angstphänomene, im Magen localisirt, dem Auftreten der Ideen, die ihrerseits wieder die Angst vermehrten, vorher. Die Anfälle dauerten nur einige Minuten. Nachdem dieser Zustand einige Monate angehalten hatte, trat für einige Monate Ruhe ein. Dann allmälig wurde er von Homicidvorstellungen ergriffen. „Es kommt durch den Magen, wie die Selbstmordideen,

Digitized by Google

als ob er im Körper ein Wesen hätte, das in Gedanken zu ihm spricht und ihn auffordert, dies zu thun, ohne dass er gleichwohl versteht, was es ist. Es ist, als ob er zu sich selbst in Gedanken spräche." Diese Gedanken überfallen ihn namentlich Nachts, nachdem am Abend vorher Koliken und sehr heftige Hinterkopfschmerzen dagewesen sind. Der Homicidgedanke bezieht sich nur auf seine Frau: er sieht eine Scene, in der er im Begriffe ist, seine Frau zu erwürgen. Aber niemals überschreitet diese Vision das Gebiet der Phantasievorstellung. Obwohl er niemals sich handelnd fühlt, fürchtet er, dass er sich nicht beherrschen könne. Sobald er ein Messer berührt, befällt ihn ein Zittern; dabei tritt der Gedanke auf, sich selbst zu tödten.

Der Fall von Kelp (2), den er als Melancholia agitans classificirte und unter dem Titel „Ueber künstliches Erröthen" beschrieb, zeigt Visionen.

Er betrifft ein vielleicht hysterisches junges Mädchen (sie litt ein Jahr vor ihrer psychischen Erkrankung an einem fixen heftigen Schmerz in der Stirn) mit überaus grosser vasomotorischer Erregbarkeit. Patientin hatte von jeher beim Anblick blanker Messer die Furcht, Jemand damit verletzen zu müssen. Beide Male, als ihre beiden Schwestern gestorben waren, befiel sie der Gedanke, dass sie den Schwestern mit einem Messer den Hals abgeschnitten habe. Diese Vorstellung wich, als sie sich durch den Augenschein von der Unmotivirtheit ihrer Angst überzeugen konnte. Später peinigte sie dieselbe Vorstellung, als in der Nachbarschaft eine Frau starb, die Patientin kurz vor ihrem Tode besucht hatte. Patientin verlangte entschieden die Ausgrabung der Leiche, damit sie sich von dem Thatbestand des Mordes überzeuge. Da diese nicht vorgenommen wurde, sah sie stets das blutige Messer in der Luft schweben, mit dem sie die That begangen. Die Erregung nahm zu, gelegentlich kam es vorübergehend zu nächtlichen Sinnestäuschungen (hysterischer Art?). Die Kranke gesteht selbst, dass es nicht vernünftig sei, sich so anzuschuldigen, — sie könne sich aber nicht von dem Wahn befreien. Nach $1^{1}/_{2}$ jähriger Anstaltsbehandlung besteht die Zwangsvorstellung wie vorher, die Kranke ist frei von Hallucinationen, andere Wahnideen sind nicht aufgetreten.

Ein Fall von Devergie, den Emminghaus (1) als imitatorische Zwangsvorstellung citirt:

Ein Mann sieht eines Tages einen Vatermörder zum Richtplatz führen; dies macht einen lebhaften Eindruck auf ihn. Er selbst, mit seinem zärtlich geliebten Vater allein wohnend, wird eines Tages von dem Gedanken überrascht, er könne an seinem Vater ebenfalls in einem Anfalle von Verwirrung zum Mörder werden. Sofort verlässt er den Vater und ist nicht zu bewegen, ihn wiederzusehen.

Morton Prince:

In einer Zeit starker Gemüthsbewegungen trat bei der Patientin die Furcht auf, das neugeborene Kind ihrer Schwester zu tödten, und die Neigung, es zu thun. Dabei Gesichtshallucinationen, je nach der Art, wie das Kind ge-

Digitized by Google

tödtet werden sollte (Messer, Steinwurf etc.) Bei entsprechender Gelegenheit auch andere Triebe, z. B. von der Brücke zu springen etc. Erster Anlass: Patientin stolperte mit dem Kind, fürchtete schlimme Folgen für das Kind. Koprolalie ohne Aussprechen der Worte. Keine Heredität.

In dem Falle von H. Berger scheint eine Complication von Versuchungsangst mit Zwangsneurose vorzuliegen.

Ein Kind wird plötzlich, nachdem schon vorher gelegentlich Grimassiren bestanden, von dem Gedanken befallen, dass sie die Mutter tödten müsse, es jedoch nicht thun wolle. Später Zwangsbewegungen — resp. Handlungen, die sie damit erklärt, „dass sie dies thun müsse, sonst passire etwas".

Emminghaus (2) citirt folgende Fälle als Zwangsvorstellungen.

Zunächst einen Fall von Vogel: 11jähriges Mädchen von zartem Körperbau und feiner Gestalt. Nach einem Schreck verstimmt. Bald darauf stirbt der Pflegevater. Jetzt setzt sich bei fortbestehender Niedergeschlagenheit die Idee in dem Kinde fest, seine Pflegemutter tödten zu müssen, welche es sehr liebte und von der es mit fast zu grosser Zärtlichkeit behandelt wurde. Oft, während der Liebkosungen der Pflegemutter, rief sie jammernd: „ach, jetzt kommt es mich schon wieder an", und auf Befragen gab sie an, „dass etwas hinter ihr sei, was sie dazu zwinge." Einmal sagte sie auch, dass etwas ihr zurufe, die Mutter zu tödten. Entsprechende Behandlung. Heilung nach einiger Zeit. — Scherpf behandelt ein 16jähriges, stark chlorotisches Mädchen (Israelitin), das seit dem 10. Jahre beim Anblick einer Nadel von dem Gedanken geplagt wurde, diese verschlucken zu müssen. — Rinecker referirt die Krankengeschichte eines 15jährigen Knaben von zarter Constitution, gracilem Bau und über dem Durchschnittsmaass stehender Intelligenz. In Zusammenhang mit einer tiefen melancholisch-hypochondrischen Verstimmung, in welche er verfiel, nachdem seine Mutter an Phthise gestorben war, — er fürchtete, jetzt auch der Schwindsucht zu erliegen —, bekam er zwingende Selbstmordgedanken, die ihn in grösste Unruhe mit heftigem Schreien versetzten. Er fühlte den Anfall und sagte: „jetzt kommt der Sturm". Die Gedanken des Selbstmords sind stets in die imperative Form: „du sollst" gekleidet. An der Eisenbahn heisst es „du sollst dich auf die Schienen legen", am Wasser „du sollst dich hinunterstürzen" u. s. w. Aber trotzdem bezeichnet der Kranke jene kategorischen Aufforderungen „als einfache Gedanken, die niemals laut werden", nie höre er eine Stimme. (Besserung durch Extract. cannab. ind.)

Boucher berichtet über Versuchungsangst bei einer Primipara im Wochenbett: sie könnte ihrem Kinde den Hals abschneiden. Später trat statt dieser Versuchungsangst Erröthungsangst auf.

Auch der erste der beiden Fälle, die Heilbronner als progressive Zwangsvorstellungspsychose publicirt hat, scheint mir hierher, nicht zur Zwangsneurose zu gehören.

In diesem Falle handelte es sich um eine 33jährige Diakonissin, die schon vor Jahren eine ähnliche, aber leichtere Erkrankung durchgemacht haben

Digitized by Google

soll. Zuerst traten Reizzustände an den Genitalien auf, Patientin masturbirte stark. Dann quälende Gedanken: sie musste immer denken, sie werde Jemanden umbringen, mit einer Axt erschlagen müssen; sie sah auch öfter eine Axt vor sich. Es kam ihr auch vor, als müsse sie fluchen, wenn sie betete; besonders wenn sie ein Christusbild sah, kamen ihr Schimpfworte in den Sinn. Zu entsprechenden Handlungen kam es nie, es blieb bei der Vorstellung. Diese Vorstellungen traten bald völlig zurück gegenüber den erotischen. An die letzteren schlossen sich Selbstanklagen: auch schwere Angst stellte sich ein, und in dieser machte Patientin ein Tentamen suicidii. Im weiteren Verlaufe führten die Selbstanklagen zu ganz phantastischen Vorstellungen. Hallucinationen (Akoasmen) z. Th. im Sinne der Selbstanklagen, z. Th. obscön-sexuellen Inhalts, die Patientin als unverdient zurückweist, stellten sich ein. Hypochondrische Sensationen gaben Anlass zu zahlreichen phantastischen Wahnideen. Auch zu Beziehungswahn kam es. Nach ganz vorübergehender geringer Besserung blieb das Krankheitsbild später fast unverändert.

Heilbronner fasst sowohl die quälenden Vorstellungen, Jemanden mit der Axt erschlagen zu müssen, wie die später persistirenden „leidenschaftlichen", „sinnlichen" Gedanken als Zwangsvorstellungen auf. Ich sehe dagegen in den ersteren eine Aeusserung der Versuchungsangst und meine, dass wir nach der Aetiologie dafür nicht weit zu suchen haben; die angstneurotische Grundlage ist mit der sexuellen Abstinenz und der Masturbation, der sich Patientin vielleicht mit Widerstreben und nicht bis zu völliger Befriedigung hingegeben hat, wohl als gegeben zu betrachten. In den sexuellen Regungen und Vorstellungen an sich Zwangsvorstellungen zu erkennen, wie Heilbronner es will, liegt keinerlei Grund vor. Das Krankheitsbild entspricht übrigens in seinem weiteren Verlaufe vielfach dem masturbatorischen Irresein (v. Krafft-Ebing).

Von Morselli (1) stammt ein Fall von Versuchungsangst bei einer Frau in der Zeit der Lactation.

Die Kranke wird beherrscht von der Vorstellung, sie könnte ihrem Kinde mit einer Scheere die Zunge zerschneiden. Gelegenheitsursache für diese Idee war der Umstand, dass sie eine Zeit lang täglich dem Gatten zusah, als er für seine zahmen Vögel Fleischstückchen mit einer Scheere zerschnitt. Wichtig erscheint eine folgende Bemerkung des Autors über die Pat.; er nennt sie „sensibilissima durante i rapporti conjugali quasi fino al dolore."

Ich glaube, dass in der Mehrzahl der vorstehenden Krankengeschichten die klinische Differenz gegenüber der Zwangsneurose in die Augen springt. Bei der Zwangsneurose haben wir das sorgfältig maskirte, bei der Versuchungsangst das brüsk in die Erscheinung tretende Selbstmisstrauen, — dort ausgeprägteste Verificirungssucht, morbide Gewissenhaftigkeit und die Angstvorstellung, durch ganz inadaequate Unter-

Digitized by Google

lassungen oder Begehungen grössten Schaden zu stiften, hier die nackte, unverschleierte Furcht, bestimmte, durch den Contrast imponirende Handlungen zu begehen, — dort tausend Zwangshandlungen, die die Selbstcontrole des Individuums gewährleisten sollen, hier den jähen Antrieb zur Gewalthandlung und die Gewalthandlung selbst.

Unsere Betrachtungen über Versuchungsangst leiten zu den Phobien hinüber, die bei manchen Autoren einen wesentlichen Theil der psychischen Zwangszustände darstellen. Bald handelt es sich bei den Phobien um eine abnorme Angst vor Dingen der Aussenwelt (Mäusen, Gewitter, Schmutz), um Furcht vor Krankheiten, Tod, irgend einem anderen Unglück, — bald sind es Angstvorstellungen, die durch ihr anfallsweises Auftreten bei bestimmten Gelegenheiten und durch die Hemmungen, die sie auslösen, ein eigenartiges klinisches Gepräge erhalten. Hierher gehören die Agoraphobie, Claustrophobie etc. In einer dritten Gruppe von Phobien betrifft der Anfall lediglich solche Theile der glatten Körpermuskulatur, die auch unter mehr physiologischen Verhältnissen ein Irradiationsgebiet des Angstaffectes darstellen. Hierher sind zu rechnen die Erythrophobie, das sogenannte Zwangserbrechen, soweit es nicht hysterisch ist, der Stuhldrang am ungeeigneten Ort etc. In allen Fällen bedeuten die typischen Phobien nichts als Angstvorstellungen, die auf dem Boden einer schon vorher bestehenden Angstneigung entstanden sind und nun ihrerseits je nach ihrem Inhalt in chronischer Weise das Handeln des Kranken beeinflussen oder in Anfällen Krankheitsäusserungen hervorrufen. Die ursprüngliche Angstneigung ist nach Freud psychisch nicht weiter reduzirbar. Bei längerem Bestehen einer solchen in Anfällen auftretenden Phobie ändert sich häufig die Genese des einzelnen Anfalls, insofern als primär eine affectlose Vorstellung in das Bewusstsein tritt, die den Anfall auslöst. Aber selbst dann ist im Allgemeinen an der Entwicklung des ganzen Leidens aus einer primären Angstneigung nicht zu zweifeln.

Aus diesen Gründen müssen wir die Phobien durchaus von den Zwangsvorstellungen trennen: sie gehören in der Hauptsache zur Neurasthenie resp. Angstneurose. Doch sei betont, dass Zustandsbilder, die in Allem den Phobien gleichen, gelegentlich auch auf Grund eines anderen Mechanismus vorkommen können. So z. B. meint Freud (5) an einem Falle beweisen zu können, dass durch die Verdrängung des Bewusstseins einer sexuellen Schuld hysterisches Zwangserröthen entsteht. Schwer classificirbar ist ein Fall von Séglas (3), in dem die Empfindung des Kranken, er habe drei Beine, Angst vor dem Ueberschreiten von Strassen hervorruft und den Symptomencomplex der Agoraphobie imitirt. Andererseits giebt es auch wieder Fälle, in denen

Digitized by Google

im Verlaufe einer Angstneurose Symptome sich herausbilden, die wir sonst bei der Zwangsneurose finden, z. B. entsteht, wie Freud (3) sagt, eine Art Grübelsucht aus dem Bestreben, sich den Beweis zu liefern, dass man nicht verrückt sei. Freud scheint der Ansicht zu sein, dass in diesen Fällen die angstneurotische Phobie durch die neue Vorstellung substituirt werde. Ob wirklich eine Substitution vorliegt, ist mir fraglich. Vielleicht handelt es sich lediglich um eine Weiterentwicklung in hypochondrischem Sinne ohne Substitution. Keinesfalls sind solche Folgeerscheinungen der Angstneurose als Zwangsvorstellungen aufzufassen.

Setzen wir die Versuchungsangst in Vergleich zu den Phobien vom Typus der Agoraphobie, so zeigt sich eine gewisse Gegensätzlichkeit beider Krankheitsvorgänge. Wie bei der Agoraphobie die Vorstellung von der Unmöglichkeit der Handlung zum vollständigen Versagen der in Frage kommenden Leistung führt, so ruft bei der Versuchungsangst die an die Vorstellung einer Handlung gekettete Angst einen mehr oder weniger unwiderstehlichen Impuls zur Begehung jenes Aktes hervor. Dies Verhalten der beiden betrachteten Gruppen neben den auffälligen Berührungspunkten, die ihre Genese bietet, berechtigt uns, sie klinisch eng aneinanderzulehnen.

In interessanter Weise zeigen sich Agoraphobie und Versuchungsangst in folgendem Fall eigener Beobachtung combinirt:

Junge Frau von 23 Jahren. Keine Skrophulose, keine Krämpfe und Gehirnentzündung. Als Kind sehr blutarm. Mit 14 Jahren Tonsillotomie. Damals auch nervös, sodass sie keine Kindergesellschaften mitmachen durfte. Menses mit $15^1/_2$ Jahren, meist postponirend oder aussetzend, meist ohne wesentliche Beschwerden. In den Entwicklungsjahren viel Augenzucken. Als Kind schlief sie nicht gern allein, fürchtete sich vor Einbrechern, träumte von Dieben und Mördern und litt an Alpdrücken. Keine somnambulen Zustände. Sie wurde durch Dienstboten grausig gemacht und wurde Jahre lang durch Erinnerungen aus der Lectüre der „Waise von Lowood" geängstigt. Nach dem Schulbesuch hatte sie noch viel Privatstunden zu besuchen und überanstrengte sich dabei. In der Zeit etwa vom 15. bis 17. Jahre etwa hat Patientin, verführt durch Gespräche mit anderen jungen Mädchen und durch Lectüre, masturbirt. Sie war schon damals sehr matt, hatte Angstgefühle, in der Angst Blasendrang, las medicinische Artikel im Conversationslexikon und meinte dann, jene Krankheiten selbst zu haben, verrückt zu werden etc. Auch pflegte sie in dieser Zeit die kranke Mutter, die dann starb, und wurde hierdurch nur noch elender. Mit 18 Jahren Verlobung, mit 20 Jahren Heirath. Auf der lange ausgedehnten Hochzeitsreise körperliche Ueberanstrengungen; in der bald beginnenden Gravidität viel Erbrechen, Verstimmung, Müdigkeit. Bis zum ersten Partus spärlicher sexueller Verkehr, da das Hymen persistirte und jeder Coitus der Gattin

Digitized by Google

Schmerzen machte. Während der Gravidität keine Angstzustände. Partus unter Chloroform. Patientin bekam Mastitis, stillte nicht selbst. Nach dem Wochenbett nahm Pat. zu früh wieder den geselligen Verkehr auf und schlief mangelhaft. Etwa 3 Monate nach dem Partus stellte sich in einem Ladengeschäft plötzlich ein eigenartiger Anfall ein: es war ihr, als kämen die Stimmen der Leute aus weiter Ferne — „es war gerade, als ob ich von mir losgelöst wurde", ihr Thun kam ihr mechanisch vor, es war, als stände in ihrem Kopf etwas still. In der Folgezeit vermied sie es, allein auszugehen, aus Angst, solche Zustände könnten sich wiederholen. Sie hielt mit der Aeusserung über ihre Angstgefühle zurück, bis sie schliesslich einmal mit furchtbarem Schreien sich Luft machte. Die Angst nahm immer mehr zu, und zwar beherrschte sie die Vorstellung, verrückt zu werden und „irgend etwas Verdrehtes thun zu müssen", z. B. Jemandem eine Ohrfeige zu geben, aufzuschreien, von einem Thurm herunterzuspringen. Oft stellte sich auch eine eigenartige affectlose Selbstempfindung ein, als ob sie aus zwei Menschen bestände oder wie eine Maschine arbeitete: diese Vorgänge hätten Aehnlichkeit mit der Selbstbeobachtung in der Chloroformnarkose, in der Patientin auch Alles wie von weitem hörte. Gelegentlich kommt auch die Idee, ihren Kindern etwas anthun zu können oder zu müssen. „Ich bin garnicht harmlos, ich stehe immer unter dieser Selbstbeobachtung." Der sexuelle Verkehr war nach dem ersten Wochenbett ein mässiger, ziemlich regelmässiger. Zeitweise sei der Gatte bei Coitusversuchen ohne Erfolg gewesen, darüber habe sie sich aufgeregt, weil sie meinte, er könne krank sein. In der letzten Zeit werde sie durch den Beischlaf ganz befriedigt, doch habe sie häufiger Bedürfniss danach als der Gatte.

Nachdem inzwischen eine Mastkur gemacht worden, kam Patientin bald wieder in andere Umstände, — jetzt schwand die Angst fast vollständig. Bis auf Schwangerschaftserbrechen bestand Wohlbefinden. Im 8. Schwangerschaftsmonat Maserninfection und Frühgeburt. Auch in den darauf folgenden Monaten Wohlbefinden; der Gatte war viel verreist. Erst ein Halbjahr nach dem zweiten Partus kam es zu einem neuen Angstanfall auf offener Strasse. Seitdem fürchtete Patientin in steigendem Maasse, allein auszugehen. Grosse Müdigkeit, Blasendrang bei Angstzuständen, der durch sein häufiges Auftreten quälend wird. Auch bei Alleinsein im Zimmer tritt Angst auf.

Patientin ist hereditär belastet. Ihr Vater ist nervös, Mutter an Carcinom gestorben. Vater der Mutter war nervös, ein Bruder der Mutter Hypochonder und Sonderling.

Somatisch finden sich keine Besonderheiten ausser mässiiger Anämie und Adipositas.

Anstaltsbehandlung brachte fast völlige Genesung.

Der folgende Fall ist zur Zeit in meiner Beobachtung:

Der Patient, ein jetzt 32jähriger Kaufmann litt in der Kindheit etwas an Skrophulose, besuchte das Gymnasium bis Obersecunda und war wegen Schwächlichkeit nicht Soldat. Eine Schwester seines Vaters ist an einer Psychose gestorben, seine Mutter ist etwas nervös, ebenso eine Schwester. Patient

Digitized by Google

hat Jahre lang ziemlich viel Alkohol zu sich genommen, auch mit Vorliebe schwerere Getränke, und viel gute Cigarren geraucht. Mit etwa 18 Jahren begann er zu masturbiren. Er war sexuell stark erregbar und ging häufig zu Prostituirten, — er übte aber nicht den Coitus aus, hat überhaupt bisher noch niemals normalen sexuellen Verkehr gehabt, sondern liess sich von ihnen masturbiren. Gelegentlich nachts Pollutionen. Bei schwerem Stuhlgang wollüstiges Gefühl und Erectionen. Keine active Masturbation an Anderen. Patient ist von jeher ängstlich und hat auch, wie er angiebt, aus Furcht, sich sexuell zu inficiren, keinen normalen Geschlechtsverkehr gehabt. Er selbst schreibt autoanamnestisch:

„Von Natur bin ich ruhig, scheu und zurückhaltend, aber von zufriedenem Gemüth. Nichtsdestoweniger konnte ich in der Gesellschaft der Meinigen, sowie von Bekannten sehr lustig und geradezu ausgelassen sein und habe früher häufig und leicht Lachkrämpfe bekommen. Von jeher war ich nervös, d. h. leicht schreckhaft, ängstlich und beklommen. Seit etwa zwei Jahren steigerte sich diese Nervosität bedeutend: so schreckte mich beispielsweise das Klingeln des Telephons. Beim Oeffnen von Briefen gerieth ich sehr häufig in Aufregung, wurde blass und roth und für Augenblicke matt. Noch im vergangenen Jahre habe ich mich indess auf einer Nordlandreise vorzüglich erholt und auch amüsirt. Zum Ausbruch gelangte meine Krankheit Ende Februar dieses Jahres an einem Sonntag im Theater. Ich hatte an diesem Tage ziemlich geschwelgt. Im zweiten Act der „Weissen Dame“ war es, als ich mich selbst darüber zu wundern begann, dass ich beim Blitzen auf der Bühne jedesmal zusammenfuhr und dass es mir beim Erscheinen der weissen Dame eisig kalt über den Rücken hinablief. Meinem Begleiter, einem jungen Arzte, fiel meine Blässe und Unruhe auf. Gleich danach bekam ich heftiges Herzklopfen, Angstschweiss und Schwindel: dann wurde mir wieder besser, doch wiederholten sich die Anfälle an diesem Abend noch 2—3 mal, aber schwächer und ohne Herzklopfen. Ich selbst vermuthete eine Nicotinvergiftung, mein Begleiter nannte es nervöse Dyspepsie. In wenigen Tagen war ich gänzlich wiederhergestellt und glaubte, nachdem ich acht Tage strenge Diät gehalten hatte, wieder rauchen zu dürfen. Am nächsten Sonntag jedoch, als ich gut gespeist und eine halbe Flasche Wein und zwei Cognac getrunken hatte, wiederholten sich die Anfälle in erschreckender Weise. Der Arzt stellte einen acuten Magenkatarrh fest, auch der Dickdarm war stark aufgetrieben. Ich hielt vier Wochen strenge Diät und wurde anscheinend gänzlich wiederhergestellt, nur hatte ich trotz der gegentheiligen Versicherung des Arztes eine merkwürdige Angst vor Herzschlag, besonders wenn ich allein war. Zu Ostern reiste ich zu meinen Angehörigen nach D., wo meine Mutter gerade eine schwere Krankheit durchgemacht hatte, die natürlich auch für mich eine Quelle von Aufregungen geworden war. Der nach mehreren Wochen unternommene Versuch, wieder zu rauchen, hatte wieder neue nervöse Störungen zur Folge. In dieser Zeit stellte ich fest, dass ich 20 Pfund an Gewicht eingebüsst hatte. Einige weitere Wochen brachte ich dann auf dem Lande zu und begann in dieser Zeit, mich körperlich zu erholen. Gegen Ende meines dortigen Aufenthaltes las ich unter Anderem den

Digitized by Google

Roman „Jörn Uhl“ von Frenssen und bekam an einer entsprechenden Stelle plötzlich einen nervösen Anfall in Folge auftauchender Angst vor geistiger Umnachtung. Ich war ziemlich gedrückt. Mein herbeigerufener Vetter (Arzt) versicherte mir aber die Grundlosigkeit meiner Angst. Gleichwohl liess ich mich von einem Nervenarzt nochmals gründlich untersuchen. Auch er beruhigte mich. Aber am nächsten Tage schon kehrte die Angst in verstärktem Maasse wieder; ich fürchtete, tobsüchtig zu werden, und hatte die Angst, meinen Angehörigen etwas anzuthun, namentlich bei Tisch, wenn ich ein Messer in der Hand hatte. Nach einigen Tagen reiste ich nach meinem Wohnort L. zurück. Die Fahrt war schrecklich, ich war in beständiger Angst und Aufregung. Vollständige Schlaflosigkeit stellte sich ein. Ein oder zwei Tage später war ich vorübergehend in leidlich guter Gemüthsstimmung, als mir plötzlich mehrere Stellen aus Häckels „Welträthsel“, die ich kurz zuvor gelesen hatte, einfielen; ich erlebte einen furchtbaren Schreck, und blitzschnell zog eine Reihe düsterer Bilder, endigend mit Selbstmord, an meiner Seele vorüber, — mehrere Minuten war ich wie gelähmt. Das menschliche Leben erschien mir traurig, ekelerregend, zwecklos, die Welt unfassbar, grauenhaft, lächerlich, kurz das Gefühl für alles Schöne war wie im Nu erstickt, die Liebe zum Leben, zu den Meinigen, zum Beruf, kurz zu Allem erloschen. Mich beschäftigten nur noch die „Probleme“ ohne Unterbrechung und dabei die feste Ueberzeugung, hierüber irrsinnig zu werden.

Einige Tage später holten mich meine Angehörigen ab, um mit mir in die Sommerfrische zu reisen. Ihnen fiel natürlich sofort die in mir vorgegangene Veränderung auf. Auf der Bahnfahrt erlitt ich Folterqualen. In F. gab mir die Untersuchung durch den Arzt wieder einige Beruhigung: namentlich gegen Abend trat häufig eine etwas bessere Laune ein; ich hoffte, die Depression zu überwinden. Die Schlaflosigkeit war indess schon vollkommen, auch zeigten sich heftige Kopfschmerzen, und die körperliche Mattigkeit war ziemlich erheblich. In einer der schlaflosen Nächte stieg mir plötzlich der Gedanke auf, dass es doch ganz seltsam und unnatürlich sei, ein lebendes, denkendes Wesen zu sein; im ersten Augenblich erschrak ich wieder heftig, dann musste ich über den sonderbaren Einfall lachen, und das Gespenst verschwand. Aber nach wenigen Tagen schon kehrte es wieder. Mir ward unheimlich zu Muthe, und ich begann, mich vor mir selbst zu fürchten. Die Schönheit der Natur liess mich unberührt, ich erblickte darin etwas Grausiges, düstere Ahnungen stiegen in mir auf. Vollständig entmuthigt kehrte ich Mitte Juli nach L. zurück und begab mich sofort in nervenärztliche Behandlung. Ich begann auch wieder Muth zu schöpfen und meine Angst für übertrieben zu halten, und traf Anstalten, in guter Begleitung eine Mittelmeerreise zu unternehmen. Da trat ein gewaltiger Rückschlag ein, eine unglaublich düstere Stimmung bemächtigte sich meiner, alle Schreckensbilder traten wieder mit aller Kraft vor meine Seele, Verzweiflung und Selbstmordgedanken stellten sich ein, und ich hatte fortwährend das unwillkürliche Bestreben, vor mir selbst und meinen Gedanken zu entfliehen. Ich schwor mir trotzdem, nicht Hand an mich zu legen, sondern mein Schicksal abzuwarten. So kam ich hier-

Digitized by Google

her. Jetzt quält mich eine unaufhörliche Grübelsucht; ich zermartere mich beständig mit Gedanken über Leben und Tod, Unendlichkeit und Ewigkeit und fühle, dass ich über der Unlöslichkeit dieser Räthsel verrückt werde. Ich fürchte mich vor Herzschlag und Geisteskrankheit, bin gänzlich lebensüberdrüssig und verzweifelt. Eigenthümlich ist die mitunter noch vorübergehend auftauchende Sehnsucht nach Liebesglück. Zeitweise bestehen wollüstige Phantasien und starke Erektionen. Ich habe ein schreckliches Gefühl im Kopfe, grosse körperliche Schwäche und Müdigkeit, nervöses Zucken der Glieder und Augenlider. In diesem ganzen Zustande von Verzweiflung stellt sich zuweilen eine blitzartig auftretende und ebenso rasch verschwindende Heiterkeit ein, auch meine Lachlust ist merkwürdig leicht erregbar, und mitunter befällt mich schon bei Nichtigkeiten ein krampfhaftes Lachen. — Zu erwähnen ist, dass sowohl in meiner väterlichen wie in meiner mütterlichen Familie ein gewisser Hang zum Grübeln und Philosophiren besteht, den ich ebenfalls von jeher besass, ohne dass vor meiner Erkrankung mein stets sehr zufriedenes Gemüth im mindesten darunter gelitten hätte."

Aus dem somatischen Befunde ist nur eine leichte Vergrösserung des Herzens nach links und eine Fistula auris congenita dextra zu erwähnen.

Dieser Fall zeigt die Versuchungsangst mehr als intercurrentes Symptom, als beherrschende Erscheinung dagegen eine ausgeprägte Grübelsucht. Trotzdem besteht für mich kein Zweifel, dass dieser Fall nicht der Zwangsneurose zugehört. Der prävalirende Affect der Angst stellt ihn zur Angstneurose, — und zwar handelt es sich hier um die Vermischung des gewöhnlichen neurasthenischen Angstaffectes mit dem interessanteren Affecte des innerlichen Erschreckens, des Erschauderns und Grausens gegenüber unlösbaren Problemen.

3. Das impulsive Irresein.

Die Grenze zwischen der Versuchungsangst und dem impulsiven Irresein, einer weiteren Hauptgruppe der sogenannten psychischen Zwangszustände, ist schwieriger zu ziehen. Bei vielen in der Literatur niedergelegten Fällen scheint es mir unmöglich zu sagen, in welche von beiden Gruppen sie gehören. Nur die sorgfältige Sondirung der primären Affectstörungen bestimmt im einzelnen Falle die Diagnose. Griesinger (1) macht einen Unterschied zwischen denjenigen Fällen, wo ein Trieb zur Gewaltthat in bisher heiteren, frohen und liebenden Gemüthern plötzlich, ohne allen Anlass aufsteigt, und solchen Fällen, wo derartige Impulse in schon längst verdüsterten, innerlich vereinsamten, menschenfeindlichen Seelen entstehen und die Widerwärtigkeit aller Eindrücke der Aussenwelt dieser nun in einer eclatanten Unthat heimgezahlt wird. Auch bei Dagonet (1870) finde ich eine eingehendere Differenzirung der primären Affectanomalien bei der Folie impulsive. Er erwähnt be-

Digitized by Google

sonders schwere Angstaffecte, enorm gesteigerte Reizbarkeit und mannigfache leichtere Verstimmungszustände. Schüle analysirt die Genese der organischen Motive, welche in der Hervorrufung der krankhaften Acte an die Stelle der geistigen Motive treten. Das treibende Gefühl ist ein krankhaft abnormes, und zwar entweder inhaltlich abnorm oder aber quantitativ so übermässig, dass es stürmisch zum Reflex drängt, ohne die intellectuelle Zwischenstufe aufzurufen. Nach v. Krafft-Ebing (4) sind die zur Handlung treibenden Kräfte lebhafte organische Gefühle, namentlich geschlechtliche, oft in perverser Form auftretend und zu Nothzucht mit Tödtung und Verstümmelung des Opfers, ja selbst Anthropophagie führend, oder es sind affectvolle Stimmungen (Verstimmungen, Langeweile, Heimweh, Welt- und Selbstschmerz), nicht selten getragen und verstärkt durch gestörte Gemeingefühle, Neuralgie etc., die vernichtende Impulse gegen das eigene oder fremde Leben oder Objecte hervorrufen.

Wir sehen in der That bei einem Blick auf die Literatur verschiedenartige Unlustaffecte wirksam werden von der einfachen Verdriesslichkeit und Langeweile bis zur heftigsten Angst und bis zu jenem namenlosen furchtbaren Drängen, das mit Vehemenz auf grosse Körpergebiete irradiirt und gewaltsam einen Ausweg sich schafft. Von der Heftigkeit und dem plötzlichen Einsetzen des Affectes hängt die Wirkung ab. Leichtere Impulse zur Gewalthandlung hat nicht so sehr selten schon der Neurastheniker, wenn er, Verdriesslichkeit und Wuth mühsam niederkämpfend, in die Worte ausbricht: „ich möchte mal etwas Grässliches thun“.

Das Charakteristische für alle unter das impulsive Irresein fallenden Acte liegt darin, dass sie qualitativ oder quantitativ abnorme Entladungen von Unlustaffecten darstellen. Es spielt dabei keine Rolle, ob die impulsive Handlung ein Suicid, ein Todtschlag, Diebstahl, Alkoholexcess oder eine Brandstiftung ist, ob keinerlei Ueberlegung oder ob viele Vorstellungen der That noch vorausgehen. Es hat auch keine Bedeutung, ob das Individuum nur eine einzige impulsive That im Verlauf seines Lebens vollführt oder ob, wie bei gewissen Formen der Dipsomanie, bei periodisch anschwellenden Affectstörungen periodische Entladungen erfolgen. Solchen Entladungshandlungen schwerer Unlustaffecte begegnen wir naturgemäss auch gelegentlich bei ausgeprägter Melancholie, und zwar in Gestalt von gewaltsamen Acten, Masturbation, Sand- und Lehmessen etc. Die sogenannten Toxomanien, speciell die Dipsomanie, gehören nur soweit hierher, als der einzelne Excess die Entladung eines Unlustaffectes darstellt, — nicht, sobald von vornherein die euphorisirende Wirkung des Giftes

Digitized by Google

erstrebt wird. Der zur Entladung drängende Affect kann auch ein lebhaftes körperliches Unlust- oder Schmerzgefühl sein.

Emminghaus (1) citirt: Reil erwähnt einen Landmann, der psychisch ganz normal erschien, aber allemal dann, wenn er einen brennenden Schmerz im Unterleib hatte, den Drang verspürte, alle Menschen mit Steinen zu werfen. Ein Kranker Amelung's bekam allemal die Zwangsidee von Selbstmord, wenn Intercostalschmerz bei ihm auftrat. Schüle berichtet von einem Manne, dem sich mit dem Eintritt einer heftigen Occipitalneuralgie die Vorstellung, ein Kind umzubringen, aufdrängte. Einem Knaben, den v. Kraff-Ebing erwähnt, kamen mit jeder Exacerbation einer Intercostalneuralgie abscheuliche Schimpfnamen und gemeine Gedanken in den Sinn, deren Aussprechen er kaum unterlassen konnte. Es handelt sich hier um die von Griesinger sogenannten Mitvorstellungen, über die sich namentlich v. Krafft-Ebing (2) ausführlich verbreitet.

Mannigfache Analogien finden sich für die pathologische Entäusserung von Unlustaffecten noch in der Breite des Gesunden. So zertrümmert das Kind in körperlichem Schmerz sein Spielzeug, der Erwachsene lässt gelegentlich seinen heftigen Aerger an dem ersten besten aus, der ihm begegnet, der weltschmerzlich Verstimmte betrinkt sich und begeht Excesse, — ein nervös erschöpfter junger Candidat der Theologie, durch Enttäuschungen seelisch afficirt, geht zu einer Prostituirten und wird zum ersten Male sexuell activ (eigene Beobachtung).

Wenn auch die zeitliche Coincidenz der Impulsivhandlung mit einem Affect nicht immer nachweisbar ist, so entbehrt die Impulsivhandlung doch häufig nicht einer affectiven Grundlage, wie v. Krafft-Ebing sagt. In diesen Fällen wird man mit Recht annehmen können, dass der Affect nicht die für das gesunde Gemüthsleben unentbehrliche Erledigung gefunden hat, dass er vielmehr, ohne bewusst zu werden und ohne Reactionen nach aussen zu erzwingen, latent geblieben ist. Es giebt aber Beobachtungen, namentlich auf dem Boden acuter Erschöpfung, in denen der Affect gänzlich zurücktritt. Hier sind das Zwingende und Treibende ganz besonders häufig hallucinatorische Bewegungsempfindungen. Da fliessende Uebergänge existiren zwischen den affectiv bedingten Impulsionen und jenen, bei denen der Affect nicht zu Tage tritt, hat vielleicht die Hypothese Einiges für sich, eine derartige Labilität der Affecte anzunehmen, dass schon kleinste Affectspannungen abnorme Impulse hervorrufen. Und zwar werden die Impulse gerade deshalb in diesen Fällen so unwiderstehlich, die Acte so gewaltsam und maasslos, weil — wenigstens häufig — von vornherein die Zielvorstellung den Charakter einer Bewegungshallucination trägt oder durch Hallucinationen auf anderen Gebieten weit über die Norm

Digitized by Google

verstärkt wird. Ein Fall von Séglas (3) möge diese Vorgänge illustriren:

Mädchen von 23 Jahren, mässig belastet, von jeher empfindlichen, etwas wilden Charakters, aber sonst geistig gesund, erkrankte an einer fieberhaften Influenza, nach der grosse körperliche Schwäche und enorme psychische Erschöpfung zurückblieben. Als dieser Zustand etwa 3 Wochen gedauert hatte, traten eines Tages Zwangsvorstellungen impulsiven Charakters auf, und zwar fast ausschliesslich der Zwangstrieb zu Suicid und Homicid. Als sie Gemüse reinigte, musste sie das Messer hinlegen und fortgehen, weil sie fühlte, wie ihre Hand das Messer gegen sie selbst bewegte. Als sie Teppiche zum Fenster hinaus schüttelte, hatte sie das Gefühl, sich selbst hinunter zu stürzen. Auf einer Brücke hatte sie die Empfindung, als ob etwas sie zum Wasser triebe, und sie konnte nur auf der Mitte des Weges gehen. Der Anblick von Messer und Scheere trieb sie, ihre Mutter oder das kleine Kind ihrer Dienstherren zu tödten, die sie beide sehr liebte: es war, als ob man sie gegen ihren Willen zog. Auf der Strasse fühlte sie sich getrieben, Vorübergehende zu schlagen, das Pflaster zu zerbrechen. Diese Ideen machten sie derartig unglücklich, dass sie einen Selbstmordversuch machte, — wie sie ausdrücklich angab, nicht unter dem Einfluss eines ihrer krankhaften Antriebe. Nach dem Suicidversuch bestanden die Zwangstriebe fort. Die Kranke fühlt das Nahen des Triebes. In den ruhigen Zwischenzeiten fühlt sie sich wohl bis auf einige neurasthenische Symptome, wie Zerschlagenheit am Morgen, Kopfschwere, träge Verdauung, Mangel an geistiger Concentration. Zu gewissen Zeiten nehmen diese Symptome zu, der Kopf wird schmerzhaft, die Ideen verwirren sich: die Kranke findet Alles verändert, verliert den Faden ihrer Gedanken, leidet am Magen. Zwei oder drei Stunden vor dem Anfall nimmt die Müdigkeit zu; eine unbestimmte Unruhe tritt ein, ein Erstickungsgefühl, Zusammenschnüren der Kehle; dann hat die Kranke plötzlich das Gefühl von „Etwas auf dem Gehirn“, und die Zwangsvorstellung bricht von selbst aus oder hervorgerufen durch den zufälligen Anblick eines Gegenstandes, der zu ihren Vorstellungen in Beziehung steht. In den interparoxystischen Zeiten ruft der Anblick dieser Gegenstände, wenn er auch die Kranke erregt, nicht dieselben Phänomene hervor, wenigstens wenn der Anblick nicht wiederholt wird oder lange dauert. Die obsedirenden Vorstellungen sind rein impulsiv, geknüpft an sehr deutliche Bewegungsvorstellungen: „ich fühle etwas wie eine Bewegung, ich bin bereit, sie auszuführen“, sagt die Kranke. Das Auftreten dieser Impulsionen ist begleitet von verdoppeltem Kopfschmerz namentlich in den oberen und hinteren Theilen, von Erstickungsgefühl, Magendruck, Drang zum Weinen, Nebel- oder Lichterscheinungen. Die Angstphänomene nehmen um so mehr zu, je mehr die Kranke mit der Idee kämpft. Nur schwer und selten gelingt es ihr, sich abzulenken und die Vorstellung zum Schweigen zu bringen.

Wenn die zum impulsiven Irresein gehörigen Impulsionen in intermittirender Weise durch längere Zeiträume sich hinziehen, wenn der Kranke an schon bekannten Vorboten das Nahen der Erregung und

Digitized by Google

der Impulsion fühlt, so können Zustandsbilder sich ergeben, die in einigen Punkten der Versuchungsangst ähnlich sind, z. B. bei dem sogenannten Stehltrieb (der mir noch am Wenigsten psychologisch zergliedert zu sein scheint) und bei der Dipsomanie.

Einer sehr eigenartigen Form pathologischer Entladung von Unlustaffecten begegnen wir in einer Gruppe der sogenannten sacrilegischen Zwangsvorstellungen. Man hat die obsedirenden Vorstellungen sacrilegischen Inhalts bisher nie zu zergliedern gesucht. Ich will versuchen zu zeigen, dass dies möglich ist.

Zunächst zwei Beobachtungen:

Höstermann beschreibt den Fall eines 53jährigen periodischen Trinkers, der zwei Jahre zuvor ein Delirium durchgemacht und nun auf Grund von Verdriesslichkeiten und Besorgnissen in der Weise erkrankte, dass sich ihm eine Menge sonst fremder Vorstellungen aufdrängte; ins Gebet mischte sich der Gedanke, das Crucifix zu zerschlagen, welches ihm statt der gewohnten religiösen Vorstellungen nur obscöne, lästernde erregte, gegen die er vergeblich ankämpfte; statt der Gebete kamen ihm Verhöhnungen in den Sinn, Gedanken wie: es nützt dir Alles nichts, du glaubst ja doch nichts, bringe dich doch um. Dabei sagte er sich selbst, dass er ja die profanirenden Gedanken nach wie vor verabscheue, dass er ja nicht ohne Glauben sei etc. Ein Mal konnte er der Selbstmordgedanken nicht Herr werden und verschluckte eine Menge Schwefelholzköpfchen.

Heilbronner theilt folgenden Fall mit: Bei einer 35jährigen zum 7. Male graviden Frau entwickelt sich durch mehrere Monate hindurch eine prodromale Verstimmung mit hypochondrischen Wahnvorstellungen, wahnhafter Deutung indifferenter Geschehnisse, ängstlichen Besorgnissen und ausgesprochenem Schuldgefühl. Dann treten in den eigenen Leib verlegte sacrilegische Stimmen auf: im Anschluss daran heftige Angst, schwere Selbstanklagen und die Erklärungsvorstellung, der Teufel sei in sie gefahren. Später schwinden die gotteslästerischen Stimmen mehr und mehr, statt deren werden beschimpfende Stimmen nach aussen projicirt und diese den früheren Selbstanklagen entsprechenden Hallucinationen nicht als berechtigt anerkannt, sondern als unverdient zurückgewiesen. Endlich folgt ein Stadium, wo die Stimmen wieder aus dem Innern kommen und ihr Inhalt wieder für berechtigt gehalten wird; die initialen hypochondrischen Vorstellungen kehren nicht wieder. Die Arbeitsfähigkeit stellt sich wieder her, die Kranke kehrt in die Familie zurück, aber es bleibt ohne besonderen Affect die residuäre Idee, dass der Teufel in ihr sei und sie diesen nicht wieder los werde.

Es ist richtig, dass obsedirende sacrilegische Vorstellungen im Verein mit anderen Zwangsvorstellungen als Symptom der Zwangsneurose vorkommen, wenn ich auch nach meiner Kenntniss der Literatur dies Vorkommen nicht für häufig halten kann. Aber es liegt für uns kein Anlass vor, jede andere klinische Genese obsedirender sacrilegischer

Digitized by Google

Vorstellungen zu leugnen, aus der Congruenz des Inhalts auf die unbedingte Gleichartigkeit und Gleichwerthigkeit zu schliessen und alle etwa vorkommenden sacrilegischen Vorstellungen (oder Hallucinationen) als Zwangsvorstellungen aufzufassen. So scheinen mir die obsedirenden sacrilegischen Vorstellungen sogar häufiger im Rahmen der primären Versuchungsangst als im Bereiche der Zwangsneurose. Einen weiteren Typus der obsedirenden sacrilegischen Vorstellungen finden wir in den beiden citirten Beobachtungen von Höstermann und Heilbronner. Ihrem Verständniss bringen uns folgende Ueberlegungen näher. Als ihre psychische Grundlage ist in beiden Fällen eine schwere Alteration der Affecte anzusehen. Aengstliche Sorgen und Befürchtungen, Verdriesslichkeiten sind dem Ausbruch jenes Symptoms vorausgegangen. Die tägliche Beobachtung lehrt uns, dass die Affecte des Unmuths, der Verdriesslichkeit, der Unzufriedenheit in aggressivem Verhalten gegen die Umgebung sich entladen, in der mit Recht oder Unrecht die Veranlassung zu dem Verdrusse gesehen wird. Wenn es sich nun um Menschen handelt, die in den alltäglichen Geschehnissen wie in besonderen Schicksalsschlägen, im Guten wie im Bösen die Hand eines allgegenwärtigen persönlichen Gottes fühlen, eines Gottes, der mit zahlreichen anthropomorphen Eigenschaften ausgestattet ist, — ist es wunderbar, dass der nach Entladung drängende Affect die Gottheit selbst zum Ziele nimmt? Heute allerdings, wo religiöse Vorstellungen im engeren Sinne weder im ruhigen Ablaufe des täglichen Lebens noch in Zeiten selbst stärkster Affecte und innerer Stürme bei den meisten von uns eine herrschende Stellung einnehmen, werden auch Auflehnungen gegen die „göttliche Macht", gegen den „Willen Gottes" der „Hader mit Gott" im Seelenleben des modernen Menschen kaum eine Rolle spielen. Anders war es auf früheren Stufen der Cultur. Ueberall fühlte der Naturmensch das Walten des persönlichen Gottes oder einer Vielheit von Göttern. Wie das Glück, das ihm zu Theil wurde, so führte er auch das Unglück auf die höheren Gewalten zurück. Für Gutes dankte er, Missgeschick rächte er an seinen Göttern. Affectstarke Persönlichkeiten fielen von Gott ab. Ein Rest uralter Denkweise spricht aus dem Kranken unserer Tage, wenn in schweren Affectkrisen Schmähungen der Gottheit aus ihm hervorbrechen, — und auf jene primitive Culturstufe deutet schliesslich auch der faustische Fluch, den der innerlich zerrissene Mensch des Aufklärungszeitalters nicht mehr gegen einen persönlichen Gott, sondern gegen stellvertretende Abstracta schleudert: „Fluch sei der Hoffnung! Fluch dem Glauben! Und Fluch vor allen der Geduld!" Sind einmal in psychopathischen Zuständen sacrilegische Vorstellungen aufgetaucht, so werden sie durch den gleichbleibenden Affect immer

Digitized by Google

wieder gerufen. Ihre Ungeheuerlichkeit, ihr grauenvoller Contrast zu dem bisherigen religiösen Empfinden des Individuums trägt dazu bei, das Denken immer mehr auf sie zu concentriren. Je mehr der Kranke seines Frevels sich bewusst wird, desto mehr steht er im Banne der frevelnden Vorstellungen.

Ich glaube, dass der Ursprung und das übrige Verhalten der eben betrachteten Gruppen obsedirender sacrilegischer Vorstellungen uns berechtigt, sie als toto coelo verschieden von den Zwangsvorstellungen der Zwangsneurose hinzustellen, sie vielmehr genetisch an die Affectentäusserungen des impulsiven Irreseins anzugliedern.

Einen weiteren psychischen Vorgang möchte ich kurz erwähnen, den manche Autoren (z. B. Dagonet) zum impulsiven Irresein rechnen, Andere (z. B. Emminghaus [1]) als „imitatorische Zwangsvorstellungen" bezeichnen. Es handelt sich hier um den Drang, eine auffällige Handlung, die einen starken Eindruck gemacht hat, nachzuahmen. So in einem Falle von Hopf, den Emminghaus erwähnt: Ein Mädchen, das wiederholt öffentliche Hinrichtungen gesehen hatte, konnte den Gedanken „nicht los werden", ebenso feierlich und tragisch zu sterben, wie jene Verbrecher. Mit Raffinement ermordete sie eine Freundin und stellte sich alsdann dem Gerichte. Nach meinem Dafürhalten weichen die hierher gehörigen Fälle in Ursprung und Entwicklung sowohl von der Zwangsneurose wie vom impulsiven Irrsinn wesentlich ab. Der zu Grunde liegende Affect ist ein wenn auch oft perverses Lustgefühl. Die in dieser Weise betonte Vorstellung beherrscht das Individuum: sie wird zur überwertigen Idee in dem Sinne, dass das Individuum, wie Wernicke (2) sagt, den Ausdruck seines eigensten Wesens in der Idee erblickt und in dem Kampfe für sie recht eigentlich einen Kampf um die eigentliche Persönlichkeit führt. Die That selbst ist nicht die Befreiung von einem Unlustaffect, sondern die Realisirung einer, wenn auch abnormen, so doch lustbetonten überwerthigen Vorstellung. Uebrigens werden solche Personen, wenn ihr Gemüthsleben angstneurotische Unsicherheit und Selbstmisstrauen zeigt, alle Uebergänge zur Versuchungsangst darbieten.

4. Die sexuellen Psychopathien.

Vielfach haben auch die sexuellen Psychopathien als zugehörig zu den sogenannten psychischen Zwangszuständen gegolten. Erst neuerdings hat v. Krafft-Ebing (5) ausführlich über dies Thema gehandelt. Er bezeichnet in Uebereinstimmung mit der Schule von St. Anne als Zwangsvorstellung „eine Thätigkeitsäusserung des Gehirns, bei welcher

Digitized by Google

ein Wort, eine Idee, ein Bild sich dem Bewusstsein aufdrängt und von einer peinlichen Angst begleitet ist, welche diese Idee (oft) unwiderstehlich macht" (Magnan). Unter Zwangshandlung versteht er „jeden innerhalb der Sphäre des Bewusstseins vollzogenen Act, den zu verhindern der Wille ohnmächtig war" (Legrain). Zu den Begriffen der Zwangsvorstellung und Zwangshandlung gehören die Merkmale des Vollbewusstseins, des Ankämpfens gegen die nöthigende Idee, der ängstlich verzweifelnden Gemüthslage in der Erkenntniss des Versagens gegnerischer Kräfte (Associationsenergie, Wille) gegen die zur Ausführung drängende Idee, von welcher psychischen Zwangs- und Nothlage nur die Realisirung der betreffenden Idee erlösen kann.

Abzutrennen vom Gebiete der Zwangsvorstellungen sind demgemäss nach v. Krafft-Ebing: 1. Die sexuellen Acte, begangen durch Defectmenschen, bei welchen der Antrieb auf Grund ihrer intellectuellen und ethischen Insufficienz, ohne Gemüthsaffect, ohne Widerstreit ethischer Gefühle und Vorstellungen, somit ohne Kampf, sofort Befriedigung in einer adaequaten sexuellen Handlung findet. 2. Impulsive sexuelle Acte Entarteter mit sexueller Hyperaesthesie, bei welchen plötzlich und übermächtig sich erhebende Sexualaffecte, selbst mit Ausschaltung der Willens- und Bewusstseinssphäre, ohne sich zu einer deutlich bewussten Vorstellung zu erheben, unmittelbar, psychisch reflectorisch, quasi in Form einer psychischen Convulsion, sich in einen sexuellen Gewaltact (meist Nothzucht) umsetzen. 3. Die sexuellen Acte in episodischen psychischen Ausnahmezuständen bei Alkoholismus, Hysterie, Epilepsie u. s. w., auf traumhafter Stufe des Bewusstseins, mit entsprechenden Erinnerungsdefecten. 4. Die Erscheinungen der sogenannten conträren Sexualempfindung, welche nur ein Aequivalent der normalen Geschlechtsempfindung ist und ebenso wenig als diese an und für sich als Zwangsvorstellung gedeutet werden kann, ausser in Ausnahmefällen, in welchen abnorme Intensität und Dauer des Sexualaffectes, perverse Triebrichtung hinsichtlich der Art, des Ortes und der Person weitere Complicationen im Sinne der Perversion und der Obsession schaffen. Dagegen rechnet v. Krafft-Ebing zu den sexuellen Perversionen, welche in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sich entäussern, die sadistischen und zum Theil auch die fetischistischen Gruppen der Mädchenstecher, der Beschädiger von Damentoiletten, der Frotteurs, der Exhibitionisten, der Zopfabschneider, der Diebe von Frauenwäsche, Schürzen, Taschentüchern, Frauenschuhen u. s. w., ferner gewisse Fälle von Bestialität, Paedophilia erotica. Eine wichtige Rolle spielt bei den wirklichen Perversionen, bei sexueller Hyperaesthesie auf emotiver Grundlage, die mangelhafte Potentia coeundi.

Digitized by Google

Auch aus diesen differentialdiagnostischen Bemerkungen von v. Krafft-Ebing ergiebt sich, dass er als wesentlichen Bestandtheil, als das eigentliche Movens der den Zwangsvorstellungen und Handlungen gleichzusetzenden sexuellen Perversionen, den zur Entladung drängenden krankhaften Sexualaffect ansehen will, der trotz widerstrebender affectbetonter Vorstellungen zur Handlung führt. Schliesst man mit v. Krafft-Ebing (wie ich glaube, mit Recht) erstens die sexuellen abnormen Handlungen, die auf intellectuellen und ethischen Defect zurückzuführen sind und deshalb ohne Widerstreit ethischer Gefühle und Vorstellungen erfolgen, und zweitens ebenso die sexuellen Acte in episodischen psychischen Ausnahmezuständen (Alkoholismus, Epilepsie etc.) aus, so lässt sich meines Erachtens bei den nach der Eintheilung von v. Krafft-Ebing übrigbleibenden Gruppen sexueller Psychopathien — also den sexuellen Perversionen in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, ferner den impulsiven sexuellen Acten Entarteter und endlich den Erscheinungen der sogenannten conträren Sexualempfindung — des Gemeinsamen soviel auffinden, dass man trotz der Verschiedenheit der klinischen Bilder eine gemeinsame psychische Grundlage anerkennen muss.

Bei allen drei Gruppen ist das Zwingende der Sexualaffect. Dieser tritt bei den impulsiven sexuellen Handlungen der Entarteten so gewaltig, das ganze Bewusstsein so plötzlich überflutend in die Erscheinung, dass fast unmittelbar, ohne Kampf, der Gewaltakt erfolgt. Bei den eigentlichen Perversionen in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, wie v. Krafft-Ebing sie nennt, schiebt sich vor der Handlung ein oft heftiger Kampf zwischen Sexualaffect und den gesunden Vorstellungs- und Gefühlscomplexen ein. Der verschiedene Vorgang in diesen beiden Gruppen ist vor Allem die Folge des verschieden heftigen und brüsken Einsetzens des Sexualaffectes. Eine grosse Differenz ergiebt sich daraus, dass bei den „Perversionen in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen“ eben sexuelle Perversionen chronischer Art vorliegen, während bei den „Impulsiven“ auf allgemein degenerativem Boden. aber meist ohne eigentliche Verkehrung des Geschlechtstriebes in paroxystischer Weise geschlechtliche Handlungen ausgelöst werden.

Stellen wir weiter die beiden Gruppen der „sexuellen Perversionen in Gestalt von Zwangsvorstellungen und -Handlungen“ und der conträren Sexualempfindung einander gegenüber, so erkennen wir als gemeinsame treibende Kraft in beiden, wie schon oben gesagt, wieder den Sexualaffect. In beiden Gruppen hat der Sexualeffect eine Verkehrung erfahren. Dass v. Krafft-Ebing der einen Gruppe den

Digitized by Google

Zwangsvorstellungscharakter vindicirt, der anderen aber abspricht, scheint nur auf einer irreführenden Verquickung der in beiden Krankheitsgruppen gegebenen primären psychischen Vorgänge mit den durch den Charakter der Zielvorstellungen secundär veranlassten Vorstellungsprocessen zu beruhen. Nämlich bei den „Perversionen in Gestalt von Zwangsvorstellungen und -Handlungen", zu denen v. Krafft-Ebing unter anderen die sadistischen Gruppen der Mädchenstecher, der Exhibitionisten, Zopfabschneider etc. rechnet, kettet sich in verhängnissvoller Weise die Befriedigung der sexuellen Begier an eine Handlung, die nothwendig eine Gewaltsamkeit in sich schliesst, nothwendig das Opfer schädigt und den Thäter grosser Gefahr aussetzt. Kein Wunder, dass deshalb die der That vorausgehende Zielvorstellung ein Heer von Gegenvorstellungen und -Gefühlen wachruft und dass schliesslich der Act nach schwerem inneren Kampf als befreiende That erfolgt. Also, der Kampf gegen die nöthigende Idee, der ängstlich verzweifelnde Gemüthszustand, die psychische Zwangs- und Nothlage ist nicht ein integrirender Theil dieser speciellen sexuellen Psychopathie, sondern wird der fertigen Anomalie gewissermassen erst durch äussere Umstände aufgepfropft. Dieser secundäre psychische Kampf wird dagegen — diesmal infolge der Gunst äusserer Verhältnisse — der conträren Sexualempfindung meist fehlen, weil der Conträre meist seinen perversen Trieb befriedigen kann, ohne gegen das fünfte und siebente Gebot zu verstossen und ohne sich der Strafe der Gesetze preiszugeben. Die beiden Gruppen sexueller Psychopathie, die wir eben betrachtet haben, auf Grund des Fehlens oder Vorhandenseins jener secundären Affectlage von einander klinisch trennen und zwei verschiedenen Krankheitsgebieten zuweisen zu wollen, scheint mir demnach durchaus nicht angängig. Dieselbe Ueberlegung gilt für das Verhältniss der „Perversionen in Gestalt von Zwangsvorstellungen und -Handlungen" zu den „impulsiven sexuellen Acten Entarteter."

Wir haben gesehen, dass die von v. Krafft-Ebing befürwortete Trennung der betrachteten drei Gruppen der Berechtigung entbehrt. Es fragt sich nun, ob v. Krafft-Ebing überhaupt Recht hat, die „sexuellen Perversionen in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen" zu den Zwangsvorstellungen zu rechnen und ob man, wenn man ihm folgt, nun auch die beiden anderen Gruppen den Zwangsvorstellungen zuweisen soll oder ob alle drei Gruppen von den Zwangsvorstellungen zu trennen sind. Entschieden wird die Frage meines Erachtens, wenn wir die Thatsache in's Auge fassen, dass das allen drei Gruppen gemeinsame Zwingende der perverse oder einfach gesteigerte Sexualaffect ist. Während selbstverständlich kein Hinderniss

vorliegt, von dem Zwange eines Sexualaffects im Allgemeinen zu sprechen, ist es andererseits völlig unerfindlich, welche näheren Beziehungen zwischen sexuellen Psychopathien und den Zwangsvorstellungen resp. der Zwangsneurose vorliegen sollen. Der Zwang eines Affectes macht noch keine Zwangsvorstellungen und keine Zwangshandlungen. Auch Moll (1) sagt, dass die Perversion des Triebes an sich keinen Grund involvire, die sexuellen Perversionen den Obsessions zuzurechnen. Allerdings sei der Contrectationstrieb eine nicht logisch bedingte Zwangsassociation; dies sei aber ebenso der Fall bei normaler Richtung wie bei Perversion des Triebes.

Haben diese Anschauungen für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von sexueller Psychopathie volle Gültigkeit, so lässt sich doch nicht leugnen, dass die fraglichen sexuellen Perversionen und Acte gelegentlich eine Entstehung haben können, die sie anderen psychopathologischen Mechanismen einreiht. So können sicherlich die Zwangsvorstellungen der Zwangsneurose und die qualvollen Zielvorstellungen der Versuchungsangst im Gewande abnormer sexueller Vorstellungen auftreten. Moll (1, 2) scheint solche Fälle beobachtet zu haben. Ein Fall von Ludwig Meyer (S. 14 seiner citirten Abhandlung) spricht dafür, dass der erste exhibitorische Act eines dem Exhibitionismus verfallenden Kranken die Entäusserung eines Unlustaffectes war, die durch zufällige äussere Umstände gerade diesen obscönen Charakter annahm. Wie Luzenberger gezeigt hat, kann eine sexuelle Psychopathie durch Verdrängung der Erinnerung an erzwungene Coitusversuche in der Kindheit entstehen, also eine Entwicklung nehmen, die nach Freud der Hysterie resp. Zwangsneurose eigenthümlich ist.

5. Obsedirende Vorstellungen in geistigen Hemmungs- und Depressionszuständen sowie in Erschöpfungszuständen.

Eine oberflächliche Aehnlichkeit mit den schon besprochenen durch den Contrast verstärkten obsedirenden Vorstellungen zeigen gewisse obsedirende Vorstellungen in Verstimmungszuständen, die mit grösserer Hemmung einhergehen. In eine derartige Rolle können die von Löwenfeld (4) so benannten „musikalischen Zwangsvorstellungen“ eintreten, z. B. das aufdringliche Persistiren heiterer Melodien bei Kranken mit Angstzuständen und Verstimmung (Löwenfeld). Gerade bei Melancholischen sind obsedirende Vorstellungen mit qualvollem Inhalte nichts Seltenes. Sie entsprechen zum Theil in deutlicher Weise der Stimmung des Melancholischen, so die Versündigungsideen, die Vorstellungen

Digitized by Google

gewaltsamer Affectentladung und die obsedirenden Vorstellungen sacrilegischen Inhaltes. Hier hat die sacrilegische Idee nicht in dem oben ausgeführten Sinne die Bedeutung einer Affectentladung, einer Reaction des Unmuths gegen die göttliche Gewalt, sondern sie entspringt direct dem Schuldgefühl und der religiösen Anästhesie und erhält ihre überwiegende Macht im Gedankenablaufe durch die primäre Denkhemmung des Melancholischen. In einem anderen Theile lassen die obsedirenden Vorstellungen der Melancholie ihre Congruenz mit dem Stimmungsinhalte vermissen; sie bedürfen dann einer weiteren psychologischen Klärung. Ich erwähne hier die obsedirenden sexuellen Vorstellungen. Als Grundlage für diese hat sich mir in einem Falle eigener Beobachtung mit grosser Wahrscheinlichkeit der enge Connex zwischen Angst und Sexualgefühl ergeben. Der überhaupt erste Angstanfall der 53jährigen Patientin, deren Klimacterium schon mehrere Jahre zurückliegt, war mit heftigster sexueller Erregung verknüpft. Es entwickelte sich eine typische Melancholie; auch die weiteren Angstanfälle verliefen zum Theil mit sexueller Erregung. Daneben wurde die Kranke häufig gequält von obsedirenden sexuellen Vorstellungen: sobald sie die Augen schloss, sah sie nackte Männer und sich begattende Thiere, und ganz harmlose Worte in der Unterhaltung riefen sexuelle Vorstellungen wach. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir die Ursache für das qualvolle Sichaufdrängen sexueller Gedanken darin sehen, dass das Angstgefühl durch seine (in manchen pathologischen Zuständen auffällige) Affinität zum Sexualaffect sexuelle Vorstellungen in der Ideenassociation wesentlich unterstützt und fördert; auch hier kommt als mitthätiger Factor die allgemeine psychische Hemmung in Betracht.

Für alle diese in psychischen Depressions- und Hemmungszuständen auftretenden obsedirenden Vorstellungen hat man den Ausdruck Zwangsvorstellungen gebraucht. Ueber ihre Differenz gegenüber den Zwangsvorstellungen der Zwangsneurose ist kein Wort zu verlieren. Ich schlage für sie den nichts präjudicirenden Namen „obsedirende Vorstellungen“ vor.

Viele Autoren haben zu den Zwangsvorstellungen gerechnet oder ihnen an die Seite gestellt das Zwangsdenken. Das Zwangsdenken hat meines Erachtens weder mit den Zwangsvorstellungen der Zwangsneurose noch mit den mannigfachen Angstvorstellungen der Neurastheniker etwas zu thun. Das Zwangsdenken ist charakterisirt durch das Auftreten und Beharren affectloser Vorstellungen, die einen mehr oder minder lockeren logischen Zusammenhang bieten. Es handelt sich hier um ein Symptom der

Digitized by Google

geistigen Erschöpfung, das wir ganz besonders bei der Neurasthenie finden und das die allergrösste Verwandtschaft mit den Einfällen und dem incohärenten Denken in den acuten Erschöpfungspsychosen und auch in der chronischen Paranoia aufweist. Das Zwangsdenken der Neurastheniker ist zu bekannt, als dass es besonderer Beispiele bedürfte, um einerseits das Fehlen eines primären Affectes, andererseits die bald sich einstellende secundäre Unlust zu demonstriren. Es tritt in verschiedenen Intensitäten auf von dem ganz flüchtigen Sichaufdrängen einzelner Wörter namentlich vor dem Einschlafen oder nach dem Erwachen bis zu dem unentrinnbaren Denkzwang, der stundenlang den Schlaf verscheucht. Ja, es giebt Fälle, in denen eine qualvolle Ideenflucht den Kranken nicht loslässt und in denen dieser Denkzwang das wesentlichste Symptom eines monate- und jahrelang währenden Leidens bildet. Hierher gehört der erste Fall von O. Berger (1), von ihm als Grübelsucht bezeichnet. Ich habe aus dem Studium der ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte die Ansicht gewonnen, dass das Wesentliche eine bei völlig erhaltener Selbstkritik ablaufende paroxysmelle Ideenflucht sei, eine Ideenflucht, die immer noch unter Wahrung des logischen Gefüges allermeist in mehr abstracten, philosophischen Vorstellungen sich bewegt, öfter aber auch an concrete Gegenstände der nächsten Umgebung anknüpft. Der Volksmund hat für die Beschäftigung mit mehr abstracten Begriffen, die ganz naturgemäss vornehmlich in der Form des Fragens, Suchens, Forschens vor sich geht, das Wort „Grübeln". Hier mag der Grund liegen, weshalb Berger seinen Fall, den ich als „paroxysmelle Ideenflucht"[1]) bezeichnen möchte, in Analogie mit den Griesinger'schen Fällen als Grübelsucht auffasst. Von der Grübelsucht der Zwangsneurose, die wir aus zahlreichen späteren Veröffentlichungen kennen, ist der Fall Berger's zweifellos zu scheiden.

Der Fall betrifft einen Studenten, der nach vierjährigen Universitätsstudien, während welcher er einerseits wegen seiner Theilnahme am Kriege, andererseits wegen reger Betheiligung am studentischen Verbindungsleben niemals andauernd geistig gearbeitet hatte, plötzlich von einem bestimmten Tage ab auf das Angestrengteste geistig zu arbeiten begann. (Es ist nicht gesagt, aber wohl anzunehmen, dass die vorhergehenden Jahre hindurch ein erheblicher Alkoholmissbrauch und dass mit der brüsken Aenderung der Lebensweise auch eine brüske Reduction des Alkoholconsums stattgefunden haben wird.) Während der vier Monate dauernden angestrengten geistigen Thätigkeit brach die Krankheit aus; in dieser Zeit hielt ihn ausserdem in Spannung die Aussicht auf ein unliebsames Ereigniss (die Niederkunft eines von ihm geschwängerten Dienst-

1) Aehnlich das Urtheil von Brosius.

Digitized by Google

mädchens, das im Dienste seiner Eltern stand). Es handelt sich um Anfälle, die nach Berger im Grunde genommen nichts Anderes darstellen, „als eine zeitweise bis aufs Höchste potenzirte Grübelsucht, eine Stunden lang anhaltende, mit unbezwinglicher Gewalt hereinbrechende Ideenflucht, welcher der Patient vergeblich zu entrinnen sucht, trotzdem er sich des Krankhaften dabei klar bewusst ist.“ „Das Wesentliche und Charakteristische des Anfalles besteht nach den Worten unseres Kranken in einem Dualismus, in einer Zweigetheiltheit der Geisteskräfte: während die eine von ihnen mit fieberhafter Lebendigkeit sich auf allen möglichen und unmöglichen speculativen Gebieten herumtummelt, tausend emporschiessende Gedanken mit einer über die gewöhnlichen Fesseln der sonst zu Gedankenoperationen erforderlichen Zeit sich hinwegsetzenden Schnelligkeit zugleich verarbeitet, — bemüht sich die andere, die nüchterne Richtung, die so bis aufs Höchste gesteigerte „Grübelsucht“ zu bekämpfen, die Gedanken in das richtige Gleis der Wirklichkeit zurückzuzwängen, aber trotz der Anspannung energischer Willenskraft gelingt es höchstens auf Augenblicke, bald brechen sie wieder von der geraden Bahn ab und schweifen herrenlos herum, bald zu diesem, bald zu jenem Gegenstande, nichts ganz ausdenkend, sondern schon vor Vollendung des Einen wieder etwas Anderes erfassend. Doch vermag der Kranke bisweilen bei entwickeltem Zustande, eben mittelst dieses Restes gesunder Vernunft, — wenn ich so sagen darf — äusserlich gewohnte Verrichtungen vorzunehmen, z. B. Kartenspielen; erreicht der Zustand seinen Culminationspunkt, so wird der gesunde Theil der Geisteskräfte von dem „tollen“ Theile vollständig verdrängt, der Kranke muss sich willenlos den „Grübeleien“ ergeben. Nach verschieden langer Dauer eines solchen Paroxysmus (1 Stunde bis einen halben Tag) mindert sich allmählich die Exaltation der Gedanken, die nüchterne Richtung findet wieder Kraft zum Kampfe, und allmählich stellt sich der normale Zustand wieder ein.“ Wie Berger (2) über den späteren Verlauf der Krankheit später mittheilt, macht sich nur noch nach angestrengter geistiger Thätigkeit ab und zu eine Neigung zu den früheren Grübeleien bemerkbar, ohne dass sie zu eigentlichen Anfällen exacerbiren.

Im zweiten Falle von Berger (1) stellte sich bei einem Neurastheniker, während seine geistige und körperliche Leistungsfähigkeit stark darniederlag, eine krankhaft gesteigerte unbezwingliche Neigung ein, über Probleme nachzudenken, die zum Theil ausserhalb seines sonstigen Gedankenkreises lagen, über Entstehen und Vergehen etc. Der Kranke verfiel später (Berger [2]) in einen langwierigen Zustand hochgradiger geistiger Schwäche und Verwirrtheit, enormer Gereiztheit bis zu Tobsuchtsanfällen, während seine Grübeleien anscheinend gänzlich schwanden.

Auch in diesem zweiten Falle von Berger ist der Inhalt des pathologischen Denkens frei von jeder Beziehung auf einen Unlustaffect. Das ganze Symptom documentirt sich meines Erachtens als eine neurasthenische Störung der höheren psychischen Functionen im Sinne einer erhöhten Irritabilität, nicht als eine Zwangsvorstellung.

Digitized by Google

Fechner, der ehrwürdige Begründer der Psychophysik, verfiel bekanntlich im besten Mannesalter in eine schwere, mehrere Jahre dauernde Krankheit. Die wesentlichsten Symptome waren eine hochgradige nervöse Lichtscheu, nervöse Magen-Darmstörungen, die seinen Kräftezustand schwer schädigten, und eine eigenartige Ideenflucht. Er selbst sagt darüber in seinem autobiographischen Krankheitsbericht[1]).

„Dabei beschäftigte ich mich innerlich mit fast weiter nichts, als mit aller Kraft meines Willens dem Gange meiner Gedanken Zaum und Zügel anzulegen. Ein Hauptsymptom meiner Kopfschwäche bestand nämlich darin, dass der Lauf meiner Gedanken sich meinem Willen entzog. Wenn ein Gegenstand mich nur einigermaassen tangirte, so fingen meine Gedanken an, sich fort und fort um denselben zu drehen, kehrten immer wieder dazu zurück, bohrten, wühlten sich gewissermaassen in mein Gehirn ein und verschlimmerten den Zustand desselben immer mehr, sodass ich das deutliche Gefühl hatte, mein Geist sei rettungslos verloren, wenn ich mich nicht mit aller meiner Kraft entgegenstemmte. Es waren oft die unbedeutendsten Dinge, die mich auf solche Weise packten, und es kostete mich oft stunden-, ja tagelange Arbeit, dieselben aus den Gedanken zu bringen. Diese Arbeit, die ich fast ein Jahr lang den grösseren Theil des Tages fortgesetzt, war nun allerdings eine Art Unterhaltung, aber eine der peinvollsten, die sich denken lässt; indes ist sie nicht ohne Erfolg geblieben, und ich glaube, der Beharrlichkeit, mit der ich sie getrieben, die Wiederherstellung meines geistigen Vermögens zu verdanken, oder wenigstens halte ich sie für eine Vorbedingung, ohne welche diese Wiederherstellung nicht hätte zu Stande kommen können. Es schied sich mein Inneres gewissermaassen in zwei Theile, in mein Ich und in die Gedanken. Beide kämpften mit einander; die Gedanken suchten mein Ich zu überwältigen und einen selbstmächtigen, dessen Freiheit und Gesundheit zerstörenden Gang zu nehmen, und mein Ich strengte die ganze Kraft seines Willens an, hinwiederum der Gedanken Herr zu werden, und, so wie ein Gedanke sich festsetzen und fortspinnen wollte, ihn zu verbannen und einen andern entfernt liegenden dafür herbeizuziehen. Meine geistige Beschäftigung bestand also, statt im Denken, in einem beständigen Bannen und Zügeln von Gedanken." Während der Besserung seines Gesammtzustandes kam es vorübergehend zu einem „eigenthümlichen überspannten Seelenzustand", der keine klare Erinnerung hinterliess. Fechner glaubte damals, von Gott selbst zu ausserordentlichen Dingen bestimmt, durch sein Leiden selbst dazu vorbereitet zu sein; die Rätsel der Welt schienen sich ihm zu offenbaren, etc. „Offenbar war mein Zustand dem einer Seelenstörung nahe; doch hat sich allmählich Alles ins Gleichmaass gesetzt."

Wenn auch zweifellos das Zwangsdenken alle Bedingungen erfüllt, um durch das Epitheton „Zwang" von anderen Denkformen geschieden zu werden, so möchte ich doch im Interesse einer strengeren diagno-

1) Kuntze, Gustav Theodor Fechner. Leipzig, 1892.

Digitized by Google

stischen Trennung an Stelle der Bezeichnung „Zwangsdenken" den Namen „phrenoleptisches Denken" vorschlagen. Meschede (1) hat zuerst 1872 von Phrenolepsie gesprochen und später (4) den Ausdruck Phrenolepsie genauer definirt als Zwangsvorgänge auf dem Gebiet der Denkthätigkeit bezw. auch der Willensthätigkeit ohne emotive Grundlage und ohne eigentliche Willensaufregung. Ich glaube, es geschieht nicht im Widerspruch mit Meschede's Begriffsprägung, wenn ich unter phrenoleptischem Denken das ungewollte, aufdringliche, mehr oder minder zusammenhanglose, affectlose Denken in geistigen Erschöpfungszuständen verstehe.

6. Differentialdiagnostische Bemerkungen.

Wir haben in den bisherigen Betrachtungen eine Reihe den sogenannten psychischen Zwangszuständen subsumirter psychopathologischer Gruppen gegeneinander zu präcisiren gesucht. Es giebt, abgesehen von ihnen, in der Literatur zahlreichere einzelne Beobachtungen, in denen der Autor von Zwangsvorstellungen oder Zwangszuständen spricht, Beobachtungen, die meines Erachtens ganz anderen psychischen Krankheitszuständen angehören.

Zunächst einige Worte über die sogen. Zwangsvorstellungen im Bereich der Paranoia. Jeder Beobachter kennt die im Verlauf der Paranoia und der hallucinatorischen Verwirrtheit gelegentlich vorkommenden Episoden, in denen immer wieder auftauchende mehr oder weniger incohärente Vorstellungen und Hallucinationen eine Art Grübel- oder Fragesucht auslösen oder in denen das kranke Individuum wie in zwei Associationscomplexe gespalten erscheint, die nun mit Contrastvorstellungen gegeneinander reagiren. In solchen Fällen kann der Kranke den ungewollten und ungehemmten Denkprocessen beobachtend, kritisirend, abwehrend gegenüberstehen, seine affective Erregung kann durch den Inhalt jener Vorstellungen und durch den vergeblichen Kampf gegen sie, z. B. wenn es sich um sacrilegische Vorstellungen handelt, immer mehr erhöht werden. Aber genügen diese Kriterien, um uns vergessen zu lassen, dass wir es lediglich mit einem Zustandsbilde, mit einer Phase innerhalb der Paranoia oder der hallucinatorischen Verwirrtheit zu thun haben? Geben diese Kriterien uns das Recht, das Symptom als Zwangsvorstellungen anzusprechen und es damit den Zwangsvorstellungen der Zwangsneurose anzugliedern? Der klinischen Exaktheit wird gedient sein, wenn wir dem Kaiser geben, was des Kaisers ist und das in Rede stehende Symptom bei der Paranoia resp. der hallucinatorischen Verwirrtheit belassen. Hier sei verwiesen auf

Digitized by Google

die Arbeiten von Meschede (1, 4), die ich im historischen Theile ausführlich wiedergegeben habe, auf Tuczek (2) (Fall 9), Luys und Mercklin (Fall 5 und 8).

Auch paranoische Wahnideen haben den Autoren gelegentlich als Zwangsvorstellungen gegolten, insbesondere die noch nicht fixirten Wahnvorstellungen, für die Mercklin den treffenden Ausdruck „mobile Wahnideen“ gefunden hat. So fasst v. Krafft-Ebing (3) in einem Falle von Grübelsucht und Berührungsfurcht zeitweise sich einstellende Grössenideen je nach ihrer Correctur als „temporäre Wahnvorstellung“ und „blosse Zwangsvorstellung“ auf. Um Wahnideen, nicht Zwangsvorstellungen handelt es sich auch in den Fällen von Claus (S. 134), Wille (Fall 6), Knecht, Höstermann (Besessenheitsvorstellung, gegen die die Kranke zunächst ankämpft, die sich dann aber immer mehr fixirt), Séglas (1) (Fall 2), Hack Tuke (Fall 11). Näcke meint in dem S. 660 ff. seiner Publication geschilderten Falle von Zwangsvorstellungen, der durch gelegentliche hysterische Anfälle und durch Grössenvorstellungen complicirt war, dass die Wahnidee, um die es sich hier handelt, nämlich diejenige, ein Königskind zu sein, fast sicher ursprünglich eine Zwangsidee gewesen sei, da die Kranke erzählt, diese Idee habe sich plötzlich eingestellt, als sie einmal gehört habe, der König habe viele Kinder. Ich kann Näcke nicht beistimmen, sondern meine vielmehr, dass hier eine Complication der Zwangsvorstellungen mit reinen Wahnideen (primordialen im Sinne Griesingers) viel wahrscheinlicher sei. In einem anderen Falle (S. 668) hält auch Näcke für wahrscheinlich, dass die im Verlaufe einer secundären Verwirrtheit auftretenden Züge von délire du toucher auf Wahnideen, nicht auf Zwangsvorstellungen zurückzuführen seien.

Welche weitgehende Bedeutung Cramer (1) den Zwangsvorstellungen innerhalb paranoischer Zustände einräumt, geht aus der Reproduction seiner Ansichten im historischen Theil meiner Arbeit hervor. Bei ihm wird zur Zwangsvorstellung, was wohl richtiger als paranoischer Einfall oder Eingebung oder impulsive resp. imperative paranoische Vorstellung zu bezeichnen wäre. Demzufolge betrachtet er als Zwangsvorstellungen die bei schon vorher bestehender Paranoia ganz plötzlich auftretenden Vorstellungen der Selbstverstümmelung resp. des Suicids, die mit enormer Energie sofort zur That treiben. So fügt sich der Kranke in Beobachtung 20 in Suicidabsicht schwere Selbstverstümmelungen zu und erklärt sein Thun retrospectiv folgendermassen: „Als ich nach C. zu meinem Bruder kam, bat derselbe mich, damit ich auf andere Gedanken käme, mich mit Holzhauen zu beschäftigen. Sowie ich die Axt erblickte, kam mir der Gedanke, ich solle mich tödten, zu-

Digitized by Google

gleich kamen Stimmen, die mir von allen Seiten zuriefen: tödte dich, tödte dich. Darüber bekam ich solche Angst, und der Gedanke, „alles dieses sind Consequenzen deiner früheren Ideen, und du musst es deshalb thun“ liessen mich keinen Augenblick länger mehr zweifelhaft sein, und so that ich es denn auch. „Der Worte sind genug gewechselt, nun lasst uns endlich Thaten sehen“, — welche Worte mir Professor K. auf einer Reise nach W. sagte, halfen ebenfalls zur Ausführung der grässlichen That.“ Hier treiben nicht Wahnideen zur That, sondern eine urplötzlich im Bewusstsein auftauchende, mit Akoasmen gleichen Inhalts vergesellschaftete und dadurch ungemein verstärkte Zielvorstellung, die als Zwangsvorstellung zu bezeichnen kein Grund existirt.

In Cramer's Fall 26 begeht ein Paranoiker eine schwere Selbstverstümmelung und erwidert am nächsten Tage auf die Frage, ob ihm das nicht weh gethan habe: „o nein, ich war so in Begeisterung, dass ich fast nichts fühlte; es war mir, als müsse das fort“, — und später auf dieselbe Frage: „weil ich der Sohn Gottes bin, Sie haben mich lange genug hingehalten und mich nicht fortgeschickt.“ Zugleich streckt er Arme und Beine von sich und sagt: „nun nehmen Sie auch gleich noch die Nägel zum Kreuzigen.“ Im Gegensatz zu Cramer, der als Veranlassung für die Selbstverstümmelung dieses Kranken „nicht etwa eine befehlende Stimme, sondern einzig und allein eine alle anderen Vorstellungen in den Hintergrund drängende Zwangsvorstellung“ ansieht, halte ich für unzweifelhaft, dass es sich hier nicht um Zwangsvorstellungen, sondern um Wahnvorstellungen handelt. Auch in Fall 27 kann ich „die Zwangsvorstellungen widerlichsten Inhalts, z. B. er solle päderastirt werden“ nicht als Zwangsvorstellungen, wohl aber als Wahnvorstellungen anerkennen. In Fall 30 spricht Cramer von „Zwangsvorstellungen in der Form von Grübelsucht.“ Wie ich glaube, handelt es sich um Grübeleien im Sinne eines noch nicht fixirten Beziehungswahnes bei einem acuten Fall von Paranoia und um das echt paranoische Symptom „es werde ihm gemacht, dass sich Gedanken aufdrängen.“

Die nun folgende Beobachtung von Séglas (3) enthält den Zwangsvorstellungen und speziell der Grübelsucht ähnliche Zustände, die aber auf dem Boden der Neurasthenie erwachsen sind, mit einer gewissen logischen, wenn auch nicht absichtlichen Folgerichtigkeit sich aus ihr entwickelt haben und durchaus nicht der Zwangsneurose angehören. Der Fall ist der folgende:

Ein erblich belasteter Mann, bis zu seinem 18. Jahre gesund, wurde neurasthenisch, als er sich zu einem Examen vorbereitete und dabei sich überarbeitete. Kopfschmerz, Schwäche der Beine, Spermatorrhoe, Verdauungsstörungen, Narcolepsie stellten sich ein, ferner rasch sich steigernde geistige

Digitized by Google

Trägheit und grosse Ermüdbarkeit. Der Kranke selbst analysirt seinen Geisteszustand folgendermaassen: „Alle meine Fähigkeiten sind abgeschwächt, aber ich glaube, dass meine Krankheit hauptsächlich eine Krankheit der Aufmerksamkeit ist. Wenigstens liegt hier das, was mir am peinlichsten ist. Ich kann meine Aufmerksamkeit nicht willkürlich auf etwas fixiren, denn mein Denken wird gegen meinen Willen nach einer anderen Seite in einen Strom von Ideen gezogen, den ich nicht zügeln kann. Jede geistige Arbeit ist mir fast unmöglich. Fange ich etwas an, so kann ich nach einiger Zeit nicht mehr meine Aufmerksamkeit darauf richten, und die willkürliche Zerstreuung durch die Arbeit ist gänzlich unzureichend, um den Lauf fremder Gedanken zu beherrschen, die sich gegen meinen Willen in den Geist drängen. Selbst bei einer sehr einfachen Arbeit zerstreut sich meine Aufmerksamkeit, ich sehe nicht mehr das Ganze und verliere mich in Einzelheiten. Auch die Abschwächung des Gedächtnisses macht sich sehr bemerkbar. Dass ich nichts Neues behalte, erstaunt mich nicht sehr, denn ich verstehe nicht viel bei Allem, was es auch sei. Aber andererseits rufe ich nur schwer alte Erlebnisse wach. Ich kann mich nicht der Dinge erinnern, deren ich mich zu erinnern suche, kann mir nicht die Personen verstellen, die ich gekannt, nicht die Orte, die ich besucht habe. Auch mit allen Sinnes- und moralischen Eindrücken verhält es sich anders als früher. So sind die ästhetischen Eindrücke — Musik, Malerei — nicht dieselben. Die Sinne sind empfindlicher (?) als früher, und die Gegenstände bringen nicht mehr denselben Effect wie früher hervor. Ich kann sagen, dass ich, wenn ich dieselben Sensationen habe, nicht mehr dieselben Wahrnehmungen habe. Und gleichzeitig mit dem gegenwärtigen Eindruck habe ich die Erinnerung an den verflossenen Eindruck. Ich lebe, als wenn ich doppelt wäre, und momentweise bin ich in einer Art von Traum. Wenn ich z. B. auf einer Strasse gehe, so kommt mir (obwohl ich nicht willkürlich die Dinge innerlich sehen kann) gegen meinen Willen die Erinnerung an das, was ich hier gesehen habe, als ich das letzte Mal hier vorüberging, und die Erinnerung ist lebhafter als der gegenwärtige Eindruck; oft sogar löscht sie diesen aus, und dann erwache ich wie von einem Traum.“ Zu diesen Symptomen des Kranken sind später andere, Obsessions, hinzugekommen. Und zwar haben diese sich namentlich dann gezeigt, wenn die neurasthenischen Symptome sich verschärften und namentlich, wenn es mit dem Magen schlechter ging. Unter den obsedirenden Vorstellungen ist am häufigsten eine Art Folie du doute, welche ihn treibt, gegen seinen Willen die Gründe und Consequenzen von irgend etwas, was ihm aufstösst, zu suchen; oder, wenn er etwas thut, ist er versucht, es wieder rückgängig zu machen, aus Furcht, dass es schlecht gemacht sei, oft ist er nicht sicher, sich gut ausgedrückt, seine Gedanken gut übersetzt zu haben; oder, wenn er etwas kauft, fürchtet er, nicht den genauen Preis bezahlt zu haben, und er kehrt vier oder fünf Mal um, um zu fragen, ob die Rechnung gestimmt habe. Diese verschiedenen Ideen sind begleitet von heftiger Angst, „wie in der Erwartung einer schlimmen Nachricht.“ Angstanfälle treten auch in Verbindung mit anderen Vorstellungen ein; so häufig Abends beim Zubettegehen, weil er fühlt, dass der Körper seine Gestalt ver-

Digitized by Google

ändere, und weil er nur schwer diese falsche Sensation corrigiren kann. Abgesehen von hochgradiger Unentschlossenheit hat er auch agoraphobische Krisen, die nicht immer auf demselben Mechanismus beruhen. Bald resultiren sie aus dieser Unentschlossenheit, aus dieser Abulie, welche die einfachsten Handlungen begleitet. Handelt es sich um einen Platz, welchen er kennt, so geht Alles ganz gut, wenn er den Platz in einer ihm vertrauten Richtung überschreiten muss. Die Krise tritt nur ein, wenn in seinem Wege eine Aenderung erfolgt. Endlich ist die Krise am häufigsten an den Zustand geknüpft, den der Kranke selbst beschreibt, der bei ihm fast der normale ist und darin besteht, dass Erinnerungen den actuellen Eindruck überlagern. Er sieht den Platz nicht deutlich so, wie er ist, sondern so, wie er sich erinnert, ihn gesehen zu haben. Und diese Verwirrung ist es, welche seine Ohnmacht und seine Krise veranlasst. Es ist auch vorgekommen, dass er in bestimmter Richtung ausging und nach einer Strecke Weges bemerkte, dass er automatisch gegangen war, ohne den Uebergang vom willkürlichen zum automatischen Gehen bemerkt zu haben. Dann wurde er von Angst ergriffen: „ich sage mir plötzlich: bin ich es auch wirklich, der hier ist? bin ich es, der geht? Und dann mache ich unerhörte Anstrengungen, mein Bewusstsein dem Unbewussten anzupassen, um mir darüber Rechenschaft abzulegen, dass ich es bin, der geht, — derartig, dass in einem Moment während dieser Art von Anfall, vor der absoluten Gewissheit, ich mir auf der einen Seite bewusst bin, auf der anderen Seite unbewusst zu sein (je suis conscient d'un côté que je suis inconscient de l'autre).“

Der Fall, den Ball (1) beschreibt, scheint mir nicht zur Folie du doute oder überhaupt zur Zwangsneurose zu gehören, sondern zu einer Klasse von Krankheitszuständen, die durch ein krankhaft verändertes Empfinden der eigenen Persönlichkeit und vor Allem durch eine veränderte Wahrnehmung der im Individuum sich abspielenden psychischen Vorgänge ihr Gepräge erhalten. Der Kranke fühlt, dass seine Persönlichkeit geschwunden ist, dass er existirt, aber ausserhalb des realen Lebens. Trotz achtjährigen Bestehens der Krankheit ist der Kranke in seiner Arbeitsfähigkeit durchaus nicht beschränkt. Es ist natürlich, dass die geänderte Selbstempfindung, da die Erinnerung des früheren normalen geistigen Zustandes dem Patienten völlig gegenwärtig ist, eben im Vergleichen dieser beiden Zustände, zu einem beständigen Räsonnement über seine veränderte Persönlichkeit, zu einer Art Grübel- oder Zweifelsucht führt. Aber diese Erkrankungsform darf deshalb nicht neben die Fälle von Esquirol, Falret Vater und Sohn, Legrand du Saulle gestellt werden, wie Ball meint, als eine metaphysische Untergruppe der Folie du doute. Dem Falle Ball's liegt eine Alteration der Wahrnehmungen des eigenen Ich zu Grunde, die wir als hypochondrisch oder paranoisch bezeichnen mögen. Ihm fehlt Alles, was

Digitized by Google

die Zwangsvorstellungen ausmacht: jede Spur selbstquälerischen Grübelns, jede Spur von Misstrauen in sich selbst, von schlechtem Gewissen, kurz aller jener psychischen Reactionsformen, die wir als Basis jeder echten Zwangsneurose vorfinden. Ihm fehlt jede Verdrängung, jede Metamorphose des Verdrängten.

Auch in den Fällen von Dana, Jastrowitz (1), Löwenfeld (3) handelt es sich um hypochondrische Zustände, nicht um Zwangsvorstellungen. In den Beobachtungen von Tamburini, Raymond et Arnaud (Fall 2) finden wir durchaus im Rahmen der Hypochondrie interessante Imitationen der Zwangsvorstellungen lediglich als Symptombilder, ebenso in einem Falle schwerer Hystherie, den Janet beschreibt, scheinbare Zwangsvorstellungen lediglich als secundäre Aesserungen der Hysterie. Ein Fall von Séglas (3) zeigt eine Combination von Hypochondrie mit Gedankenlautwerden, Visionen und Versuchungsangst:

Belastete Frau von 34 Jahren. Sie hatte in der Kindheit Convulsionen und war immer furchtsam und reizbar. Seit dem Alter von 4 oder 5 Jahren fragte sie bei der geringsten Kleinigkeit, die ihr Befinden störte, ob sie sterben müsse. Ihr ganzes Leben lang hatte sie Furcht vor dem Tode, aber diese Furcht ist wirklich zwangsmässig (obsédante) erst seit 10 Jahren, als sie nach einem Abort einen schweren Blutverlust hatte. Seit dieser Zeit war sie in einem nervös-erschöpften Zustande. Eines Tages, mitten in ihrer Arbeit, hörte sie eine innere Stimme in ihrem Kehlkopfe: „c'est pas la peine, tu vas mourir". Zugleich überkam sie ein heftiges Angstgefühl. Seitdem hört sie bei jeder Gelegenheit die innere Stimme: „à quoi bon! tu vas mourir". Dieser Zustand dauerte 18 Monate. Die Krisen wurden schliesslich auch von Visionen begleitet. So hatte sie einmal eine Vision, als ob die heilige Jungfrau ihr erscheine, während gleichzeitig die innere Stimme sagte: „tu vas mourir". Sie sah sich auch selber wie eine Todte im Sarg liegen. Während der Anfälle konnte sie sich nicht über das, was mit ihr vorging, Rechenschaft ablegen wegen ihrer Unruhe. Sobald aber der Anfall zu Ende ging, erkannte sie wohl, dass all dies nicht die geringste Begründung hatte, und fragte sich nur, ob sie nicht ganz verrückt werden würde. Nach 18 Monaten schwächten sich die Anfälle ab, traten aber später wieder verschlimmert auf. In späterer Zeit litt die Kranke auch an anderen Obsessionen: sobald sie ein Fenster sieht, fühlt sie sich gegen ihren Willen getrieben, sich hinunterzustürzen. Sieht sie beim Fleischer Messer, so wird sie von der Furcht, einen Mord zu begehen, ergriffen; ebenso wenn sie von einem Verbrechen liest oder hört. Bei der Kranken finden sich keine Zeichen von Hysterie.

Séglas rechnet hier die Todesfurcht zu den Obsessionen. — Auch im folgenden Falle von Séglas (3) handelt es sich nicht um Zwangsvorstellungen, sondern um schwere Angstzustände, die sich mit isolirt bleibenden Hallucinationen compliciren:

Digitized by Google

Ein junger Mensch von 28 Jahren, aus neuropathischer Familie stammend und selbst von recht mässiger geistiger Begabung, gerieth eines Tages, als er mit Vater und Mutter spazieren ging, in Furcht vor einem wüthenden Hunde, der in der Nähe vorbeikam, aber ihn selbst nicht berührte. Von diesem Moment an hatten Vater, Mutter und Sohn die obsedirende Furcht vor der Hundswuth. Der Sohn gerieth in einen heftigen psychischen Erregungszustand, schlief und ass nicht, träumte von Hunden. Nach mehreren Tagen fürchtete er, wuthkrank zu werden, indem er sich erinnerte, dass er mehrere Jahre zuvor in leichter Weise von einem Hunde gebissen wordon war, der vielleicht wuthkrank hätte sein können. Diese Angstvorstellung beherrschte ihn bald vollkommen. Sobald sie sein Inneres beschäftigte, fühlte er gleichzeitig eine schmerzhafte Sensation am rechten Bein, an jener Stelle, wo er behauptete, vor Jahren gebissen zu sein. Zugleich hatte er ein so heftiges Verlangen, zu beissen und zu kratzen, dass er glaubte, er bisse wirklich, und dass er bisweilen in den Spiegel sah, um sich zu vergewissern, dass seine Kiefer sich nicht bewegten. Ausserdem kam es zuweilen vor, dass er das Wort „rage" geschrieben vor sich sah oder dass er es an den Ohren gesummt hörte. In schlaflosen Nächten sah er Hunde in seinem Zimmer; einmal floh er schreiend bei Tage auf der Strasse vor einem visionären Hunde. Die Angstzustände wurden immer heftiger, der Schmerz im Bein continuirlich. Endlich liessen die Erscheinungen, sowie die Furcht vor der Wuth nach, aber es stellte sich eine neue Angst ein, die vor Epilepsie.

Noch weniger als die Phobien, über die ich mich ausführlich ausgesprochen habe, sind selbstverständlich alltägliche hypochondrische Vorstellungen, selbst wenn sie sich dem Kranken trotz zeitweise vorhandener Correctur aufdrängen, als Zwangsvorstellungen zu betrachten (wie noch neuerdings Löwenfeld [7] will).

Die namentlich von Höstermann, Koch (2), Löwenfeld (6), Thomsen (1) behandelten sogenannten Zwangsempfindungen und Zwangshallucinationen — über die Verkehrtheit dieser Ausdrücke und die Nothwendigkeit, sie fallen zu lassen, habe ich mich oben geäussert — gehören in den allerseltensten Fällen zur Zwangsneurose. Es handelt sich meist um abnorme Sensationen und Hallucinationen[1]), die durchaus nicht aus dem gewohnten Bilde der Hysterie oder Angstneurose resp. Hypochondrie heraustreten. Aber selbst dann, wenn in einem Falle die Zugehörigkeit obsedirender Empfindungen und Hallucinationen zu einer klinisch umgrenzten und anerkannten Krankheitsform nicht evident ist, dürfen wir daraus nicht ein Recht herleiten, von Zwangszuständen oder Obsessions zu sprechen und damit einen Sammelbegriff für sehr differente schwer classificirbare Fälle zu schaffen. Unter den Fällen, die mir zu dieser Erwägung Anlass geben, nenne ich

1) Vergl. im historischen Theil die Ansicht Gaupp's.

Digitized by Google

die Beobachtung von Lépine und einen Fall von Séglas (2) (Fall 11, den ich schon citirt habe)

Bei der Kranken, die Pick beschreibt, scheinen mir die Hallucinationen auf hysterischer Basis zu ruhen.

Wir kommen nun zu einer Reihe von Beobachtungen, in denen starke pathologisch wirkende Affecte Zwangsvorstellungen vortäuschen. Man wird in solchen Fällen richtiger von überwerthigen Ideen sprechen. So meine ich, dass Mercklin folgenden Fall depressiven Wahnsinns mit Unrecht aus Zwangsvorstellungen ableitet:

Ein 18jähriges Mädchen, griechisch-katholisch, ist zwei Mal einem heftigen Schreck ausgesetzt. Orthodoxe Frauen pflegen zur Zeit der Regel nicht die Kirche zu besuchen; bei Patientin trat, als sie gerade in der Kirche war, plötzlich die Menstruation ein. Darüber heftiger Schreck. Einige Monate später gerieth sie, gerade menstruirt, im Keller im Dunkeln mit der Hand in eine Kloake. Seitdem verfolgt sie der Gedanke, dass ihre Hände schmutzig und übelriechend sein könnten, sie muss sich beständig waschen. Anfangs standen diese Gedanken nur auf der Stufe von Befürchtungen, von denen sie sich nicht frei machen konnte. In letzter Zeit dehnte sie die Waschungen auch auf den übrigen Körper aus, behauptete auch, dass sie deutlich den Schmutz fühle und rieche. Sie nahm überall einen fäcalen Geruch wahr. Anfangs verlief die Krankheit remittirend, dann trat eine deutliche Verschlimmerung ein, starke ängstliche Unruhe, beständige Gesichtshallucinationen, Versuche sich zu erwürgen. Ganz chronischer Verlauf ohne Krankheitseinsicht, mit zahlreichen hallucinatorischen Wahrnehmungen: sie sieht überall schwarze Flecken, eine dunkle Flüssigkeit scheint unter ihrem Fuss hervorzuspritzen, am Fenster ein brauner lehmiger Staub vorüberzuwehen, — das sei Alles Wirklichkeit, man gebe es nur nicht zu, um sie nicht zu beunruhigen. Sie fürchtet alle Dinge zu verunreinigen, weil die damalige Verunreinigung nie ganz von ihr gewichen sei.

Auch die Beobachtungen VI und VII von Thomsen (1) rechne ich zu den überwerthigen Ideen, nicht zu den Zwangsvorstellungen. Ein psychisches Trauma, über das die Kranke nicht hinweg kommt, liegt in Wille's Fall I vor, — die quälende Erinnerung daran, die mit Phonemen verknüpften Gewissensbisse können nicht als Zwangsvorstellungen bezeichnet werden. Es ist folgender Fall:

Eine Frau, die früher $2^1/_2$ Jahre lang an zweifellosen Zwangsvorstellungen gelitten — sie musste damals immer die Worte „verflucht, verdammt, Kalb" mitdenken und konnte die Idee, dass Alles, was sie that, verflucht sei, nicht los werden — erkrankte mehrere Jahre nachher wieder: sie hörte eines Tages eine Stimme im linken Ohr „ihr habt die Uhr auch ungerecht". Im Anschluss an diese Hallucination trat der Gedanke auf, ihr Mann könne nicht selig werden, und dieser Gedanke quälte sie $^1/_2$ Jahr lang. Das Phonem und die daran geknüpfte Vorstellung bezogen sich auf die Thatsache,

Digitized by Google

dass der Gatte der Patientin vor vielen Jahren eine Uhr gefunden, sie längere Zeit ohne wesentliche Gewissensbisse behalten und erst später dem Eigenthümer zurückgestellt hatte. In unmittelbarem Anschluss an diesen psychopathischen Zustand entwickelte sich bei der im klimakterischen Alter befindlichen Frau eine hypochondrische Paranoia.

Wille's Fall II möchte ich als Melancholie bezeichnen. In Fall IX handelt es sich um übertriebene Sorgen eines Neurasthenikers. In dem Falle Rosa M., den Sommer pag. 308 der 2. Aufl. seiner „Diagnostik" citirt, sehe ich nicht Zwangsvorstellungen, sondern zunächst nur das Symptom der krankhaften Rathlosigkeit.

Auch die Wirkungen krankhaft gesteigerter Suggestibilität hat man zu den Zwangsvorstellungen gerechnet. Tuczek (2) zählt zu den Zwangsvorstellungen das Versagen complicirter Leistungen bei Hysterischen. — Astasie, Abasie, Mutismus in Folge von Autosuggestion. Auch Friedmann hat den Namen Zwangsideen auf die hysterischen Lähmungen ausgedehnt. Ich halte die Anwendung des Begriffs Zwangsvorstellung auf derartige hysterische Phänomene nicht nur für unnötig, sondern geradezu für verwirrend und unerlaubt. Auch in dem folgenden Falle von Séglas (1), den er unter dem Titel „des idées conscientes et obsédantes de persécution et de grandeur" mittheilt, sollte man sich hüten, die enormen Wirkungen der Suggestibilität, die an das inducirte Irresein streifen, als Zwangsvorstellungen verdeutschen zu wollen. Dagegen enthält der Fall deutliche Züge von Versuchungsangst. Sowohl für die Vorstellung der Kranken, eine Gewalthandlung begehen zu können, wie für diejenige, geisteskrank zu werden, liegt das suggestive Moment deutlich zu Tage. Die interparoxystische ängstliche Spannung weist auf ein angstneurotisches Moment hin, das für Autosuggestionen den günstigsten Boden abgiebt. Immerhin ist die Form, unter der sich die Befürchtung, geisteskrank zu werden, aufdrängt, eine ungewöhnliche: die Kranke spielt hier schon die Geisteskranke.

Bei einer erblich belasteten Frau begannen die Krankheitserscheinungen im Anschluss an ein Wochenbett und an Gemüthsbewegungen, nachdem der Gatte sie verlassen hatte, im Alter von 24 Jahren. Sie wurde von dem Verlangen ergriffen, ihren Gatten oder die Personen, die zu ihr sprachen, zu erdrosseln, sich aufzuhängen, an das Bett ihrer Tochter Feuer zu legen. Diese Antriebe riefen eine extreme Angst hervor; „es ist um so grausamer," sagte sie, „als ich meine Familie liebe und nicht bösartig bin." Einige Zeit zuvor hatte sie von einer Dame sprechen hören, die ihren Gatten erwürgen wollte, und das hatte einen starken Eindruck auf sie gemacht. Ungefähr um dieselbe Zeit hörte sie einmal von einer Person sprechen, die in eine Irrenanstalt gebracht worden war, weil sie behauptet hatte, Königin zu sein oder es zu

Digitized by Google

werden. „Ueberhaupt," sagt sie, „Alles, was auf mich Eindruck macht, bleibt mir, namentlich wenn man von Geisteskrankheit spricht." Sie hat ihrer herrschenden Vorstellung entsprechende Sprechbewegungshallucinationen, und bisweilen ist sie auch versucht, die Worte laut zu sprechen. Der Wortlaut der Idee wechselt. Patientin ist sich des Krankhaften völlig bewusst. Sie wird gelegentlich durch ihre Vorstellung derartig beeinflusst, dass sie ihre Wohnung säubern und putzen lässt, weil Jemand vom Hofe kommen könnte. Zwischen den Paroxysmen befindet sich die Kranke in einer fast permanenten ängstlichen Spannung. Diese Spannung wird motivirt durch die Furcht vor einem neuen Anfall und dem schliesslichen Wahnsinn. Von hysterischen Symptomen bestand nur eine leichte Gesichtsfeldeinengung.

Auf den auch in diesem Zusammenhange bemerkenswerthen, pag. 556 citirten Fall von Séglas (3) sei hier verwiesen.

Schluss.

Ich habe versucht, die wesentlichsten derjenigen psychopathologischen Vorgänge, die den sogenannten psychischen Zwangszuständen zugerechnet worden sind, auf Grund ihrer Genese und klinischen Bedeutung von einander zu trennen. Als die Haupterbin aller derjenigen Eigenschaften, die die ältere Literatur den Zwangsvorstellungen zugeschrieben hat, ist die Zwangsneurose zu betrachten. Sie stellt eine klinische Einheit dar. Von ihr sind abzusondern die specialisirten Angstformen, wie die Versuchungsangst und die allgemeiner bekannten Phobien, das impulsive Irresein, die sexuellen Psychopathien, die obsedirenden Vorstellungen in psychischen Depressions- und Hemmungszuständen und das phrenoleptische Denken. Die genauere Analyse weist so vielfache und bedeutsame Differenzen zwischen diesen Krankheitsvorgängen nach, dass ihre Zusammenfassung zu den sogenannten psychischen Zwangszuständen unseren heutigen Kenntnissen unmotivirt erscheinen muss und auch didaktisch keinerlei Werth besitzt. Im Gegentheil ist die Existenz solcher Schlagwörter, wie psychische Zwangszustände, geeignet, die Forschung zu hemmen. Man sollte deshalb völlig auf die Verwendung des Begriffs der psychischen Zwangszustände im Sinne eines Complexes zusammengehöriger Krankheitszustände verzichten.

Ich wage ferner aus dem historischen Rückblick, den ich im ersten Theil meiner Arbeit gegeben habe, und aus den kritischen Bemerkungen des zweiten Theiles den Schluss zu ziehen, dass alle bisherigen Formulirungen des Begriffs Zwangsvorstellung bis auf die Freud'sche Definition als gänzlich unzureichend anzusehen sind. Innerhalb des grossen unter jenem Namen gesammelten casuistischen Materials der Literatur

Digitized by Google

haben wir klinisch scharf abgrenzbare Krankheitszustände zu unterscheiden. Die geschichtliche Entwicklung spricht dafür, dass der Name Zwangsvorstellungen für jene enger umschriebene Krankheit zu reserviren sei, für die er bisher vorzugsweise und auch von Freud angewendet worden ist, nämlich für die obsedirenden Vorstellungen der Zwangsneurose. Was endlich die Zwangshandlungen betrifft, so wird es genügen, darauf hinzuweisen, dass längst in der Psychopathologie die Nothwendigkeit anerkannt worden ist, die Aesserungen des menschlichen Seelenlebens, demgemäss auch die Handlungen niemals als isolirte Phänomene gelten zu lassen, sondern sie aus ihrem Zusammenhange mit der gesammten psychischen Individualität zu erklären. Es ist nichts dagegen einzuwenden, dass bestimmte, genau analysirte Handlungen eines Menschen gelegentlich als Zwangshandlungen bezeichnet werden. Ein Begriff Zwangshandlungen darf aber in der Psychiatrie nie wieder construirt werden, wenn sie nicht einen beklagenswerthen Rückschritt in das Zeitalter der Monomanienlehre machen soll. Dieselbe Ueberlegung gilt für Zwangshemmungen und Zwangstriebe.

Nachtrag zum I. (historischen Theil).

Der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. A. Pick in Prag verdanke ich den Hinweis auf einige ältere Arbeiten [Lorry, Hohnbaum (1), Guislain], in denen ebenfalls interessante „Zwangszustände" erwähnt werden.

Literatur.

Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie. Wien und Leipzig 1883.

Baillarger (1), Arch. cliniqu. des malad. ment. et nerv. 1861.

Baillarger (2), Discussion sur la manie raisonnante. Annal. méd.-psych. 1866. Vol. 8. p. 92.

Ball (1), La folie du doute. L'Encéphale 1882. p. 231.

Ball (2), Bemerkung zu Cabadé, Folie du doute. L'Encéphale 1882. p. 459.

Berger, Oscar (1). Die Grübelsucht, ein psychopathisches Symptom. Archiv für Psychiatrie VI. 1876. S. 217.

Berger, Oscar (2), Grübelsucht und Zwangsvorstellungen. Archiv für Psychiatrie VIII. 1878. S. 616.

Berger, H., Ueber einen Fall von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen bei einem zehnjährigen Kinde. Archiv für Psychiatrie 18. 1887. S. 872.

Digitized by Google

Bernstein, Zwangssucht zur Einführung von Fremdkörpern in den Organismus. Neurol. Centralbl. 1898. S. 829.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Boucher, Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires (erythrophobie). Int. Congr. zu Moskau 1897. Neurol. Centralbl. 1897. S. 861.

Bourdin, De l'impulsion. Annal. méd.-psych. 1896, 8. sér. tome 3. p. 217.

Brierre de Boismont, De l'état des facultés dans les délires partiels ou monomanies. Annal. méd.-psych. 1853. t. V. p. 567.

Brosius, Aus meiner psychiatrischen Wirksamkeit. Irrenfreund. 1881. S. 49, 65.

Buccola, Le idee fisse e le loro condizioni fisiopatologiche. Riv. sper. di freniatria. 1880, fasc. I, II. p. 155.

Catsaras, Contribution à l'étude des stigmates psychiques de la dégénérescence mentale. Annal. med.-psych. 1892, 7. sér., tome 16. p. 442.

Charpentier, ibid. p. 466.

Claus, Zur Casuistik der Zwangsvorstellungen und verwandter Zustände bei Geisteskranken. Irrenfreund 1880. S. 129.

Cramer (1), Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung. Freiburg i. B. 1889.

Cramer (2), Ueber eine bestimmte Gruppe von Sinnestäuschungen bei primären Stimmungsanomalien. Allg. Z. f. Psych. 47, 1891. S. 219.

Dagonet, Des impulsions dans la folie et de la folie impulsive. Annal. med.-psych. 5. sér., t. 4, 1870. p. 5, 215.

Dana, Zweifelsucht und Berührungsfurcht. Alienist and Neurologist. 1884. Ref. Allg. Z. f. Psych. 1886. Literaturheft S. 90.

Delasiauve (1), De la monomanie au point de vue psychol. et légal. Annal. méd.-psych. 1853. t. 4. p. 363.

Delasiauve (2), Annal. méd.-psych. 1854. t. 6. p. 117, 276.

Donath, Zur Kenntniss des Anancasmus (psychische Zwangszustände). Archiv für Psychiatrie 29, S. 211.

Emminghaus (1), Allgemeine Psychopathologie. Leipzig 1878.

Emminghaus (2), Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen, 1887.

Esquirol, Maladies mentales t. 2. 1838. p. 63.

Eyselein, Ueber Erinnerungstäuschungen. Archiv für Psychiatrie. 1875. S. 575.

Falret (1), La folie raisonnante. Annal. méd.-psychol. 1866. Vol. 7. p. 382.

Falret (2), Obsessions avec conscience (intellectuelles, émotives et instinctives). Progrès méd. 1889. II. p. 122.

Fournet, De la folie avec conscience. Anal. méd.-psych. sér. 5. tome 15. 1876. p. 73.

Freud (1), Die Abwehr-Neuro-psychosen. Neur. Centralbl. 1894. S. 362, 402.

Freud (2), Ueber den Mechanismus der Zwangsvorstellungen und Phobien. Neurol. Centralbl. 1895. S. 699.

Freud (3), Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten

Symptomencomplex als „Angstneurose" abzutrennen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 50.

Freud (4), Zwangsvorstellungen und Phobien. (Aus der Rev. neurol., übersetzt von Dr. Schiff.) Wiener klin. Rundschau 1895. S. 262, 276.

Freud (5), Ueber Hysterie. Wiener klinische Rundschau 1895. S. 662, 679, 696.

Freud (6), Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen. Neurol. Centralbl. 1896. S. 434.

Friedenreich, Tvangstankesygdommen. Kjöbenhavn 1887. Ref. Neurol. Centralbl. 1887. S. 482.

Friedmann (1), Ueber den Wahn. Wiesbaden 1894.

Friedmann (2), Ueber die Grundlage der Zwangsvorstellungen. Psychiatr. Wochenschr. 1901/2. No. 40. S. 395.

Gadelius, Om tvangstankar och dermed beslägtade fenomen. Lund 1896. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 189.

Garnier, Les perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-légal. Int. Congr. zu Paris 1900. Neurol. Centralbl. 1900. p. 1124.

Gaupp, Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1899. S. 52.

Gelinsky, Ueber Zwangsvorstellungen. Inaug.-Diss. Berlin, 1897.

Grashey, Zur Theorie der Zwangsvorstellungen. Allg. Z. f. Psychiatr. 50. 1894. S. 1063.

Griesinger (1), Pathologie u. Therapie der psychischen Krankheiten. Zweite Aufl., Stuttgart 1867.

Griesinger (2), Ueber einen wenig bekannten psychopathischen Zustand. Archiv für Psychiatrie 1868. I. S. 626.

Griesinger (3), Archiv für Psychiatrie. I. 1868. S. 753.

Guinon (1), Sur la maladie des tics convulsifs. Rev. de Méd. 1886. p. 50.

Guinon (2), Tics convulsifs et Hystérie. Rev. de Méd. 1887. p. 509.

Guislain, Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten, deutsch von Lähr, Berlin 1854. S. 142.

Hagen, Studien auf dem Gebiete der ärztlichen Seelenkunde. 1870. Fixe Ideen. S. 75.

Haskovec, Beitrag zur Kenntniss der Zwangsvorstellungen. Int. Congr. zu Paris 1900. Neurol. Centralbl. 1901. S. 428.

Hecker, Neurol. Centralbl. 1899. S. 1136.

Heilbronner, Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. für Psychiatrie V. 1899. S. 410.

Hoche (1), Ueber Zwangsvorstellungen. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1135.

Hoche (2), Im Handbuch der gerichtl. Psychiatrie, herausgeg. von Hoche. Berlin 1901.

Höstermann, Ueber Zwangsvorstellungen. Allg. Z. f. Psych. 41. 1885. p. 19.

Hoffbauer, Die Psychologie in ihren Hauptanwendungen auf die Rechtspflege. Halle 1808.

Hohnbaum (1), Psychologische Fragmente. Jahrb. für Anthropologie, hrgg. von Fr. Nasse, I. Bd. 1830. S. 124.

Digitized by Google

Hohnbaum (2), Psychische Gesundheit und Irreseyn in ihren Uebergängen. Berlin 1845. S. 70.

Janet, Etude sur un cas d'aboulie et d'idées fixes. Rev. philosoph. 1891, tome 31. p. 258. 382.

Jastrowitz (1), Archiv für Psychiatrie 8. 1878. S. 750, 755.

Jastrowitz (2), Ueber einen Fall von Zwangsvorstellungen in foro nebst einigen Bemerkungen über Zwangsvorstellungen. Neurol. Centralblatt. 1884. S. 300.

Jolly, Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 11. XI. 1901. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1115.

de Jong, Ueber Zwangsvorstellungen. J. f. Hypnotismus. 6. 1897. S. 257.

Juliusburger, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neur. XI. 1902. S. 437.

Kaan, Der neurasthenische Angstaffect bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang. Leipzig und Wien 1893.

Kelp (1), Giftangst. Irrenfreund. 1871. S. 132.

Kelp (2). Ueber künstliches Erröthen. Archiv für Psychiatrie. 1875. S. 578.

Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1892.

Knapp, The insanity of doubt. Amer. Journ. of Psychology. Vol. 3. 1890. p. 1.

Knecht, Auftreten von Zwangsvorstellungen mit rascher Genesung, später hallucinatorischer Verrücktheit. Jahrb. f. Psychiatrie. 1882. S. 71.

Knop, Die Paradoxie des Willens. Leipzig 1863.

Koch (1), Die psychopathischen Minderwerthigkeiten. I. Abth. Ravensburg 1891.

Koch (2), Die überwerthigen Ideen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1896. S. 177.

Koch (3), Ein drittes Mal die überwerthigen Ideen. Ibid. S. 585.

Konstantinowsky, Phénomènes psychiques avec le caractère de l'irrésistibilité. Intern. Congr. zu Moskau 1897. Neurol. Centralbl. 1897. S. 862.

Kraepelin, Psychiatrie. 5. Aufl. Leipzig 1896.

v. Krafft-Ebing (1), Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurtheilung krankhafter Gemüthszustände. Erlangen 1867.

v. Krafft-Ebing (2), Ueber gewisse formale Störungen des Vorstellens und ihren Einfluss auf die Selbstbestimmungsfähigkeit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. u. öffentl. Medicin. Neue Folge. XII. 1870.

v. Krafft-Ebing (3), Ueber Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen. Allg. Z. f. Psychiatrie. 35. 1879. S. 303.

v. Krafft-Ebing (4), Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Stuttgart 1897.

v. Krafft-Ebing (5), Ueber sexuelle Perversionen, welche, in Gestalt von Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen sich entäussernd, gerichtlich-medicinisch von Bedeutung sind. Int. Congr. zu Paris 1900. Neurol. Centralbl. 1900. S. 1127.

Kuntze, Gustav Theodor Fechner. Leipzig 1892.

Digitized by Google

Ladame, La folie du doute et le délire du toucher. Annal. méd.-psych. 7. série. t. 12. 1890. p. 368. (Int. Congr. zu Berlin 1890.)

Larroussine, Hallucinations succédant à des obsessions et à des idées fixes. Arch. de Neurol. 1896. Ref. Zeitschr. f. Hypnot. 8. S. 174.

Lépine, Obsession. Gaz. hebdom. de méd. 1897. p. 693.

Löwenfeld (1), Ueber Platzangst und verwandte Zustände. München 1882.

Löwenfeld (2), Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1894.

Löwenfeld (3), Ein Fall mit Zwangsvorstellungen zusammenhängender corticaler Krämpfe. Deutsche Z. f. Nervenheilk. 1895. p. 407.

Löwenfeld (4), Ueber musikalische Zwangsvorstellungen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1897. S. 57.

Löwenfeld (5), Ueber die psychischen Zwangszustände. Münchener med. Wochenschr. 1898. Bd. I. S. 686, 719.

Löwenfeld (6), Weitere Beiträge zur Lehre von den psychischen Zwangszuständen. Archiv f. Psychiatrie. 30. 1898. S. 679.

Löwenfeld (7), Ueber eine noch nicht beschriebene Form des Zwangsvorstellens, „Erinnerungszwang". Psychiatr. Wochenschrift. I. 1899. 1900. S. 85, 106.

Lorry, Von der Melancholie und den melanchol. Krankheiten. Deutsche Uebers. I. Frankfurt und Leipzig, 1770. S. 84.

Lunier, Annal. méd.-psych. 1866. Vol. 8. p. 95.

Luys, Des obsessions pathologiques dans leurs rapports avec l'activité automatique des éléments nerveux. L'Encéphale 1883. p. 20.

Luzenberger, Sul meccanismo dei pervertimenti sessuali. Archiv. delle psicop. sess. 1897. fasc. 19, 20. Ref. Neur. Centralbl. 1897. S. 227.

Magnan (1), Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von Möbius. IV.—V. H. Leipzig 1893. Ueber die Onomatomanie. (Nach einem Aufsatz von Charcot u. Magnan. Arch. de Neurolog. 1885—1892.)

Magnan (2), Recherches sur les centres nerveux. Paris 1893.

Marcé, Traité pratique des malad. mentales. Paris 1862.

Marti y Julia, Intern. Congr. zu Moskau 1897. Gaz. hebdomad. de méd. 1897. p. 847.

Mendel (1), Ueber Zwangsvorstellungen. Neur. Centralbl. 1898. S. 7.

Mendel (2), Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 11. XI. 1901. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1115.

Mercklin, Ueber die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Paranoia. Allg. Z. f. Psych. 47. 1891. S. 628.

Meschede (1), Ueber krankhafte Fragesucht, Phrenolepsia erotematica, eine bisher wenig bekannte Form partieller Denkstörung. Allg. Z. f. Psych. 28. 1872. S. 390.

Meschede (2), Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Pyromanie. Allg. Z. f. Psych. 29. 1873. S. 1.

Meschede (3), Ueber Echolalie und Phrenolepsie. Allg. Z. f. Psych. 53. 1897. S. 443.

Digitized by Google

Meschede (4), Intern. Congr. zu Moskau 1897. Neurol. Centralbl. 1897. S. 862.

Meyer, Ludwig, Ueber Intentionspsychosen. Archiv f. Psych. 1889. XX. S. 1.

Meynert (1), Ueber Zwangsvorstellungen. Wiener klin. Wochenschr. 1888. S. 109, 139, 170.

Meynert (2), Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.

Mickle, Mental besetments. Journ. of mental Sciences. Vol. 42. 1896. p. 691.

Moll (1), Untersuchungen über die Libido sexualis. I. Bd. Berlin 1898.

Moll (2), Die conträre Sexualempfindung. 3. Aufl. Berlin 1899.

Morel, Du délire émotif. Névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. Arch. gén. de méd. 1866. Vol. I. p. 385, 530, 700.

Morselli (1), Paranoia rudimentale impulsiva d'origino neurastenica. Riv. sper. di freniatria. 1885. p. 495.

Morselli (2), Sulla dismorfobia e sulla tafefobia, due forme non per anco descritte di Pazzia del dubbio (Paranoia rudimentaria). Genova 1891. Ref. Neurol. Centralbl. 1891. S. 607.

Müller, O., Ueber Psychalgien. Allg. Z. f. Psych. 36. 1880. S. 33.

Näcke, Raritäten aus der Irrenanstalt. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. 50. 1894. S. 630.

Parchappe, Symptomatologie de la folie. Annal. méd. psych. 1851. p. 62.

Peisse, Annal. méd.-psych. T. 6. 1854. p. 283.

Pick, A., Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen. Prager med. Woch. 1895. S. 451.

Pitres et Régis, La séméiologie des obsessions et idées fixes. Intern. Congr. zu Moskau 1897. Neurol. Centralbl. 1897. S. 860 u. Zeitschr. f. Hypnot. 8. S. 170.

Prince, Morton, A case of „imperative idea“ or „homicidal impulse“ in a neurasthenic without hereditary taint. Boston med. and surg. Journ. Vol. 136. 1897. p. 57. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. I. p. 848.

Raymond et Arnaud, Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et trouble des mouvements (folie du doute avec délire du toucher). Annal. méd.-psych. 1892. 7. sér. t. 16. p. 67, 196.

Rouillard et Iscovesco, L'obsession en pathologie mentale. Gaz. des Hôp, 1896. p. 503.

Rehm, Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten Krankheitserscheinungen. Neurol. Centralbl. 1897. S. 969.

de Sanctis, Ossessioni ed impulsi musicali. Bolletino della Società Lancisiana degli osped. di Roma. 1895. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 1117.

Salomon, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Archiv f. Psych. 8. 1878. S. 722.

Sander, Archiv f. Psych. 8. 1878. S. 751.

de Sarlo, L'attività psichica incosciente in patologia mentale. Riv. sper. di freniatria. 1891. Vol. 17. Fasc. I, II. p. 97. Fasc. III. p. 201.

Savage, Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten und Psychoneurosen. Deutsche autor. Ausg. v. Knecht. Leipzig 1887.

Digitized by Google

Le Grand du Saulle, La maladie du doute avec le délire du toucher. Paris 1876.

Sciamanna, Tic e paranoia. Riv. quindic. di psicolog. 1897. Ref. Neur. Centralbl. 1897. S. 1065.

Schäfer (1), Bemerkungen zur psychiatrischen Formenlehre. Allg. Z. f. Psychiatrie. 36. 1880. S. 214.

Schäfer (2), Ueber die Formen des Wahnsinns (oder der Verrücktheit) mit besonderer Rücksicht auf das weibliche Geschlecht. Allg. Z. f. Psych. 1881. 37. S. 55.

Schramm, Ueber Zweifelsucht und Berührungsangst. Inaugural-Dissertation. Berlin 1888.

Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1880.

Séglas (1), Des idées conscientes et obsédantes de persécution et de grandeur. Progrès méd. 1891. p. 169.

Séglas (2), De l'obsession hallucinatoire et de l'hallucination obsédante. Annal. méd.-psych. 1892. sér. 7. tome 15. p. 119.

Séglas (3), Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris 1895. p. 57—148 (auch erschienen in einzelnen Theilen in Journ. de méd. et de chir. prat. 1894 und Annal. méd.-psych. 1891).

Snell, Ueber eine besondere Art von Zwangsvorstellungen mit entsprechenden Bewegungen und Handlungen bei Geisteskranken. Allg. Z. f. Psych. 30. 1874. S. 651.

·Sollier, Note sur le rôle de la mémoire dans la folie du doute. Arch. de Neurol. 1896. Ref. Zeitschr. f. Hypn. 8. S. 174.

Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin u. Wien 1901.

Stefani, Contributo allo studio dell' ansia nevrastenica e dei fenomeni che l'accompagnano. Riv. sper. di freniatria. 1891. vol. 17. fasc. III. p. 317.

Störring, Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900.

Stricker, Studien über das Bewusstsein. Wien 1879.

Sulzer, Vermischte philosoph. Schriften. 2. Aufl. 1782. Bd. 1, S. 105.

Tamburini, Sulla pazzia del dubbio con timore del contatto. Riv. sper. di freniatria. 1883. p. 75, 292.

Thomsen (1), Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen. Archiv für Psych. 27. S. 319.

Thomsen (2), Neur. Centralbl. 1899. S. 1136.

Tiling, Ueber Dysthymia und die offenen Kuranstalten. Jahrb. f. Psych. 1879. S. 171.

Gilles de la Tourette (1), Jumping, Latah, Myriachit. Arch. de Neurol. 1884. t. 8. p. 68.

Gilles de la Tourette (2), Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie (Jumping, Latah, Myriachit). Arch. de Neurol. t. 9. 1885. p. 19, 158.

Trélat, La folie lucide. Paris 1861.

Tuczek (1), Zur Lehre von der Hypochondrie. Allg. Z. f. Psych. 1883. p. 653.

Digitized by Google

Tuczek (2), Ueber Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Woch. 1899. S. 117, 148, 171, 195, 212.

Tuczek (3), Neur. Centralbl. 1899. S. 1136.

Hack Tuke, Imperative Ideas. Brain 1894. Part II. p. 179.

Vallon et Marie, Contribution à l'étude de quelques obsessions. Int. Congr. zu Moskau 1897. Neur. Centralbl. 1897. S. 861.

Wahrendorff, Zwei Krankheitsfälle von zweifelhafter Form der psychischen Störung. Allg. Z. f. Psych. 1874. S. 326.

Warda (1), Ueber Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XII. 1902. S. 1.

Warda (2), Zur Pathologie der Zwangsneurose. Journ. f. Psychologie u. Neur. Bd. II. 1903. S. 4.

Wernicke (1), Ueber fixe Ideen. Deutsche med. Woch. 1892. S. 581.

Wernicke (2), Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.

Westphal (1), Ueber Zwangsvorstellungen. Sitz. der Berliner med.-psychol. Gesellschaft. 5. März 1877. Arch. f. Psych. 8. 1878. S. 734 und Berliner klin. Woch. 1877.

Westphal (2), Ueber die Verrücktheit. Allg. Z. f. Psych. 1878. S. 252.

Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Archiv f. Psychiatrie. 12. 1882. S. 1.

Ziehen (1), Psychiatrie. Berlin 1894.

Ziehen (2), Physiologische Psychologie. 4. Aufl. 1898.

Druckfehler: S. 283 Zeile 16 v. o. lies begrifflich statt begreifflich.

Digitized by Google

XXI.

Zur Theorie des corticalen Sehens.

Von

Dr. med. et phil. **Erwin Niessl v. Mayendorf**
(Halle a. d. S.)

(Hierzu Tafel XV, XVI, XVII und 15 Figuren im Text).

Kurze Inhaltsübersicht.

I. Einleitende Bemerkungen. Henschen's Methode. Topographie der corticalen Sehsphäre. Unklarheit ihrer physiologischen Bedeutung. Herrschende Irrthümer. Missdeutungen der Gesichtshallucinationen. Differente Meinungen. Aufstellung der zu erörternden Probleme. — II. Vortheile der bei der folgenden anatomisch-histologischen Untersuchung eines rindenblinden Gehirns in Anwendung gebrachten Weigert-Pal-Methode. Vorsichtige Verwerthung der gewonnenen Befunde. — III. Klinische Darstellung des Falles, welche Herr Dr. Otto Meyer in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie gegeben hat. — IV. Anatomisch-histologische Beschreibung zweier Schnittserien durch beide Hemisphären. — V. Epikritische Erwägungen. Eine anatomische Deutung des Mechanismus der Orientirungsstörungen. — VI. Anatomische Grundlagen für die Localisirbarkeit und functionelle Wesenheit des optischen Gedächtnisses. — VII. Beweisführung einer isolirten Vertretung der Macula in der Sehstrahlung und Sehrinde. Alexie und Seelenblindheit sind keine Associationsstörungen, sondern durch Läsion des maculären Bündels der Sehstrahlung bedingte Störungen des centralen Sehens. — Ergebnissse.

I.

Die sich in Details versenkende mikroskopische Analyse eines Gehirns, dessen Träger nach dem Stempel der fachlichen Nomenclatur als rindenblind angesehen wurde, erscheint geeignet, den corticalen Sehmechanismus auch in seinen functionellen Eigenschaften zu beleuchten.

Diesen Weg schlug H. Sachs[1]) ein, indem er aus der anato-

1) H. Sachs, Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Heft II. 1895.

Digitized by Google

mischen Begründung des von Förster[1]) charakterisirten Symptomencomplexes der Rindenblindheit gewisse Anhaltspunkte für die Ausbreitung und physiologische Bedeutung der als optisches Centralorgan anzusprechenden Sehrinde zu gewinnen glaubte. Indess gewährte das eingehende Studium gefärbter Serienschnitte keine neuen und einigermassen gesicherten Aufschlüsse über die Leistungsfähigkeit der fraglichen Rindenpartien.

Weit erfolgreicher erwies sich die Inangriffnahme des physiologischen Problems der Sehrinde, insbesondere für die Bestimmbarkeit ihrer feineren Topographie auf der Hirnoberfläche durch S. E. Henschen's[2]) klinisch-anatomische Methodik. Im Gegensatz zu H. Sachs bedient sich dieser Autor keiner feineren Präparir- und Färbetechnik. Er zerlegt das eine Woche in Müller-Formol gehärtete Gehirn in 1 cm dicke Frontalschnitte, die Anfertigung der Schnitte mit dem Brotschneiden drastisch vergleichend. Wenn auch die Betrachtung dieser aus dem Zusammenhang gehobenen Hirntheile eine exactere Localisation der Läsion selbst gestattete, so machte sie die secundär degenerirten Faserzüge nicht mit der erforderlichen Klarheit sichtbar, um die Verlaufsrichtung einer Leitungsbahn auf weite Strecken zu verfolgen.

Dieser Mangel, die Einzelheiten im Bau des Hirnmarks klarzulegen, wird durch seine zu classischer Vollendung gediehene klinische Untersuchungstechnik aufgewogen. Einerseits sind ihm anatomische Gesichtspunkte für den Gang der klinischen Exploration massgebend, andererseits erfahren die anatomischen Befunde durch eine aufmerksame Beobachtung der krankhaft abgeänderten Funktionen eine Deutung. Diese klinisch-anatomische Methode, obgleich seit langer Zeit in Uebung, erfreute sich bisher von Seiten keines Autors jener wissenschaftlichen Vertiefung und geistvollen Interpretation, welche ihr Henschen's[3]) genial productive Kraft angedeihen liess. Die auf ihrer Basis gewonnenen Fortschritte sind, ohne überschätzt zu werden, der durch das Thierexperiment angebahnten Erkenntniss an die Seite zu stellen.

Eine wichtige Errungenschaft bedeutete Henschen's Abgrenzung der corticalen Sehsphäre, die ebenso neu war, als sie auf den ersten Blick kühn erscheinen musste. Henschen zog aus einem reichen

1) Förster, Ueber Rindenblindheit. Archiv für Ophthalmologie. 1890. Bd. 36. S. 94.

2) S. E. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. Bd. I, 1890, Bd. II, 1892, Bd. III, 1894, 1896.

3) Vergl. die Technik: Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision par le Prof. S. Henschen. Paris 1900.

Digitized by Google

Material eigener und einer stattlichen Sammlung kritisch gesichteter fremder Beobachtungen die Schlussfolgerung, dass nur die mit einem deutlich ausgeprägten Vicq' d'Azyr'schen Streifen versehenen Rindenparthien des Hinterhauptlappens und deren unmittelbarste Umgebung als die Einbruchsstelle der centralen Sehleitungen, als centre visuel dans l'écorce aufzufassen wären [1]).

Als ich vor ungefähr drei Jahren im Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Leipzig meine Studien über die centralen Ausbreitungen des Nervus opticus begann, wurden mir daselbst vom Herrn Geheimrath Professor Flechsig einige Serien gefärbter Gehirnschnitte von wenigen Wochen alten Kindern vorgelegt. Dieselben verglich ich mit solchen, nach gleicher Methode behandelten, ausgewachsener Gehirne. Die Differenzirung an letzteren ist leicht so weit zu treiben, dass die an Kindergehirnen isolirt markhaltigen Projectionsbündel sich auch im vollentwickelten Gehirn kenntlich herausheben. Es ist daher sowohl das in seiner Markentwicklung abgeschlossene als das Kindergehirn für die Bahnbestimmung der Sehstrahlung verwerthbar.

Es ergab sich nun aus der Besichtigung dieser Schnitte mit Bestimmtheit, dass von den Sehstrahlungen ein Abgang von Fasern nach der Rinde zu nur in geschlossenen Bündeln erfolgt. Die Rindenzone, in welche dieselben eintreten, erstreckt sich über die beiden Lippen der Fissura calcarina, die den Vicq-d'Azyr'schen Streifen tragen. Der Unterlippe fällt der Gyrus lingualis zu und zieht sich aussen über die hintere Spitze des Gyrus fusiforwis, so dass die dritte Occipitalwindung dem also gekennzeichneten Sehbezirk zufällt. Eine Bestätigung für die Thatsächlichkeit dieser sich schon dem blossen Augenschein aufdrängenden Verhältnisse brachten die Befunde an pathologischen Gehirnen, an denen nach Unterbrechung der Sehstrahlung die von ihren Ernährungscentren abgeschnittenen Fasern infolge der secundären Markscheidendegeneration bei Anwendung der Markscheidenfärbung nach Weigert-Pal als weisse Negativa vom dunkelvioletten Grunde abstachen. An diesen Präparaten sah man weisse Streifen in die Markkegel nur der oben genannten Rindenterritorien wirklich hinein-

1) Revue critique etc. . . . Paris 1900. Siehe oben p. 126: „L'analyse anatomo-clinique, basée sur tous les cas que je connais, suivis d'autopsie localise donc le centre visuel dans l'écorce de la scissure calcarine et à son voisinage le plus immédiat. Cela se prouve par les cas positifs et je n'ai trouvé ni dans la littérature ni dans ma propre expérience, aucune observation bien décrite aucun fait bien constaté, qui soit en opposition avec cette manière de voir".

Digitized by Google

ziehen. Hingegen blieben die beiden oberen Windungen der occipitalen Convexität sowie die obere Hälfte des Cuneus, die der kräftigen Zeichnung des Vicq-d'Azyr'schen Bandes entbehren, von geschlossenen Faserzügen frei. Wenn Henschen den klinisch-anatomischen Parallelvorgang der homonymen Hemiopie und der Unterbrechung der centralen Sehbahn in ihrem Verlaufe von der Rinde zu den subcorticalen Ganglien, sowie der Zerstörung ihrer Eintrittspforte zum leitenden Localisationsprinzip erhoben hat, wenn ich in der Lage bin, durch anatomische Präparation normaler Gehirne sein Schlussergebniss zu bestätigen, so erscheint ungeachtet dieser glücklichen Uebereinstimmung in Betreff der Ausdehnung der Sehrinde ihre spezifische Leistungsfähigkeit noch vollkommen unaufgeklärt.

Bei beiderseitigen Läsionen der Sehstrahlungen oder der dieselben aufnehmenden Rindenparthien tritt eine Amaurose ein, die von dem Kranken nach subjectivem Ermessen einer peripheren Blindheit gleichgesetzt wird. Dies beweist jedoch keineswegs, dass die functionirende Sehrinde an sich Lichtempfindungen producire. Dieser Fall trifft nur dann zu, wenn die Erregung der Sehrinde durch die **Projectionsbündel** erfolgt. Wird hingegen der Sehrinde von den **Associations**bündeln ein Reiz mitgetheilt, dann gelangen keine optischen **Wahrnehmungen**, sondern optische **Vorstellungen** in das Bewusstsein. Wenn wir die Stimme eines Bekannten vernehmen, wird in uns seine körperliche Erscheinung lebendig, ohne dass wir ihn wirklich vor uns sehen. In der Hirnrinde spielt sich da folgender Vorgang ab: Während in der Gegenwart eines sprechenden Freundes unsere Hör- und Sehsphäre gleichzeitig erregt wurden, wird im Falle wir bloss desselben Stimme vernehmen, die zuerst gesetzte Form der Erregung der Sehrinde zwar gleichfalls wiederholt, aber nicht von Seiten der Projections- sondern der Associationsbündel, welche Hör- und Sehsphäre miteinander verbinden. Ebenso verhält es sich mit den Associationen, welche durch Gefühle geknüpft werden. Wenn ein optischer Sinneseindruck von einem Gefühl intensiv betont wurde, so zieht dasselbe Gefühl, wenn es auch aus anderer Quelle wieder auftaucht, eine identische Erregung der einstmals gereizten optischen Rindenelemente, jedoch nicht in der Form der sinnlich scharfen Wahrnehmung, sondern der abgeblassten optischen Erinnerung nach sich.

In beiden Fällen werden nicht Lichtempfindungen bewusst, sondern unsinnliche optische Erinnerungsbilder wiederbelebt, welche sich als latente Formen von Erregungen, die einstmals in der Sehrinde durch die Projectionsbündel hineingetragen wurden, festgesetzt haben.

Die Gesichtshallucinationen bei peripher Erblindeten, die man

Digitized by Google

heute geneigt ist, auf corticale Reizvorgänge zu beziehen, lassen eine andere Erklärung zu. Es liegt viel näher anzunehmen, dass die durch proliferirendes Bindegewebe und andere im Innern der Sehnerven sich abspielenden Vorgänge mechanisch afficirten aber noch leitungsfähigen Nervenfasern Reize der Sehrinde zusenden, welche mit denjenigen bei gewissen Wahrnehmungen als ähnlich empfunden werden.

Die Möglichkeit, sich die subjective Aehnlichkeit dieses Hergangs zu versinnlichen, reicht über die Unbestimmtheit einer muthmasslichen identischen Auswahl gereizter Elemente nicht hinaus.

So berichtet Uhthoff von einer Frau, die an Chorioiditis centralis leidend, eines Tages zwischen dem grünen Laub des Gartens einen grauen, flächenhaften Baum erscheinen sah. Es lag hier sicherlich nicht, wie uns der Autor glauben macht, eine durch centrale Erkrankung bedingte Sinnestäuschung vor, sondern der vollkommen gesunden Sehsphäre wurden von der in Mitleidenschaft gezogenen Netzhaut Reize zugesandt, deren Wirkungen der bei einer früheren Wahrnehmung eines Baumes in der Hirnrinde sich abgespielten Erregungsform subjectiv gleichgesetzt wurden.

Gesichtshallucinationen sind ferner die Folge von Affectionen der Sehstrahlungen. Selbst wenn dieselben für die Fortleitung retinaler Eindrücke bereits untüchtig geworden sind, können sie zur Quelle von Sinnestäuschungen werden, indem deren centripetale Faserzüge von der Stelle der Läsion Reize empfangen, welche die Hirnrinde fälschlich an die Peripherie verlegt und nach dem eben berührten Vorgang der identischen Erregung zu Wahrnehmungen gestaltet, daher die Gesichtshallucinationen der Hemiopiker in den verdunkelten Gesichtsfeldhälften.

Die aus klinisch-anatomischen Erfahrungen bei ernstem, kritischem Eingehen mit Zwang sich ergebende Annahme, dass die Sehrinde an sich unvermögend sei, Hallucinationen zu produciren, wird von Henschen getheilt. Seine Zustimmung gründet sich aber auf einen Fall von totaler Erweichung einer Sehsphäre, die das klinische Bild der homonymen Hemianopsie mit Hallucinationen in den ausgefallenen Hälften verschuldet hatte. Da die erweichte Masse keine Hallucinationen hervorbringen könne, müsse deren Entstehungsort in anderen Rindenbezirken gesucht werden. Henschen nimmt zu einer gekünstelten Hypothese Zuflucht. Die Sehrinde der Fissura calcarina wird als Sehwahrnehmungscentrum gefasst, der occipitalen Convexität der contralateralenn Hemisphäre spricht er die Bedeutung des correspondirenden Sehvorstellungscentrums zu. Von dem in Erweichung begriffenen Sehwahrnehmungscentrum wären nun Reize durch den Balken in das contralaterale Sehvorstellungscentrum geworfen worden, wo dieselben Ver-

Digitized by Google

anlassung zur Erweckung optischer Vorstellungen, weiterhin zu Hallucinationen gegeben hätten.

Es liegt jedoch keine Nöthigung vor, zu einem so fernliegenden Erklärungsversuch auszuholen, da der Erweichungsprocess zweifelsohne einer allmählichen Auflösung des Rindengewebes gleichkam, und unter diesen Umständen Reizerscheinungen in den functionstüchtigen Ueberresten sich nur allzuwahrscheinlich abgespielt hatten.

Schon dieser kleine Streifzug in das Gebiet der Pathologie lässt gewisse Schwierigkeiten hervortreten, wenn man den heute üblichen Anschauungen folgend, sich unterfangen wollte, den sinnlichen Antheil am Zustandekommen der bewussten Lichtempfindungen der corticalen Sehsphäre zuzuschreiben. Ungeachtet sprechender Thatsachen vertreten H. Munk und H. Sachs, dem wir die Entdeckung eines Lichtfeldes verdanken, die Theorie von corticalen Empfindungssphären und geben einer Anschauung Raum, als wäre das sinnliche Moment der Wahrnehmung die spezifische Leistung einer eigenartigen Structur[1]).

Hingegen hat bereits Th. Meynert[2]), der wie Ramon y Cajal eingesteht, den Bau der Sehrinde unter seinen Vorgängern am naturgetreuesten abbildete und beschrieb, die „Blindheit" der Hirnrinde stets betont. Dieselbe erschien ihm, bei Berücksichtigung der von ihm selbst aufgedeckten örtlichen Verschiedenheiten, als ein morphologisch einheitliches Associationsorgan, dem eine einheitliche Function, die Production, von Vorstellungen allerdings verschiedener Sinnesgebiete entsprechen müsse. Zeitlich auseinanderliegend, aber seinem Inhalt nach geistesverwandt ist jener Schlusssatz, mit welchem Hitzig[3]) in einem seiner letzten Aufsätze, die den Erwerb durch das Thierexperiment gewonnener hirnphysiologischer Erfahrungen kritisch überblicken und zusammenfassen, seiner Ueberzeugung dahin Ausdruck giebt, dass er im Gegensatz zu Munk's „Seh-, Hör-, Fühlssphäre etc." nur Vorstellungs- und Bewusstseinssphären kenne.

Die folgende Arbeit ist bestrebt, aus dem Vorliegenden auf bisher

1) Flechsig's Sinnescentren enthalten weit mehr als den corticalen Mechanismus der Sinnesempfindung; ihre functionelle Bedeutung schliesst die Miterregung der zugeordneten Gedächtnissspuren ein, ohne die eine Wahrnehmung unbewusst bliebe. Im Gegensatz zu der Leistung der Sinnescentren findet in den „Associationscentren" die Vereinigung der Gedächtnissspuren der verschiedenen Sinnesgebiete statt.

2) Meynert, „Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten". Vierteljahrschrift für Psychiatrie. 1868.

3) E. Hitzig, Archiv für Psychiattie und Nervenkrankheiten Bd. 35. 1. Heft. S. 391.

ungelöste oder ungenügend in's Auge gefassten Fragen, soweit sich sichere Handhaben darbieten werden, eine Antwort zu finden:

1. Wie weit erstreckt sich die Einbruchsstätte der centralen Sehbahn in der Rinde des Hinterhauptlappens?

2. Welche ist die specifische Function der corticalen Sehsphäre am Zustandekommen der optischen Wahrnehmung?

3. Welchen vorstellbaren Mechanismus giebt die Pathologie des Gehirns über das Wesen und die Localisirbarkeit der optischen Erinnerungsbilder an die Hand?

4. Ist die Stelle des deutlichsten Sehens in der Hirnrinde isolirt vertreten?

II.

Während meiner neurologischen Studienzeit an der Königlichen Universitätspoliklinik zu Breslau, wurde mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Privatdocenten und Assistenten Herrn Dr. med. Storch ein in mehrere Stücke zerlegtes und bereits seit Jahren in Celloidin liegendes Gehirn zur Verfügung gestellt. Dasselbe gehörte einem Manne an, dessen Krankengeschichte der Augenarzt, Herr Dr. med. Otto Meyer [1]) veröffentlicht hatte. Ich nehme hier Anlass, dem Spender für die freundliche Ueberlassung des Materials bestens zu danken, vor allem aber sei der hochherzigen Erlaubniss des Herrn Geheimen Medizinalrathes, Professors Dr. Carl Wernicke rühmend gedacht, der mir gestattete dieses kostbare Präparat an anderem Orte weiter zu bearbeiten. Die linke Hemisphäre wurde, wie sich bei näherer Besichtigung derselben zeigte, ziemlich senkrecht auf eine durch den Balken gelegte horizontale Ebene zerschnitten, die rechte in einer etwas nach vorn geneigten Ebene. Leider fehlte die hintere Thalamusgegend der rechten Hemisphäre. Obgleich angeblich mehrere Photographien des ganzen Gehirnes angefertigt wurden, brachte ich es trotz vieler Bemühungen nicht dahin, in den Besitz einer derselben zu gelangen. In Anbetracht dieser Umstände sowie des langen Liegens in Celloidin — das Gehirn befand sich in demselben, wie mir mitgetheilt wurde, ein und ein halbes Jahr — musste ich von einer Beschreibung der makroskopischen Veränderungen Abstand nehmen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass die linke Hemisphäre schon auf den ersten Blick in ihren hinteren Partien weit kleiner, als die rechte und etwas verkrümmt erschien.

1) Ein- und doppelseitige, homonyme Hemianopsie mit Orientirungsstörungen von Dr. Otto Meyer. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VIII. H. 6. Dec. 1900. S. 440—456.

Digitized by Google

Im Laboratorium der psychiatrischen Universitätsklinik zu Leipzig wurde mir von dem Director der Klinik, Herrn Geheimrath Professor Flechsig in freundlichster Weise gestattet, das Gehirn in eine Serie von Frontalschnitten vermittelst eines Mikrotoms von Schanze zu zerlegen; — nur das linke Stirnhirn wurde aus später zu erörternden Gründen sagittal geschnitten — und nach der Weigert-Pal'schen Methode zu färben.

Die enthusiastische Ueberschwenglichkeit, welcher sich neuere Forscher hingeben, wenn sie über die Möglichkeit berichten, sich querende und mischende Fasersysteme an Weigertpräparaten normaler ausgewachsener Gehirne auseinanderzuhalten, fordert die nüchterne Kritik heraus.

Welche Vortheile bietet der durchsichtige, nach Weigert gefärbte Schnitt?

Der grösste besteht wohl darin, dass das sich mit Hämatoxylin intensiv tingirende Mark die Verlaufsrichtung einzelner Faserzüge scharf hervortreten lässt. Ueber Ursprung und Ende derselben vermögen solche Bilder nichts Bestimmtes auszusagen. Wir können daher in Betreff eines Faserzuges, der uns auf einem gefärbten Schnittpräparat entgegen tritt, nicht immer leicht entscheiden, ob wir ein Associations- oder Projectionssystem vor uns haben, wenn nicht durch Zufall ein wesentlicher Faserantheil, der sich zwischen zwei grauen Massen ausspannt, gerade in die Schnittebene fällt. Mit diesem Vorbehalt war ich z. B. niemals in der Lage, die langen Associationssysteme des Hinterhauptlappens, welche von Sachs und Vialet von den kurzen Bogenbündeln gesondert beschrieben worden, mit Sicherheit zu bestätigen.

Zu verlässlicheren Schlüssen führt die Betrachtung der durch secundäre Degeneration der Markscheiden beraubten und daher entfärbten Gebiete bei Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte:

1. Die Verlaufsrichtung compacter, eine functionelle Einheit darstellender Bündel zeichnet sich bei länger währender Herderkrankung, welche dieselben von ihren trophischen Centren getrennt hat, als weisses Negativ aus dem dunkelvioletten Hintergrund heraus. Ueber die Qualität der Function eines dermaassen gleichsam heraus präparirten Faserzuges, dessen Ursprung bei Inachtnahme der etwa störend mitspielenden Nebenumstände auf solche Weise zu erschliessen ist, vermag nur die von anatomischen Gesichtspunkten geleitete, klinische Untersuchung Aufschluss zu geben. Gründliche, wiederholte, unermüdlich fortgesetzte Exploration des Kranken in der Richtung des sich später voraussichtlich ergebenden Sectionsbefundes, vorsichtige, skeptische Kritik bei der Würdigung der pathologisch veränderten Leitungsbahnen sind **beides**

Digitized by Google

unentbehrliche Hilfsmittel, wenn wir der Fortsetzung der Sinnesnerven bis zur Hirnrinde nachgehen wollen.

2. Die Aus- resp. Einstrahlungen compacter durch secundäre Degeneration markscheidenberaubter Bündel in eine Windung sind als zarte, weisse Linien zwischen den Fasern der wohl erhaltenen Bogenbündel bereits makroskopisch sichtbar, in ihren Einzelheiten mit der Lupe leicht auslösbar. Hellere, unscharf begrenzte Flecke im Windungsmark, wie sie von Dr. Storch[1]) als der Degeneration verdächtig betrachtet wurden, dürfen keine Verwerthung finden, weil selbst bei aufmerksamer, kunstgerecht durchgeführter Differenzirung einzelne Stellen des Präparates verschiedene, oft hellere Farbennuancen aufweisen. Wenn sich das lichte Areal der secundär degenerirten Strata mit bogenförmig begrenzten Zuspitzungen eine Strecke weit in das umgebende Windungsmark gegen die Rinde zu fortzusetzen scheint, so dürfen diese Ausläufer nicht etwa als Einstrahlungszonen aufgefasst werden, da diese Bildungen an gesunden Gehirnen von quer, nicht längs verlaufenden Faserzügen ausgefüllt werden.

3. Auf den weissen Feldern der des Marks beraubten, nicht mehr färbbaren Bündel erscheinen die sie querenden oder durch dieselben hindurchziehenden intacten Markfasern, welche am normalen Gehirn in dem sie umklammernden Fasergefüge unsichtbar bleiben.

Diese wenigen Errungenschaften sind von wirklicher Bedeutung für die Bestimmung des Ursprungs und der Richtung einer Leitungsbahn. Sobald wir von der Untersuchung secundärer Degenerationen nach Weigert-Pal mehr verlangen, erhalten wir nur unsichere und vielfach widersprechende Resultate.

III.

Ehe ich zu der Schilderung der Serienschnitte übergehe, gebe ich in etwas gekürzter Fassung die von Herrn Dr. med. Otto Meyer, Augenarzt in Breslau, veröffentlichte Krankengeschichte wieder[2]).

„Ein 64jähriger Obertelegraphenassistent erkrankte im Jahre 1894 plötzlich an einer rechtsseitigen homonymen Hemianopsie und einer nur wenige Tage dauernden Lähmung des rechten Armes. Längere Zeit bestanden Störungen des Gedächtnisses, namentlich für Ereignisse kurz vor dem Anfall. 1894 trat schnell vorübergehende Erblindung ein. Am 27. Mai 1898 wurde Patient von seiner Frau in die Klinik mit der Angabe gebracht, ihr Mann sei erblindet. Er wäre mit heftigen Schmerzen im Hinterkopfe erwacht, hätte von

1) Dr. Storch, „Ueber einige Fälle atypischer progressiver Paralyse.“ Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. IX. 1901.

2) Siehe oben (S. 592, 1).

Digitized by Google

seiner Frau verlangt, sie möge Licht machen. Da dasselbe bereits brannte, vermuthete die Frau, ihr Mann müsse erblindet sein. Die körperliche Untersuchung ergab: Leichtes systolisches Geräusch, ausgesprochene Arteriosklerose, unregelmässiger, etwas verlangsamter Puls, im Urin geringe Mengen Eiweiss. Von Seiten des Nervensystems eine leichte motorische Schwäche der rechten oberen Extremität. Keine Aphasie und Agraphie. Sinnesorgane, von den Augen abgesehen, normal.

Die Untersuchung der Augen ergab: Pupillenreaction bei centraler Belichtung normal, bei Belichtung peripherer Netzhautpartien etwas verlangsamt, ohne Unterschied der Netzhauthälften. Ophthalmoskopisch, bei stark getäfeltem Fundus, Pupillen etwas blass, aber nicht atrophisch. Gefässe normal.

Die functionelle Prüfung des Sehvermögens mit kleinsten punktförmigen Objecten stellte ein gleichmässig um den Fixationspunkt vertheiltes, centrales Gesichtsfeld von $1^1/_2{}^0$ Ausdehnung (nach allen Seiten und zwar für weisse, wie für farbige Objecte) fest.[1]) Eine Controluntersuchung durch Herrn Geheimrath Förster führte zu demselben Resultate. Die Sehschärfe in dem erhaltenem Bezirk jedes Auges betrug $^1/_4$—$^1/_3$; mit geeigneten Convexgläsern konnte Patient einzelne Buchstaben feinsten Druckes erkennen. Eine Störung der Projection war nicht nachweisbar, das binoculare Sehen allem Anscheine nach erhalten. Was das psychische Verhalten anlangte, so war derselbe Anfangs vollständig von Verfolgungsideen beherrscht; befand sich tagelang in einem Zustand tiefer Depression, äusserte Suicidgedanken.

Nach einwöchentlicher Eingewöhnung in die Verhältnisse der Klinik fand man bei sorgfältig durchgeführter Untersuchung, dass das Erinnerungsvermögen des Patienten für die Vorgänge der letzten Tage völlig geschwunden war. Gut war hingegen sein Gedächtniss für weiter zurückliegende Erinnerungen. Sein Merkvermögen für Personen seiner neuen Umgebung war etwas herabgesetzt. Diese Störungen besserten sich im Laufe von Wochen.

Daneben bestanden Störungen des Orientirungsvermögens, die sich unverändert erhielten.

Auf Befragen giebt Patient ganz richtig an, wo seine Wohnung sich befände, wo er sich jetzt aufhielte, an welcher Strasse die Augenklinik, das Rathhaus, der oberschlesische Bahnhof lägen, er wusste ferner ziemlich fehlerfrei die Bahnstationen oft von ihm befahrener Linien in richtiger Folge herzuzählen, ebenso die Reihenfolge der Querstrassen der Kaiser Wilhelmstrasse; auch verlegte er den Südpark richtig nach Kleinburg.

Verlangte man von ihm aber Auskunft, wie er von seiner Wohnung in die Klinik, welchen Weg er von der Klinik zum Ring zu gehen hätte, so war er vollkommen rathlos, wohl rieth er hin und wieder eine Strasse richtig, aber dann gleich wieder eine Strasse aus einer ganz anderen Stadtgegend, kurz, er war nicht im Stande, einen solchen Weg zu beschreiben. Die Zahl der Fenster des Untersuchungsraumes, der Zimmer seiner Wohnung konnte Pat. ohne Schwierigkeit angeben, hingegen war es ihm nicht möglich, die Lage der einzelnen

---

1) Siehe oben unter 7 das betreffende Heft der Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie und vergleiche die im Anhang beigefügten Perimeterkarten.

Digitized by Google

Zimmer zu einander, zum Corridor, zur Treppe zu beschreiben. Pat. wusste wohl, wie viel Betten in seinem Schlafzimmer standen, wie viel Stühle und Tische im Wohnzimmer, sollte er aber angeben, wie die Betten im Schlafzimmer ständen, ob das Sofa im Wohnzimmer unter den Fenstern oder im rechten Winkel dazu stehe, so giebt er zur Antwort: „Das weiss ich nicht, darüber kann ich nichts aussagen.“ In seinem Zimmer gelang es ihm erst nach Wochen, den kleinen Weg vom Bett zum Lehnstuhl oder Tisch zu finden. Vollkommen verloren gegangen waren dem Patienten die geographischen Lagebeziehungen, in denen er Dank seiner langjährigen Berufsthätigkeit sehr gut beschlagen gewesen sein soll. Deutschland liess Patient nördlich an Frankreich grenzen, München lag für ihn in der Schweiz, Breslau westlich von Hamburg und Aehnliches mehr.

Einen Tag vor dem am 26. Mai 1899 erfolgten Tode wurde Patient von Herrn Dr. Meyer nochmals gespiegelt und eine scheinbar stärkere Abblassung der Papillen constatirt.“

Der Obductionsbefund, soweit er das Gehirn betraf, ergab:

„Der linke Occipitallappen zeigte an seiner Unterfläche eine in seiner Längsachse liegende, 6 cm lange und 3 cm breite, unregelmässig gestaltete Einziehung, deren Grund gebildet wurde von einer dünnen, durchschimmernden Membran, durch welche eine anscheinend graue, seröse Flüssigkeit durchschimmerte.“

„Im rechten Occipitallappen zeigte sich in der Nähe des Cuneus, ziemlich oberflächlich gelegen, eine kirschgrosse, bräunlichgelbe, stellenweise verdickte Partie. Die Gefässe der Basis, besonders die Arteriae fossae Sylvii waren starr, die Wand stellenweise verdickt durch gelblich-graue, manchmal verkalkte Einlagerungen.“

Der übrige Hirnbefund war normal.

Das Gehirn wurde nun, wie Herr Dr. Meyer angiebt, in Müller-Formol gehärtet, und wie anzunehmen, nach dem üblichen Gebrauch mit Alkohol und Aether nachbehandelt, schliesslich in Celloidin gelegt. Dasselbe soll, wie Herr Dr. Storch bemerkte, nicht von der besten Qualität gewesen sein. Es verblieb in demselben $1^1/_2$ Jahr.

Bei der Anfertigung der wenige Mikren dicken Schnitte hatte man erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden, da sich das Präparat als ungleich hart erwies. Die Schnitte, welche sich mit Hämatoxylin Anfangs gar nicht färbten, mussten vorerst in eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegt werden, wodurch sie einen bedenklichen Grad von Brüchigkeit erlangten. Dieser Umstand wird entschuldigen, wenn in Hinblick auf Färbung und sonstige Ausführung nicht jener hohe Grad technischer Vollendung erreicht werden konnte, welchen wir bei der heute so hohen Entwicklung technischer Hülfsmittel zu sehen gewohnt sind.

IV.

Rechte Hemisphäre.

Die ersten Schnitte durch die Rinde des Hinterhauptpoles lassen denselben intact erscheinen.

Digitized by Google

Die Nummerirung der Schnitte läuft von hinten nach vorn.

1—10 bringen den hintersten Abschnitt der Unterlippe der Fissura calcarina und ein nach oben zu gelegenes Rindenstück, dessen Zugehörigkeit zu einer weiter vorne auftretenden Mittelwindung manifest wird, zur Anschauung. Ungefähr in der Mitte der Höhe des äusseren Rindenrandes dringt ein kleiner Defect von aussen bis zu dem Markkegel vor. (Vergl. hierzu Fig. 1 D.) Der Vicq d'Azyr'sche Streifen zieht sich deutlich sichtbar über den medialen Rindensaum herab, etwa bis zur Mitte der die Markkuppe deckenden Rindenwölbung. Nach den im Markkerne auffallenden helleren Stellen zu schliessen, scheinen die kurzen Bogenbündel einzig intact zu sein.

10—22: die Furche, welche in nach innen concavem Bogen herabzieht, ist der hintere Theil der Fissura calcarina. In dieser, nach innen sich öffnenden tiefen Bucht erscheint der Abschnitt eines dreizipfeligen Windungsstückes, dessen Rinde einen scharf ausgeprägten Vicq d'Azyr'schen Streifen trägt. Dieses Windungsstück gehört, wie weiter nach vorne liegende Ebenen aufklären, einer Mittelwindung an. Nach innen zu vom Vicq d'Azyr'schen Bande sitzen drei kleine Herdchen in der Rinde desselben. Das zumeist hervortretende befindet sich in dem der Fissura zugewendeten Rande, von den zwei unscheinbareren das eine an der Spitze, das zweite ungefähr in der Mitte der medialen Seite.

(Zu dem Geschilderten besichtige man Fig. 1 im Anhang.)

In 22 sieht man, wie die nach oben spitz zulaufende Markleiste der Unterlippe mit dem Markkern des dreizipfeligen Windungsstückes in Verbindung getreten ist. (Vergl. Fig. 2.) Dasselbe erweist sich durch einen central gelegenen Herd grösstentheils als vernichtet (H). Ein zweiter, weniger umfangreicher Herd (h) bricht von aussen oben in jene Markbrücke ein, durch welche Unterlippe und Oberlippe zusammenhängen. Zwischen Oberlippe und Unterlippe drängt sich der Anschnitt einer neuen Windung hinein (MW).

22—37: Die Oberlippe vergrössert sich, indem über ihr eine Anzahl neuer Rindenabschnitte sichtbar wird (siehe Fig. 3). Was das Windungsmark anlangt, so lässt sich nur die Intactheit der kurzen Bogenbündel, zu denen das Stratum calcarinum proprium (Sachs) zählt, mit Bestimmtheit feststellen.

Der Herd in der Oberlippe streckt sich in horizontaler Richtung und benagt die angrenzenden Rindenpartien.

37—50: Das Rindenstückchen, welches in der Bucht zwischen Ober- und Unterlippe nach innen hervortrat, nimmt eine längliche Gestalt an und wächst einem schräg absteigenden Zapfen der Oberlippe entgegen.

(Diese Verhältnisse veranschaulicht Fig. 3.)

50—60: Die übereinander gethürmten Rindenstücke, welche auf der Oberlippe gleich einer Kappe zu ruhen scheinen, erweisen sich nach vorne zu als leere Schalen, aus denen des Mark vollständig geschwunden ist (siehe hierzu Fig. 4). Der am Aussenrande zuerst sichtbare Herd h confluirt mit dem langgestreckten Herd H zu einer Lücke, die sich an Stelle des Markkerns in die oberen und äusseren Windungen fortsetzt. Die Rinde der hier zu oberst erschienenen Windungen ist durchbrochen, verschmälert und von den Resten

Digitized by Google

des untergegangenen Gewebes durchsetzt. Die Mittelwindung hat sich mit dem ihr entgegenwachsenden Zapfen vereinigt, und imponirt, wie man an Fig. 4 sieht, durch ihre Ansehnlichkeit. Obzwar der Vicq d'Azyr'sche Streifen, welcher deren Rinde auskleidet, völlig normal erscheint, findet sich doch im oberen Winkel ihres Markes eine deutliche Aufhellung (siehe Fig. 4 SD). Die Möglichkeit, dass dieselbe von secundär degenerirten Projectionsfasern herrühren könnte, wird durch den Nachweis, dass die Oberlippe trotz ihres gänzlichen Markverlustes dennoch einen Vicq d'Azyr'schen Streifen trägt, nicht erschüttert. Es tritt hier die relative Unabhängigkeit des Vicq d'Azyr'schen Streifens von den Projectionsbündeln zu Tage. Bei aufmerksamer Betrachtung der Verhältnisse, wie sie Präparat 60 darbietet und Fig. 4 wiedergiebt, wird sich die Anwesenheit erhalten gebliebener Projectionsbündel wohl mit Sicherheit ausschliessen lassen.

Die Stiele der Mittelwindung und Unterlippe (siehe Fig. 4A) sind schmal und einzig durch einen dünnen Saum stärker gefärbter Associationsbündel ausgefüllt. Fasern längerer Systeme sind auch mit Hülfe des Mikroskops nicht nachweisbar. (Siehe hierzu Fig. 4.)

60—80: Die untere Cuneuswindung fehlt vollständig, so dass der Herd, welcher das ganze Marklager bis zu der Rinde der Convexität entfernt hat, nach innen zu offen steht, wenn wir an dem Charakter seiner subcorticalen Entwicklung festhalten.

Die Mittelwindung, welche einen normalen Vicq d'Azyr'schen Streifen besitzt, hat sich verdoppelt. Das Auftreten einer Mittelwindung zwischen den beiden Lippen der Fissura calcarina ist eine bekannte Thatsache, die sich schon dem blossen Augenschein durch eine Gabelung der Furche in ihrem hintersten Antheil zu erkennen giebt. Das Vorhandensein des Vicq d'Azyr-schen Streifens könnte hier auf eine Beziehung zu gewissen langen, intacten Faserzügen, welche in der Mittelwindung und Unterlippe sichtlich einstrahlen, hinweisen. Diese Beziehung darf jedoch keineswegs als eine so nahe gefasst werden, als ob die feinen Markfäserchen des Vicq d'Azyr'schen Bandes die letzten Endigungen der Projectionsbündel selbst darstellen würden (Ramon y Cajal). Dagegen spräche vor allem die Intactheit des Vicq d'Azyr'schen Streifens an jenen Rindenpartien, welche ihres Markkerns völlig beraubt sind. Ein analoges Verhalten constatirte Henschen. (Vergl. Fig. 10 und 11 der linken Hemisphäre.)

Im Windungsmark der Unterlippe sieht man eine zweifellos pathologische Aufhellung von ungefähr dreieckiger Gestalt (siehe Fig. 5). Dieselbe rührt von einem Ausfall langer, durch den Herd von ihren trophischen Centren abgeschnittener centripetaler Fasern her. Die Frage, ob es sich um Balken und Projectionsfasern oder nur um eine einzige Kategorie handle, liess sich durch einen Befund an der linken Hemisphäre desselben Gehirns und an der gleichfalls linken Hemisphäre eines zweiten Gehirns, welches von mir in Frontalschnitte zerlegt wurde, beantworten. Die entsprechende Gegend der linken Hemisphäre des vorliegenden Gehirns entbehrte des Balkens gänzlich, nichtsdestoweniger waren die Einstrahlungen längerer, dunkelgefärbter Faserzüge

Digitized by Google

nach Art der Projectionsbündel in die Rinde der dritten Hinterhauptswindung nachweisbar. (Siehe Fig. 7 und 8 der linken Hemisphäre.)

Die linke Hemisphäre des nacherwähnten Gehirns wies einen Erweichungsherd im Gyrus angularis auf. Der Balken für die basalen Theile des Occipitallappens, das Tapetum, blieb somit unversehrt. Hingegen sah man sehr deutlich zwischen den normalen Markfasern weisse Linien, als Zeichen secundär degenerirter Fasern, die im makroskopischen Bilde zu einem blassen, mit seiner Basis der Rinde zugekehrten Kegel zusammenflossen. Das lichte Dreieck, welches sich uns in Fig. 5 und 6 darbietet, ist daher auf den Verlust von Balkenfasern und Projectionsfasern zurückzuführen.

Da die Rinde des Gyrus fusiformis und der angrenzenden Hinterhauptswindung normal ist, aber eine nachweisbare Zahl aus derselben entspringender Markfasern das lichte Feld nicht traversirt, so scheint hiermit der Beweis erbracht, dass der Gyrus fusiformis und der ihm benachbarte Fuss der dritten Hinterhauptswindung mit compacten Projectionsbündeln, und zwar grösstentheils mit solchen centripetaler Natur ausgestattet sei.

80—124: Diese Schnitte stellen den Herd in seiner grössten Ausdehnung dar. (Vergl. Fig. 5 und 6.)

Wenn wir nach dem Vorgang von H. Sachs eine untere und obere Windung an dem Cuneus unterscheiden, so müssen wir eine vollständige Vernichtung des Cuneus mit Ausnahme des Gipfels und der nach aussen ihn begrenzenden Windungen der Convexität hier annehmen. Es müssen daher sämmtliche Projectionsbündel, welche den Cuneus durchziehen, diesseits und jenseits des Herdes, nach vorn und nach hinten zu, secundär degeneriren, und nur die ganz basal verlaufenden Züge[1]), welche von dem äusseren Kniehöcker und Thalamus herabsteigen, und im Schläfelappen als das Mark der Spindelwindung nach rückwärts in den Occipitallappen verlaufen, wo sie in der Unterlippe ihr Ende finden, sind, weil unterhalb des Herdes gelegen, von diesem verschont geblieben. An diesem Rest der Sehstrahlungen unterscheidet man leicht eine heller und eine dunkler gefärbte Partie. Die erstere setzt sich aus dünneren Fasern zusammen und wurde von Flechsig, weil sie später ihre Markscheiden erhält, als secundäre, die letztere besteht aus kräftigeren Elementen und wurde von Flechsig, weil sie in der Markentwicklung vorangeht, als primäre Sehstrahlung bezeichnet. Während diese eine centripetale Leitung darstellt, ist jene zum grössten Theil centrifugaler Natur.

Von den oben betrachteten Schnittebenen können wir somit ablesen, dass sowohl die primäre als secundäre Sehstrahlung in dem oben gekennzeichneten basalen Zuge vertreten sind und dass dieselben in die Unterlippe einstrahlen, resp. aus derselben hervorgehen. Was ferner die langen Associationssysteme des Occipitallappens anlangt, so genügt ein Blick auf die Fig. 6 und 7, um zu zeigen, dass das Stratum cunei proprium etwa in der Mitte des Defectes liegen

---

1) Vergleiche an dem Sagittalschnitt der meiner im XXXVII. Band des Archivs für Psychiatrie erschienen Arbeit: „Vom Fasciculis longitudinalis inferior“ beigegebenen Tafel den mit B bezeichneten Faserzug.

Digitized by Google

müsse und das Stratum calcarinum nur in kleinen Theilen vorhanden sein könne.

Ausser diesen zwei Associationssystemen wurde von Vialet[1]) ein Fasciculus transversus lobuli lingualis beschrieben. v. Bechterew[2]) konnte dieses Bündel gleichfalls nachweisen: „Der Fasc. transversus lobuli lingualis geht in querem Zuge um das Aussenende des Ventrikels und kann im Gebiete des gesammten Zungenläppchens bis zu dessen Uebergange in den Gyrus hippocampi nachgewiesen werden. In der unteren Furchenlippe der Fissura calcarina und im Marke des Zungenläppchens entstehend, treten seine Elemente am medialen Rande des Ventrikels zu einem Bündel zusammen, biegen sodann um den inneren unteren Theil des Fasciculus longitudinalis inferior, dringen an der unteren Ventrikelwand vorbei in den Raum zwischen letzterem und dem Mark des Gyrus fusiformis hinein, um nach einer zweiten Biegung um den äusseren unteren Abschnitt des Burdach'schen Längsbündels sich im Gebiete des Gyrus occipitalis II und III zu verlieren." Vergleichen wir zu der Schilderung dieser Verlaufsrichtung die anatomischen Verhältnisse, wie sie sich in Fig. 5 und 6 darbieten, so wird die Intactheit des Zungenläppchens von irgendwelcher primärer Affection einleuchten.

Ausser jenen, bereits erwähnten durch secundäre Degenerationen herbeigeführten Aufhellungen im Mark der Spindelwindung ist Rinde und Mark derselben als normal zu betrachten. Ungeachtet dessen ist von jenem quer verlaufenden, die Unterlippe mit der dritten und zweiten äusseren Occipitalwindung verbindenden Associationssystem, welches auf der hellen Unterlage deutlich hervortreten müsste, nichts zu sehen.

155—200. Die Ausdehnung des Herdes im Cuneus wird geringer und zwar nach dessen vorderer Spitze zu, die durch das Zusammenfliessen der Fissura calcarina und parieto-occipitalis entsteht. Das Mark, welches den Herd nach oben und aussen begrenzt, ist auffallend gelichtet und hebt sich als zwei blasse, in einem rechten Winkel zu einander gestellte Bänder von ihrer dunkleren Fortsetzung nach der Rinde zu heraus. Unter dem Mikroskop besehen, setzen sich diese Streifen aus schmalen, quergetroffenen Fasern zusammen, zwischen denen sich zahlreiche Lücken befinden. Es dürfte sich wohl um Bündel der Sehstrahlungen handeln, zum Theil durch den Herd unmittelbar afficirt, zum Theil durch secundäre Degeneration und Atrophie verändert.

Eine beträchtliche Masse der Sehstrahlungen besitzt ein unverändertes Aussehen. Die Bündel der primären Sehstrahlung (Flechsig), welche von denen der secundären Sehstrahlung an ihrer Innenseite nach der Rinde der weit vornehin reichenden Unterlippe begleitet werden, weisen eine normal kräftige

---

1) Vialet, Bullet. méd. Août. 1893 citirt nach v. Bechterew (siehe bei 2).

2) W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899. S. 574.

Digitized by Google

Tinction auf. Abgänge von Fasern nach unteren oder äusseren Rindengebieten, sind trotz der günstigen Aufhellungen im Mark der Zungen- und Spindelwindung, nicht nachweisbar. Ein quer verlaufendes Bündel mit den geforderten Eigenschaften des Fasciculus lingualis transversus von Vialet ist auch in diesen Ebenen nicht zu entdecken. Das Tapetum und der Balken fehlen gänzlich.

Aus der Beschreibung dieser Schnitte ergiebt sich, dass die primäre Sehstrahlung (Flechsig) als ein centripetales System, die secundäre Sehstrahlung (Flechsig) als ein mit diesem in enger Beziehung stehendes, durch den Parallelismus ihrer Verlaufsrichtung charakterisirtes Bündel anzusehen sei. Ob der helle Fleck, der die scharf umrissenen Projectionssysteme umgiebt und sich im Mark der Zungenwindung, der Spindelwindung und der unteren Hinterhauptswindungen verbreitet, auf den Ausfall von Balkenfasern allein oder von Balken und Projectionsfasern zurückzuführen sei, ist nicht zu entscheiden. Vialets queres Associationssystem der Zungenwindung ist, obgleich die bezeichnete Ursprungs-und Endigungsrinde unversehrt vorliegt, nicht nachweisbar. (Vergl. hierzu Fig. 7.)

200—250. Die Spitze des Hinterhorns wird sichtbar, die Ventrikelbucht beginnt sich allmälig zu öffnen; sie zeigt im Frontalschnitt eine etwas medialwärts geneigte, aufrecht stehende, birnförmige Gestalt mit einem unversehrten inneren Rand. Diesem entlang sind quergetroffene Tapetumfasern bei entsprechender Vergrösserung nachweisbar. Der obere Bogen wurde durch den Erweichungsherd seines Markdaches verlustig und ist einzig durch ein dünnes Ependymblättchen abgeschlossen. Die äussere Begrenzung wird durch zerstörtes Gewebe gebildet. Das Tapetum fehlt an dem unansehnlichen, ventralen Theil des äusseren Ventrikelsaums, an welchem die beiden Strata der primären und secundären Sehstrahlung Flechsig's noch vorhanden sind. Im Schnitt 220 fehlt die Auskleidung des äusseren Ventrikelraumes vollständig, d. h. Ependym Tapetum + secundäre + primäre Sehstrahlung. Abgänge einzelner Fasern vom Zuge der scharf markirten Projectionsbündel sind mit dem Mikroskop nicht nachzuweisen.

250—300. Der destruirende Einfluss der im Cuneus so ausgebreiteten Erweichung beschränkt sich hier auf die nächste Umgebung des sog. Cuneusstiels. Die Wände jener Furche, welche die gemeinsame Fortsetzung der Fissura calcarina und parieto occipitalis darstellt, sind auseinander gedrängt; nekrotisches Gewebe schiebt sich dazwischen. Das Mark des Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi ist an den einander zugewandten Seiten angegriffen. (Vergl. Fig. 8.)

Ferner lässt sich eine aufgehellte, pathologische Partie im Mark des Gyrus fornicatus entlang jenem, durch die Wirkung der Läsion nach auswärts gedrängten Gewebe bis nach unten, lateralwärts von den Sehstrahlungen verfolgen. Ein wenig tiefer, als die obere Grenze der normal aussehenden quergetroffenen Stabkranzbündel, anzusetzen ist, beginnt die oben unscharf begrenzte Aufhellung die Form feiner Streifen anzunehmen, welche radienartig gestellt sind. Bei mikroskopischer Vergrösserung ist man im Stande, diese feinen weissen Strahlen durch beide Strata der Projectionsbündel bis an die

Digitized by Google

faserleere Schicht des Tapetums zu verfolgen. An entsprechenden Frontalschnitten normaler Gehirne sieht man die betreffenden Gebiete mit langen, kräftigen Fasern ausgefüllt, über deren Provenienz ich noch zu keiner befriedigenden Klarheit gelangt bin. Es ist fraglich, ob wir in diesen Faserzügen Projections- oder Balkenbündel zu erblicken haben. Ihre Markentwicklung ist eine auffallend zeitige. Der Versuch, aus denselben ein langes Associationssystem zu construiren, stösst auf Schwierigkeiten. Indess hat bekanntlich C. Wernicke gerade in diesen Markgebieten des Affenhirns an Carminschnitten ein sehr kräftig entwickeltes Associationssystem, welches den Scheitellappen mit dem Gyrus fusiformis verbinden sollte, entdeckt und als Fasciculus occipito-perpendicularis in die Literatur eingeführt. Schnopfhagen, ein ausgezeichneter Kenner des menschlichen Balkens, wies auf das Missverständliche dieser Auffassung hin, zu welchem eine Verschlingung und Verflechtung von Balkenfasern Anlass gegeben hätte. H. Sachs und Dejerine stehen auf Wernicke's Seite.

Wenn wir in Anbetracht solcher Behauptungen unsere Aufmerksamkeit der betreffenden Region, in welche uns die Fig. 8 und 9 einen guten Einblick gewähren, zuwenden, so wird uns klar, dass

1. ein langes Associationssystem, welches den Scheitellappen oder die Convexität des Occipitallappens mit dem Gyrus fusiformis und dessen nächster Umgebung verbinden soll, auch nicht in Spuren nachzuweisen ist;

2. dass die hellen Partien, welche den Verlauf secundär degenerirter Markbündel nachzeichnen, weder in den Scheitellappen, noch in den Gyrus fusiformis einstrahlen;

3. dass gar keine Ursache für die secundäre Degeneration dieser Bündel vorläge, da sowohl Scheitel-Hinterhauptlappen als Spindelwindung an ihrer Rinde keinerlei pathologische Veränderungen aufweisen und auch der Erweichungsherd, seiner Lage nach, nicht wohl im Stande wäre, die Fasern des Fasciculus occipito-perpendicularis in ihrem Verlaufe zu alteriren.

Es erscheint daher nach diesem Befunde die Existenz des Fasciculus occipito-perpendicularis von Wernicke im höchsten Grade zweifelhaft.

Das Verhalten der Sehstrahlungen hat sich in diesen Ebenen nicht wesentlich geändert. Die dunkelgefärbten, kräftigen Bündel, welche sich in den Gyrus hippocampi einsenken, sind der Stabkranz dieser Windung und täuschen eine Continuität mit den Faserzügen der Sehstrahlungen vor.

Die folgenden Schnitte, von 300 ab bis zu der empfindlichen Lücke, in die der rechte Thalamus einbezogen ist, sind durch den Praecuneus, den Scheitel- und Schläfelappen geführt. (Vergl. Fig. 9.)

Der Balken ist bei seinem Eintritt in die Hemisphäre vollständig vernichtet. Die untere Hälfte des Markkerns des Gyrus fornicatus und die obere Hälfte des Markkerns des Gyrus hippocampi fehlen. Die Aufhellung, welche, wie oben bemerkt, sich aus dem Gyrus fornicatus in das Mark der Scheitelwindungen hineinerstreckt, hat sich derart verbreitert, dass einzig die kurzen Associationsbündel als normal imponiren und umso deutlicher hervortreten.

Digitized by Google

Die Ventrikelbucht, in welche unförmige Reste zerstörter Gewebe hineinragen, ist ausserordentlich erweitert. Die den Ventrikelboden auskleidenden Lagen der Stabkranzbündel sind aus ihrer natürlichen Höhe nach aussen und abwärts gedrängt. Die Fasernpackete der primären Sehstrahlung setzen nach oben zu plötzlich ab. (Vergl. Fig. 9.) Die secundäre Sehstrahlung, i. e. das breitere innere Stratum weist hellere Stellen auf. Die Abwesenheit des dorsalen Theils der Sehstrahlungen kann nicht ausschliesslich auf secundäre Degenerationen bezogen werden, da das andrängende Kammerwasser auf die Ventrikelwände eine sichtlich deletäre Wirkung gehabt hat.

Resumiren wir, was uns die makro- und mikroskopische Untersuchung der gefärbten Schnittpräparate dargeboten hat, so wird dieses Ergebniss in der Feststellung der Ausdehnung und Folgen eines ausgedehnten Erweichungsherdes im Markgebiet des Cuneus seinen Ausdruck finden. Als die Ursache dieser tiefgehenden Gewebsläsion, welche im Sectionsprotokoll bei der äusseren Besichtigung als eine in der Nähe des Cuneus ziemlich oberflächlich gelegene, kirschgrosse, bräunlich gelbe, stellenweise verdickte Partie auffiel, ist die Verstopfung eines Astes der Arteria cerebri profunda anzusehen.

Was die Ausdehnung der Erweichung betrifft, so wird dieselbe an der oberen Windung der hintersten Schnitte (vergl. Fig. 1) durch drei kleine Herdchen angekündigt. In Fig. 2 und 3 tritt der Defect unverkennbar zu Tage (siehe den Herd H auf Fig. 2 und 3). In Fig. 4 und 5 wird seine, das ganze Mark des Hinterhauptslappens enucleirende Wirkung, sowie seine subcorticale Natur manifest. Fig. 6 und 7 zeigen, wie mit der Höhenabnahme des Cuneus auch das Areal des zu Grunde gegangenen Gewebes sich einengt, bis sich auf Fig. 8 und 9 der Destructionsprocess auf die nächste Umgebung der gemeinsamen Fortsetzung der Fissura calcarina und Fissura parietooccipitalis zurückzieht.

Die Verfolgung der gegebenen Grenzen bis zu dem allmäligen Beginn zwischen Praecuneus und Gyrus hippocampi machen eine Embolie jener Arterie sehr wahrscheinlich, welche in der die gedachten Windungen trennenden Furche nach hinten läuft. Der Cuneus erwies sich in seinem ganzen Umfang zerstört, von der lateralen Fläche erhielten sich einzelne Rindenabschnitte. Die Folgen dieser Malacie mussten 1. eine Vernichtung des gesammten Cuneusmarkes, der hier endigenden und entspringenden Projections, Balken und Associationsbündel bedeuten, 2. eine Vernichtung aller durch den Cuneus nach anderen Rindengebieten ziehenden Leitungsbahnen. Zu den ersteren Faserzügen zählen die Projectionssysteme der Oberlippe, der Fissura calcarina, der Balken für die Rinde des ganzen Cuneus, das Stratum cunei proprium, die kurzen Bogenbündel.

Die Letzteren sind die Stabkranzbündel des Gyrus lingualis, nur theilweilweise fusiformis (vergl. die pathologische Aufhellung auf Fig. 5, mit A gekennzeichnet) der unteren, äusseren Hinterhauptswindung und die Tapetumfaserung.

Aus der Betrachtung der Befunde, wie sie die Verhältnisse einzelner Schnittpräparate lieferten, ging hervor: Die centripetalleitenden Faserzüge der

Sehstrahlungen sind derart angeordnet, dass die in die Unterlippe einstrahlenden ventral, die für die Oberlippe, den Gyrus fusiformis, respective die unterste, äussere Occipitalwindung bestimmten, im Cuneus dorsal verlaufen.

Diese Verhältnisse werden an Sagittalschnitten durch Gehirne 9 Wochen alter Kinder sehr klar, da die Sehstrahlung hier bereits markhaltig ist[1]). Man sieht hier, wie im Cuneus ein Zweig der Sehstrahlung mit einem Knie herabsteigt, von welchem ein Theil in die Oberlippe eingeht.

Diese Fasern mussten nothwendiger Weise vernichtet werden.

Fig. 7 liess unmittelbar oberhalb des Herdes ein horizontales helleres Band erkennen, welches aus quergetroffenen Fasern zusammengesetzt erschien und an gewissen Präparaten eine Scheidung in eine lichtere und dunklere Hälfte zuliess.

Auch diese, den Herd von oben und aussen unter einem rechten Winkel einfassende Randzone dürfte als schmales Ueberbleibsel des dorsalen Schenkels der Sehstrahlungen anzusehen sein. Die Lücken, welche bei mikroskopischer Vergrösserung kenntlich werden, sind auf ausgefallene, secundär degenerirte Markfasern zurückzuführen, wodurch sich die mangelhafter tingirte Zone als aus secundär degenerirten Fasern zusammengesetzt herausstellt, und von dem atrophischen Streifen dünner Elemente abhebt.

Ob ferner die Bündel, welche von Vialet als querer Associationsfaserzug der Zungenwindung, sowie andererseits diejenigen, welche von Wernicke als langes, verticales Associationssystem des Hinterhaupt-Scheitellappens beschrieben wurden, in der That Associationssysteme bedeuten, dürfte nach den geschilderten Präparaten in Frage gestellt sein.

Was die Schnitte durch die vordere Thalamusgegend und das Stirnhirn boten, will ich nur im Vorübergehen erwähnen.

Die vordere Commissur verhielt sich, wie im Falle Sachs-Förster intact. Wie bekannt würden diese Befunde mit Ganser's Behauptung, die vordere Commissur strahle ausschliesslich in den Schläfelappen, übereinstimmen, während sie den Vertretern jener Annahme, die einen occipitalen Antheil der vorderen Commissur gesichert wissen wollen, entgegensteht.

Im Stirnhirn fand sich eine pathologische Veränderung des Streifenhügelkopfes vor, dessen oberer Rand auf Frontalschnitten unregelmässig sich begrenzende Substanzverluste trägt, welche demselben ein gezähntes Aussehen verleihen, vergl. Fig. 10. In der Nähe des oberen lateralen Winkels, oberhalb der durchziehenden Stabkranzbündel fand sich ein kleiner Herd, durch welchen einzelne der Letzteren in Mitleidenschaft gezogen sein konnten. Nach vorne zu ist der Streifenhügelkopf seiner normalen Wölbung vollends entkleidet und von kleinen Herden durchsetzt. Siehe Fig. 11. Sein oberer Rand ist eingesunken, der Ventrikel stark erweitert.

---

1) Man betrachte die Abbildung eines Sagittalschnittes durch ein Kindergehirn, welche ich in meiner Arbeit „Vom Fasciculus longitudiis inf.“, Archiv f. Psych., Bd. XXXVII, auf der beigegebenen Tafel, wiedergegeben habe.

Digitized by Google

Als pathologische Folgewirkungen, die mit diesem Befund am Streifenhügelkopf in Zusammenhang zu bringen wären, liesse sich 1. jene helle Linie betrachten, welche auf Fig. 10 zwischen Balken und Stabkranz sichtlich hervortritt. 2. Die helleren Linien und Figuren, die den Stabkranz zerstücken, siehe SD auf Fig. 11 und 12. 3. Die Aufhellung im Querschnittsgebiete des Cingulums (vergl. SD auf Fig. 11 und 12), welche mit der einwärts vom Stabkranz laufenden bereits auf Fig. 10 bemerkbar gewordenen weissen Linie, auf Fig. 12 eine Continuität hervorleuchten lässt. 4. Auffallende Entfärbungen im Windungsmark des orbitalen Stirnhirns.

Wie sind diese secundären Degenerationen zu erklären? Sind die secundär degenerirten Stabkranzbündel durch das Zugrundegehen des Streifenhügelkopfes oder das Eindringen jenes kleinen, lateral oben nachgewiesenen Herdchens in den durchziehenden Stabkranz herbeigeführt worden? Die zweite Eventualität wird kaum Gegenstand der Discussion, wenn wir den beträchtlichen Faserausfall im Stabkranz mit der unbedeutenden Ausdehnung des sich in die innere Kapsel vorschiebenden Defectes vergleichsweise betrachten. Es erübrigt daher den Streifenhügelkopf als eine Ursprungsstätte für den Stabkranz der orbitalen Stirnhirnpartien[1]) und des Gyrus fornicatus anzusprechen, sowie den Begriff der lateralen Cingulumhälfte mit dem eines Stabkranzes zu identificiren.

Die linke Hemisphäre.

Die Ebene der Schnittführung durch die linke Hemisphäre war, wie oben bemerkt, eine ziemlich senkrechte.

Die Bezifferung der zu beschreibenden Präparate ist, wie rechts, von hinten nach vorne zu verstehen.

1—10. Bereits die hintersten Schnitte weisen an der oberen medialen Windung, deren Rinde den Vicq-d'Azyr'schen Streifen trägt, einen Defect auf, welcher ein Stück Rinde zerstört und in das Mark einbricht. Rinde und Mark der übrigen angeschnittenen Windungen scheint von Degenerationen frei zu sein.

10—20. Der Herd in der oberen medialen Windung, welche der Unterlippe der Fissura calc. angehört, nimmt an Umfang zu. Die mehrfache Faltung der beiden Lippen tritt allmählich hervor. Zwischen den beiden unteren Windungen schneidet eine kurze, fast vertical gestellte Furche ein, welche der

---

1) Diese Annahme wird durch die Ergebnisse der neuesten Untersuchungen Flechsig's, welcher vornehmlich in dem äusseren Theil der Pars orbitalis der III. Stirnwindung, seiner Querwindung des Stirnlappens, ein Voraneilen herdförmiger Markumkleidung gefunden und dieses myelogenetische Feld mit No. 11 bezeichnet hat, bestätigt. Beachtenswerth ist die nahe Verwandtschaft in der zeitlichen Markentwicklung mit der Innenfläche des Polus temporalis, welche die No. 10 trägt (vergl. Flechsig: Einige Bemerkungen etc. Königl. Sächsische Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig, Sitzung vom 11. Januar 1904). (Anmerkung während der Correctur.)

Digitized by Google

Vicq-d'Azyr'sche Streifen in der Rinde umkreist, um plötzlich zu verschwinden. Der vorhin erwähnte Antheil der Oberlippe besitzt nur an seinem medialen Rand einen deutlichen Vicq-d'Azyr'schen Streifen. Eine tiefe S-förmig gewundene Furche trennt dieselbe von der zweiten äusseren Occipitalwindung. (Vergl. hiezu wie zur Beschreibung der folgenden Verhältnisse Fig. 1.) Wenn wir auf Schnitt 16 die drei medialen Windungen ins Auge fassen, so sehen wir, dass alle drei mit einem deutlichen Vicq d'Azyr'schen Streifen versehen sind. Die oberste ist keulenförmig, schräg gestellt, weist mit ihrem Stiel nach unten und ist an dem oberen Rande durch den an den hintersten Schnitten hervorgetretenen Defect derart afficirt, dass der Zufluss langer Markfasern in die erhaltenen Rindenpartien als abgeschnitten zu betrachten ist. Der absteigende Stiel schiebt sich medialwärts zu einem kleinen Windungsberg vor, welchem die Eigenschaft einer rudimentären Mittelwindung zukommen dürfte, und sich in dieser Ebene eines intacten Markkerns erfreut. Das sich abwärts anschliessende Windungsthal bildet eine von aussen oben nach innen unten ziehende Furche mit der Andeutung eines flächenhaften Grundes. Diese Furche documentirt sich später als das hintere Ende der Fissura calcarina. Das Mark jener schmalen Windung, in dessen vorspringenden Hals dieselbe eingebettet ist, fehlt. Das Mark der unteren, äusseren Windung ist gleichfalls stark gelichtet. Zieht man von dem Grunde der die beiden Windungen trennenden Furche eine Gerade nach dem Scheitel der knopfförmigen Mittelwindung, so traversirt dieselbe einen weniger intensiv gefärbten Kreis, welcher eine ganz kleine helle Scheibe einschliesst. Diese confluirt mit dem leeren Innern jenes schmalen Windungsstückchens, so dass sich dieselbe hier hinein fortzusetzen scheint. Die kurzen, bogenförmigen Associationssysteme scheinen normal zu sein.

20—40. Die kurze vertical stehende Furche, welche die beiden unteren Windungen trennte, wird durch das Auftreten eines neuen dreieckigen Windungszipfel, mit deutlichem Vicq-d'Azyr'schen Streifen, aber abgeblasstem Innern, auseinander getrieben. Bei näherer Besichtigung erweist sich das gesammte Marklager in demselben bis auf den Rest eines einzigen, der äusseren Seite entlang ziehenden Associationsbündels als geschwunden. Die knopfförmige Mittelwindung ist mächtiger geworden und lässt gleichfalls eine pathologische Aufhellung in ihrem Markgebiet hervortreten, welche als helle Sichel jenem Rindenbogen aufgesetzt ist, der die vorhin gekennzeichnete, von oben einschneidende S-förmige Furche nach unten aussen überwölbt und soweit hineinragt, dass im Falle hier eine primäre Läsion vorliegt, das Vorhandensein langer einstrahlender Fasersysteme auszuschliessen sein wird.

Das Mark der zwei oberen Aussenwindungen, die in der Rinde keinen stark ausgeprägten Vicq-d'Azyr'schen Streifen besitzen, ist normal gefärbt. Die Rinde sämmtlicher in diese Ebenen fallenden Windungen ist bis auf eine Verschmälerung an den ihres Marks beraubten Gyri, dem makroskopischen Aussehen nach, durchweg normal. (Vergl. Fig. 2.)

40—70. Präparat 43 zeigt, wie sich die Unterlippe der Fissura calcarina in mehrere kleine Windungen gespalten hat. Das ganze tiefe Mark derselben

Digitized by Google

ist, wenige Ueberbleibsel kurzer Associationsbündel abgerechnet, verloren gegangen. Auch an den Rindenbezirken jener Windungen, die ihrer Bogenbündel entkleidet sind, erhielt sich der Vicq-d'Azyr'sche Streifen mit normaler Prägnanz. Man kann bei Zuhilfenahme des Mikroskops, ja schon bei Lupenvergrösserung die markhaltigen Associationsfasern mit einiger Zuverlässigkeit, bis in das Fasernetz des Vicq-d'Azyr'schen Streifens verfolgen. Dasselbe würde sich als das Endigungsgebiet der subcorticalen Bogenbündel darstellen, die vornehmlich in den Sinnessphären sehr zahlreich, dicht angeordnet und zum Theil in der Rindenregion der Spindelzellen charakteristisch gelagert sind. Ferner finden sich auf secundäre Degenerationen zurückführbare Aufhellungen im Mark der untersten Aussenwindung, welche der Unterlippe angehört, und im Mark der Mittelwindung und Oberlippe. Das Mark der zwei oberen Aussenwindungen ist scheinbar ohne pathologische Veränderung.

Es fragt sich nun, ob wir Stabkranzfasern als solche nachzuweisen in der Lage sind? Im Mark der Mittelwindung ergab die mikroskopische Prüfung Fasern, die anscheinend durch ihr mächtiges Caliber als langläufige Markfasern imponiren könnten. Sobald wir aber deren Verlauf nachgingen, wird es uns klar, dass wir es mit Fasern des sog. Stratum calcarinum proprium (Sachs) zu thun hatten. Einstrahlungen langer Bündel in die zwei oberen, äusseren Windungen sind absolut ausgeschlossen. Es setzen sich nach denselben die hellen Felder der secundären Degenerationen fort, um mit einer, den Bogenbündeln eingepassten Zuspitzung aufzuhören. Diese Bilder dürfen jedoch, wie ich andern Orts gezeigt habe, keineswegs als die Fortsetzung secundärer Degenerationen in den Markkern eines Windungsberges betrachtet werden, weil dieselben Gebiete an nach gleicher Methode behandelten Schnittpräparaten gesunder Gehirne nicht von längs verlaufenden, sondern quer getroffenen Fasern eingenommen werden. Man vergleiche das Mark der beiden oberen Windungen mit dem der untersten in Fig. 3. Ferner betrachte man auf der letzten Tafel Fig. 1, a und b, welche zwei mehrfach vergrösserte Windungen im Durchschnitt vorführen. Während die hellgraue Area im Mark der Windung auf a eine dreieckige Gestalt besizt, deren Spitze dem Scheitel der Windung zugewendet ist, lässt b auf dunklem Grunde ein graues Dreieck, mit einer der Rinde zugekehrten Basis hervortreten. a ist dem Hinterhauptslappen der in Rede stehenden linken Hemisphäre des vorliegenden Gehirns entnommen, welcher der Balken und Stabkranzbündel entbehrt. Nichtsdestoweniger sind, wie ersichtlich, secundäre Degenerationen bis zur Rinde nicht wahrzunehmen. b entstammt einem Gehirn, in welchem der grösste Theil der Sehstrahlung durch einen Erweichungsprocess zu Grunde gegangen, aber das Tapetum für die unteren Occipitalwindungen erhalten geblieben war. Die untere, äussere Hinterhauptswindung, die nachweislich einen bündelförmig einstrahlenden Stabkranz besitzt, ist hier abgebildet. Ueber dem grauen Kegel secundär degenerirter Fasern ziehen dunkle, intacte Fasern, die sich im weiteren Verlaufe ventrikelwärts als Tapetumfasern zu erkennen geben.

Digitized by Google

Es fragt sich ferner, wie der Umstand zu erklären sei, dass der Markkern der in a abgebildeten Windung keinerlei secundär degenerirte Fasern als weisse Linien enthalte. Die Abwesenheit derselben ist um so befremdender, als sowohl Balken- wie Stabkranzstrahlung für die Occipitallappenspitze, nach dem Schwunde langer Fasern im tiefen Mark zu schliessen, vollständig zu fehlen scheinen. Die einzig hier befriedigende Deutung würde dazu führen, der in Rede stehenden Windung ein bündelförmiges Einstrahlen von Stabkranzfasern abzusprechen. Der unbemerkbare Ausfall der Balkenfasern, respective hier des Tapetums, könnte durch dessen eigenthümliche, durch eine gewisse Dispersion seiner Elemente charakterisirte Art, einzustrahlen, motivirt werden, indem hier eine innige Vermischung mit normalen Markbündeln der kurzen Associationssysteme die ungefärbten, nackten Axencylinder verdecken würde. Ferner dürfte bei dem Jahre lang bereits fortschreitendem Process der secundären Degeneration eine Resorption der sich in Zerfallsproducte auflösenden Markfasern stattgefunden haben (siehe Fig. 3). Das weisse, nach dem Windungsberg hin sich zuspitzende Gebiet ist am gesunden Hirn mit quer getroffenen Fasern ausgefüllt.

Ein zweites Vorkommniss am Präparat 43 fordert eine Erklärung, die Incongruenz der Atrophie der Rinde und des Marklager.s Die Reduction des Hemisphärenvolumens ist nicht allein die Folge der secundär degenerirter Markbündel, sondern auch indirect des Wegfalls der von aussen zugeführten Reize, indem die nicht mehr erregte Rinde atrophirt so dass der Terminus der Inactivitatsatrophie hier nicht unangebracht wäre. Der Rindensaum der Aussenwindungen erscheint nun von normaler Breite, was nicht einzusehen sein würde, wenn auch dieses Gebiet mit dem Sehact in eine directe Beziehung gesetzt wäre. Beide Thatsachen, dass einerseits in den zwei oberen Aussenwindungen keine langen Markfasern nachzuweisen sind, andererseits die Rinde keine pathologische Schmälerung erfahren hat, drängen zu dem Schluss, dass das erhalten gebliebene subcorticale Associationsmark eben das gesammte Mark der beiden oberen Aussenwindungen darstelle, und die Rinde nur ein Ursprungs- resp. Endigungsgebiet kurzer bogenförmiger Associationsbündel sei.

Diese zwei Folgerungen bieten eine neuerliche Stütze für die von P. Flechsig behauptete Thatsache, dass ein grosser Theil der Hirnoberfläche mit Projectionsystemen nicht in unmittelbarer Verbindung stehe.

(Vergl. zu diesen Erörterungen neben Fig. 3, in welcher Präparat 43 abgebildet ist, Fig. 4, 5, 6, 7.)

Präparat 57, welches Fig. 4 wiedergiebt, lässt 1. den Markdefect in seiner Beschränkung auf die Unterlippe klar hervortreten und 2. das Eintreten der hellen Zone der secundären Degeneration in die dritte Aussenwindung weit weniger leicht nachweisen, als dies auf Präparat 43 der Fall war.

Der von den Schnittpräparaten der rechten Hemisphäre abgeleitete Schluss über die Anordnung der Faserzüge in der Sehstrahlung, dass die Sehbündel der Unterlippe, ventral den Ventrikelboden umklammernd, nach hinten ziehen, gestattet eine Umkehrung, indem die vollständige Entblössung des

Digitized by Google

medialen Antheils der Unterlippe von ihrem Markkern (siehe Fig. 4) einen vollständigen Ausfall secundär degenerirter Markbündel der ventralen Sehstrahlung im vorhinein vermuthen lässt.

In der Rinde der Oberlippe findet sich an der Stelle des plötzlichen Verschwindens des Vicq d'Azyr'schen Streifens ein minimales Herdchen vor (Fig. 3), dieses nimmt nach vorne an Umfang zu, siehe Fig. 4.

In Figur 4 (Präp. 57) sehen wir eine feine dunkle Linie jenes Associationssystems, das, an Zahl seiner Elemente erheblich reducirt, die Oberlippe mit der Mittelwindung verbindet, abgehen und im Mark des medialen Antheils der Unterlippe verschwinden. Dieser dunkle Faden kann seiner Lage nach nur als Ueberrest des Stratum calcarinum proprium aufgefasst werden.

Die Betrachtung der Schnitte von 40 bis 70 ergab die Abwesenheit aller langer Markbündel, Fehlen des grössten Theils der subcorticalen Associationssysteme der medialen und ventralen Sehfläche, normales Verhalten der Associationssysteme der Aussenwindungen, Rindenatrophie hohen Grades an der Unterlippe, weniger ausgesprochen an der Oberlippe und vollkommener fehlend an den Aussenwindungen. Das Rindenband ist hier von normaler Breite, welches bei dem Zurücktreten der atrophischen Partien, ein abnormes Uebergewicht an Umfang gewinnt. Der Occipitallappen des normalen Gehirns besitzt, wie bekannt, das schmalste Rindenband.

70—90. Die Unterscheidung in einen medialen ventralen und lateralen convexen Rand, welche an gefärbten Schnittpräparaten durch ein normales Gehirn ohne weiteres gelingt, wird an der zu betrachtenden Serie dadurch erschwert, dass in Folge des beträchtlichen Substanzverlustes der medialen und ventralen Windungen die sich zwischen den beiden Letzteren normaler Weise vorfindende winkelige Knickung verwischt ist. Die Durchschnitte besitzen daher das Aussehen oval oder spindelförmig begrenzter Figuren.

Der in Fig. 4 eine einzige, und zwar der medialen Seite zunächst liegende Windung treffende totale Markverlust, scheint sich in Fig. 5, welche Präp. 70 wiedergiebt, zu vergrössern, indem sich der ventrale Rindensaum gefaltet und eine Duplicatur der Windung bewirkt hat. Das Lumen des Hinterhorns hat sich geöffnet. Rings um dasselbe befindet sich entfärbtes Gewebe, welches sich in die dritte äussere Occipitalwindung fortsetzt. Rinde und Mark der I. und II. äusseren Occipitalwindungen verhalten sich wie auf Figur 4.

Das gesammte lange Mark der Unterlippe wie der Oberlippe der Fissura calcarina, ferner des Cuneus, des Gyrus lingualis und fusiformis (siehe Fig. 6 die in die dritte äussere Occipitalwindung eintretende Aufhellung) fehlt. Von den subcorticalen Associationssystemen sind an der medioventralen Seite nur spärliche Reste vorhanden, während dieselben an den drei convexen Occipitalwindungen völlig normal sind.

Jener Streifen blasser gefärbten Gewebes, der im Cuneus zwischen Defect und normal tingirtem Mark, der äusseren Ventrikelwand entlang allmälig sich zuspitzend, herabsteigt, enthält unter dem Mikroskop ein Bündel scheinbar längefer Fasern, die aus der Rinde der oberen Cuneuspartie hervorgehen und

Digitized by Google

in dem kräftigen, die erste mit der zweiten Occipitalwindung verbindendem Associationsbündel verschwinden (vergl. Fig. 6, As).

90—120. In diesen Schnittebenen treten zum ersten Mal nachweisbare Ueberreste von Stabkranzbündeln hervor. Die Gruppen derselben werden zuerst an der oberen Begrenzung des Ventrikels sichtbar. Ihre quergetroffenen Bündel ragen in spitzer Anordnung in das Mark der zweiten Occipitalwindung und münden als compacte längsgetroffene Bündelmasse in die dritte laterale Occipitalwindung und als schmaler Zug in den Rest der benachbarten ventralen Windung. Eine Aufhellung, welche die Stabkranzbündel in der eben gekenntzeichneten Anordnung nachahmt (siehe Fig. 7 D) und sich an dren Aussenrand in das scheinbar intacte Mark der II. äusseren Occipitalwindung spitzzulaufend verliert, ist gleichfalls auf den Ausfall secundär degenerirter Projectionsbündel zurückzuführen, die hier lateral von den erhalten gebliebenen Resten gelagert inmedio-ventrale Rindengebiete ausstrahlen (vergl. Fig. 7, 8 und 9).

Die Rindenreste des Gyrus lingualis sind zu einem schmalen Saum reducirt (s. Fig. 9). Hart abgesetzt von dem Cavum, das wohl mit Flüssigkeit ausgefüllt war, treten stark gefärbte compacte Markbündel in die gleichsam halbirte Windung (vergl. die Fig. 7, 8, 9, 10, 11) ein. In die benacharte Occipitalwindung treten gleichfalle compacte stark gefärbte Markbündel ein (vergl. Fig. 8 und 9). Die oben geschilderten Faserzüge aus der oberen Cuneuswindung, die in Fig. 7 nur mikroskopisch nachweisbar, sich in das Mark der Aussenwindungen verfolgen liessen, sind zahlreicher geworden und treten daher auch makroskopisch zu Tage (vergl. Fig. 8 und Fig. 9). In dem Markkegel, aus welchem diese Faserzüge heraustreten, findet sich eine kleine Malacie (siehe auf Fig. 8 und Fig. 9).

Die ventralen Windungen sind nicht nur ihres Marks gänzlich beraubt, sondern auch die Rinde ist bloss in deformirten Ueberresten vorhanden. Diejenige der medialen Partien ist besser erhalten und mit den Resten einzelner Associationsbündel ausgestattet, aber gleichfalls des grössten Theils des Marks entbehrend. Der mediale Rand hebt sich von dem ventralen nicht ab, sondern verläuft in einer Geraden. Rinde und Mark der Convexität scheinen intact zu sein.

Es ist bezeichnend für den Ausfall fast sämmtlicher Balken und Stabkranzbündel, dass die Bogen der um den Sulcus occipitalis lateralis herumführenden Associationsbündel an die äussere Umrandung des Ventrikels heran reichen. (Vergl. Fig. 8 und Fig. 9.)

Auch dieses Missverhältniss zwischen der Intactheit des Eigenmarks der Aussenwindungen und den wenigen Resten der sagittalen Marklager spricht zu Ungunsten der allenthalben angenommenen Ausbreitung des Stabkranzes in der gesammten Rindenoberfläche des Hinterhauptlappens.

An den folgenden Schnitten wird die mediale Begrenzung des Ventrikels durch eine dünne Membran gebildet, entlang welcher eine Ranke entmarkter atrophischer Rindenreste herabhängt (vergl. Fig. 9, 10, 11). Der Lobus lingualis fehlt gänzlich. Die halbirte Windung, welche die Einstrahlung stark

Digitized by Google

gefärbter Projectionsbündel leicht erkennen lässt, gehört wohl dem Gyrus fusiformis an.

An dem schmalen Ring secundär degenerirter Stabkranzbündel, welche den Ventrikelgrund sichelförmig umgreifen, hebt sich eine mediale, breitere, völlig aufgehellte Hälfte von einer lateralen, dem unbewaffneten Auge grau violett erscheinenden ab. Aus der entfärbten Zone läuft ein gleichfalls farbloser feiner Streifen, an die schmale Markzunge des Gyrus fusiformis angeschlossen, längs derselben herab. Dieser ist, wie das eben geschilderte Verhalten an die Hand giebt, eine Bahn, welche von secundär degenerirten, nun mehr ausgefallenen Stabkranzbündeln eingenommen wurde.

Die scharf hervortretende dunkle Markzunge (vergl. auf Fig. 10, 11, 12) scheint sich aus der Spitze eines kleinen, dunkelen Dreieckes, welches unmittelbar unter der entfärbten Zone sich befindet, zu entwickeln. Unter dem Mikroskop erweist sich dies dunkle Fasergebiet als ein Complex quer und schräg getroffener, gut erhaltener Elemente. Ebenso belehrt das Mikroskop, dass die grauviolet bestäubte Area um den unteren äusseren Winkel des Hinterhorns aus quergetroffenen, atrophischen auseinander stehenden Fasern zusammengesetzt sei.

Verfolgt man mit dem Mikroskop das schmale graue Band an der lateralen Ventrikelgrenze, so gewahrt man einen Zug verdünnter, schräg getroffener Markfasern, welche nur ein kurzes Stück ihres Verlaufes in die Schnittebene fallen.

Es fragt sich, in welche Windungen, diese erhalten gebliebenen, wenn auch atrophischen Bündel einstrahlen? Ihrer Lage nach sind Beziehungen zu Rindengebieten medialer Windungen ausgeschlossen. Aber die in Fig. 10 und 11 getroffenen Ebenen lassen ein Abgehen dieser Fasern in eine Aussenwindung geichfalls nicht erkennen. Wir sehen uns daher genöthigt, die auf Fig. 7, 8, 9 nachgewiesenen, in die dritte occipitale Aussenwindung einstrahlenden, dunkler gefärbten Markbündel, als die Fortsetzung dieser in Fig. 10 und 11 an der äusseren Ventrikelseite weiter oben schräg getroffener Markbündel anzusprechen. Diese Construction wird durch den Gang der Faserzüge in der Sehstrahlung am gesunden Gehirn gerechtfertigt. Hier steigen die zu oberst und lateralst angeordneten mit einem Knie recht jäh nach abwärts, was mit dem mehr schräg abwärts als schräg auswärts gerichtetem Verlaufsstück der Faserzüge an der oberen lateralen Ventrikelgrenze übereinstimmt.

Da, wie später zur Erörterung gelangen wird, der hintere Thalamus mit dem inneren Kniehöcker durch einen Erweichungsherd vollständig, der äussere Kniehöcker zum grössten Theil vernichtet war, so könnte man glauben, dass diese Ueberreste der centralen Sehfaserung corticofugal leiten müssten. Wir werden jedoch später sehen, dass der dorsale vordere Abschnitt des Corpus geniculatum externum erhalten geblieben ist und zwar atrophische, aber nichts destoweniger gut gefärbte Markfasern aus seiner dorsalen Kuppe entsprangen.

Es liegt daher kein Grund vor, diese Faserzüge nicht als eine centripetale Leitungsbahn aufzufassen.

Unmittelbar über dem Gipfel des deformirten Ventrikellumens setzt sich ein helleres Gebiet in die obere äussere Scheitelwindung, sich allmählich verjüngend und zuspitzend fort. Dieselbe dürfte der Hauptsache nach durch secundäre Degeneration des sich nach hinten hinauf schlagenden Balkens bedingt sein.

Fig. 10 und 11, auf denen die Fissura parieto occipitalis sichtbar geworden ist, beweisen, dass auch der vordere Cuneusantheil seines Marks fast völlig verlustig wurde.

120—150. Der medioventrale Verschluss des Ventrikels wird durch einen dünnen Saum gebildet, welcher sich nach oben hin in atrophirte und deformirte Rindenreste fortsetzt. Es ist kein Zweifel, dass diese Membran nichts anderes als die Rinde des Gyrus lingualis, respective des Gyrus hippocampi ist, welche, anfänglich ihrer markigen Unterlage beraubt, atrophirte und durch den Druck des jedenfalls pathologisch vermehrten Kammerwassers verdünnt wurde. Die Wirkung der andrängenden Flüssigkeit wird naturgemäss dort die auffälligsten Folgen nach sich ziehen, wo sich ihm der schwächste Widerstand entgegen stellt, und dies musste hier an der medioventralen Seite der Fall gewesen sein. Eine zweite Folge des Druckes des vermehrten Kammerwassers spricht sich in einem Voneinanderweichen des Gyrus fusiformis und des Praecuneus in der verticalen Richtung aus. Dadurch wurde die atrophische Rinde des einstigen Gyrus lingualis, resp. hippocampi durch das Auseinanderziehen verdünnt. (Siehe die Fig. 10, 11, 12, 13, 14.)

Bereits Schnitte der vorigen Serie, wie wir sie in Fig 10 und 11 abgebildet sehen, zeigen, dass ein beträchtlicher Theil der die Fissura parieto occipitalis umkreisenden Associationssysteme zu Grunde gegangen sein müssen. Es handelt sich um jene Bündel, welche aus der Rinde des Cuneus entspringen und auf ihrem Wege nach der Rinde des Praecuneus von der Malacie ergriffen wurden. Es ist keine Frage, dass neben den oben bereits erwähnten Balkenfasern auch diese secundär degenerirten Associationssysteme jenes hellere Feld zusammensetzen, dass sich auf den Figuren 10 und 11 als kleines Dreieck in die obere Scheitelwindung zuspitzt, um sich auf Fig. 12 zu einem hellen, den Rindenbogen der vordersten Furche begleitenden Band zu verbreitern. Hier erweist sich die aufgehellte Region als unzweifelhaft durch secundär degenerirte Associationsbündel bedingt. Die Ursache des Manifestwerdens dieser blassen subcorticalen Bogen erst auf Fig. 12, also in weit nach vorne zu gelegenen Ebenen begreift sich aus der anatomischen Lage der die Fissura parieto occipitalis umklammernden Bogenbündel, welche von hinten nach vorne ziehen. Die secundären Degenerationen auf Fig. 12 rühren von der die Cuneuslippe entmarkenden Malacie auf Fig. 10 und 11 her.

Diese secundären Degenerationen (SD auf Figur 12), welche den dorsalen Rand jenes durch die Fissura parieto-occipitalis eingestülpten Rindensaumes einfassen, sind von keiner normalen Bogenfaser durchzogen. Die Form der pathologischen Aufhellung ahmt den Verlauf der u-förmigen Associationsbündel nach. Es liesse sich daher von Fig. 12 die Thatsache ableiten, dass die kurzen, bogenförmigen Associationssysteme keineswegs aus hin- und rück-

Digitized by Google

laufenden Fasern zusammengesetzt seien, sondern compacte Bündel darstellen, die nach einer Richtung hinleiten[1]). Unmittelbar unter der Rinde der oberen, äusseren Parietalwindung sitzt ein kleiner Herd (H), welcher keine nachweisbaren secundären Degenerationen nach sich gezogen hat.

Der Balken ist auch in diesen Ebenen, wie in den dahinter liegenden, vollkommen geschwunden. Die laterale Scheitel-Schläfenwindung ist ihrer langen Markstrahlung völlig verlustig geworden. Die medialste, noch erhaltene Windung des ventralen Schläfelappenantheils enthält einen Rest von Stabkranzbündeln (siehe auf Fig. 12 St). Da die durch secundäre Degeneration bedingte Aufhellung im Scheitel-Schläfelappen (SD) auf einen Ausfall von Projections- + Balkenbündeln zurückzuführen ist, so fragt es sich, ob wir nicht Anhaltspunkte gewinnen können, Stabkranz- und Balkenbündel an Weigert-Präparaten auseinanderzuhalten.

Die aufmerskame, wiederholte Betrachtung zahlreicher Weigert-Präparate hat mich belehrt, dass dort, wo secundär degenerirte Stabkranzbündel ihr Stratum verlassen und in eine Windung eintreten, das entfärbte, blasse Gebiet sich unmittelbar in den Markkern der Windung fortsetzt und einen Kegel bildet, dessen Basis mit der Rinde des Windungsberges parallel ist. Ganz anders aber verhält es sich dort, wo die quer getroffenen Lager der Stabkranzzüge von Balkenbündeln traversirt werden, die im Gegensatz zu der Tapetumfaserung hier in compacten Zügen verlaufen (vgl. SD auf den Fig. 12, 13, 14). Bei näherem Zusehen wird ohne Weiteres klar, wie sich die entfärbte Lage degenerirter Stabkranzbündel nach aussen zu linienscharf absetzt[2]). Diese Beobachtung spricht für die Wahrscheinlichkeit, dass die in Rede stehenden Windungen keinen Stabkranz besitzen.

Am Innenrand der verschmälerten und entfärbten Stabkranzzone sehen wir eine dunkle Linie, welche sich entlang der bogenförmigen, lateralen Ventrikeleinfassung herabzieht (siehe Fig. 12, StR). In weiter nach hinten gelegenen Ebenen (siehe Fig. 10 und 11) verschwindet dieser gefärbte Saum, während in dem degenerirten Stabkranzlager, welches die äussere, untere Ventrikelbucht umgiebt, eine dunkle Bestäubung auffällt, die auf Fig. 11 die ganze Breite des degenerirten Stabkranzlagers einnimmt. Unter dem Mikroskope ist leicht ein Zusammenhang zwischen dem erhalten gebliebenen Stabkranzbündel St auf den Fig. 11, 10, 9, 8 und den markhaltigen Elementen dieser Zone nachzuweisen. Das Verschwinden der dunklen medialen Linie, die Anhäufung erhaltener Markfasern in der Einfassung der äusseren Ventrikelbucht, deren Uebergang in das Bündel (M) St weist darauf hin, dass medialst

1) Auf Grund neuerer Erfahrungen bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die secundäre Degeneration für die Verlaufsrichtung einer Hirnbahn keinen unbedingt verlässlichen Maassstab abgiebt, indem bei langwährender Leitungsunterbrechung eine secundäre Degeneration auch in entgegengesetzter Richtung stattzufinden scheint. (Anmerkung bei der Correctur.)

2) Ich habe zur Hervorhebung dieser Erscheinung an die beschriebene Grenze der Stabkranzstrata ein L gesetzt, siehe die Fig. 12, 13, 14.

Digitized by Google

gelagerte Faserzüge der Sehstrahlung in die lateralsten Partien der corticalen Sehsphäre einstrahlen, worauf bereits H. Sachs aufmerksam gemacht hat.

150—198. Der Ventrikel steht in diesen Ebenen nach innen zu offen (siehe Fig. 13). Ein Theil des Gyrus hippocampi ist nur in kleinen Rindenresten erhalten. Die Rinde aller übrigen Windungen ist vollkommen normal. Der Balken fehlt auf Fig. 13, während auf Fig. 14 bereits einzelne erhaltene Markfasern in der Balkenlage sichtbar werden. Dieselbe wird nach aussen von schmalen, dunkler gefärbten Markbündeln (siehe Fig. 14 MB) überwölbt und abgeschlossen, welche aus der Rinde des Gyrus fornicatus entspringen, oder, da die mikroskopische Betrachtung ein Auseinanderstrahlen der Fasern zu erkennen giebt, in jener ihr Ende finden. Die Bedeutung dieses Faserzuges ist noch nicht aufgeklärt. Er ummarkt sich früh, vor der unter ihm ziehenden Balkenstrahlung, und ist daher von deren, eine parallele Verlaufsrichtung nehmenden Bündelmassen an Gehirnen weniger Wochen alter Kinder leicht abhebbar. Am ausgewachsenen Gehirn verschwinden sie hinter dem mächtigen Forcepslager, als dessen lateralste Gruppen sie erscheinen. Sie greifen jedoch über die Balkenlage hinaus, durchziehen die Strata des Stabkranzes und begeben sich an dessen Aussenwand abwärts bis in den Gyrus hippocampi, um in die Rinde derselben entweder einzugehen oder in dessen Mark weiterzuziehen. Hieraus würde sich die Möglichkeit einer zweifachen Auffassung ergeben. Entweder sind es Stabkranzbündel, welche als Cingulum im Gyrus fornicatus verlaufen, statt in sagittaler in schräger oder frontaler Richtung herabbiegen, und im Gyrus hippocampi die Riechsphäre erreichen. Die im Gyrus fornicatus auf ein eng umschriebenes Areal verwiesene Fasermenge würde sich dann erschöpfen, indem deren Elemente sowohl in nach hinten convexen Bögen, als bei einer Drehung ihrer Ebene nach aussen derart auseinander träten, dass dieselben ein den Balken überhängendes Dach bildeten. Oder wir hätten Associationssysteme vor uns, welche die Rinde des Gyrus fornicatus mit der des Gyrus hippocampi verbänden.

Auf Fig. 13 ist das Stratum der secundär degenerirten und stark verschmälerten primären Sehstrahlung SD I von dem der gleichfalls secundär degenerirten, secundären Sehstrahlung SD II zu unterscheiden. Am unteren, äusseren Ventrikelwinkel finden sich an der Grenze zwischen primärer und secundärer Sehstrahlung, zwischen dieser und der ausgefallenen Balkenlage zwei sich als dunkle Linien darbietende, markhaltige Stabkranzreste (Fig. 13, StR). Ungefähr in der mittleren Höhe des äusseren Ventrikelrandes springt ein dunkles, länglich-spitzwinkeliges, aufrecht stehendes Dreieck in die Augen, welches gleichfalls ein Ueberbleibsel markhaltigen Stabkranzes darstellt (Fig. 13 StR weiter oben). In weiter vorn gelegenen Ebenen verliert diese Fasergruppe ihre scharf umrissene Gestalt, streckt sich zu einer Spindel und verliert sich allmälig in jenen, durch compactere Bündelquerschnitte verbreiterten und dunkler gefärbten Streifen. Unterhalb der faserleeren Stabkranzlage des ventralen Ventrikelbodens bewegt sich eine mit Hämatoxylin kräftig gefärbte Bündelmasse in dem noch erhaltenen Theil des Gyrus hippocampi.

Digitized by Google

Die dreieckige Gruppe ummarkter Stabkranzbündel geht in ihrer Markentwicklung der secundären Sehstrahlung voran und fällt bei einer unterbrechenden Läsion in ihrem centripetalen Antheil der secundären Degeneration anheim.

Die Elemente dieser isolirten Gruppe weichen, sobald man nur ein wenig zurückliegende Ebenen besieht, auseinander und verleihen der leeren, weissen Lage eine diffuse, graue Trübung. Es liegt kein Grund vor, diese Fasern nicht als centripetale Leitungen innerhalb der centrifugalen Sehstrahlung aufzufassen. Aufhellungen, die auf den Ausfall secundär degenerirter Fasern beruhen, sind hier in allen Windungen nachzuweisen (vergl. Fig. 12 u. 13). Im Hinblick auf die obigen Erörterungen muss hier neuerdings betont werden, dass es sich nur um secundär degenerirte Balkenfasern handeln kann, da sich die aufgehellten Stabkranzstrata linienscharf gegen die in die einzelnen Windungen sich fortsetzenden lichteren Partien abgrenzen.

198—220. Der Gyrus hippocampi fehlt auch hier vollständig. An seiner Stelle schliesst eine dünne Membran, welcher Reste des Ammonshorns anliegen, den erweiterten Ventrikel nach innen ab. Die durch den Erweichungsherd entfernten Partien sind von dem unversehrten Antheil des Gyrus fusiformis scharflinieg abgesetzt. Dieser beschränkt sich auf den Rest eines Windungsberges, dessen Rindenkuppe in die Innenwand des Sulcus occipito-temporalis lateralis übergeht. Das Windungsmark der zweiten und dritten Temporalwindung ist auffallend schwach gefärbt.

Am Rand der obersten Markzüge der ersten Schläfewindung zieht sich ein dunkleres, stärker hervortretendes Band medialwärts, entlang der Fissura Sylvii, um sich am Beginn jener sanften Erhebung, welche die spätere Querwindung ankündigt, in zwei bereits makroskopisch unterscheidbare Zweige zu spalten, von denen sich der schief nach innen aufsteigende unter der Lupe in seiner Eigenschaft als Associationssytem der Fissura Sylvii zu erkennen giebt, während sich der untere in einem Bogen nach der inneren Kapsel wendet, und, mit Hülfe einer schwachen Vergrösserung verfolgt, an einer Gruppe quergetroffener Bündel Halt macht (vergl. hierzu Fig. 15).

Hart an der vollkommen intacten Tapetumschicht zieht sich ein etwas heller gefärbtes, schmales Stratum herab (siehe Fig. 15 St_1), welches unten mit einer zweiten, ebenso gefärbten, breiteren Bündelmasse (siehe Fig. 15 S_2) confluirt. Diese letztere ist nach innen, aussen und unten von weissen Linien eingeschlossen. Nur die untere, äussere Umrandung wird von einer grauen Schicht bedeckt, die unter dem Mikroskop ihre Zusammensetzung aus längs getroffenen Fasern verräth. Dieselben lassen ihren Zusammenhang mit St_1 und St_2 unschwer nachweisen.

Die sich lateral von den besprochenen Stabkranzverhältnissen im Windungsmark der ersten Schläfewindung ausbreitende hellere Zone (siehe Fig. 15 T_1 SD) ist hellgrau und unterscheidet sich durch diesen Färbegrad von dem Weiss der faserleeren Stabkranzlager. Indem sie von den kurzen Bogenbündeln begrenzt wird, gewinnt sie eine dreieckige Gestalt. Verfolgen wir aber diese aufgehellte Partie bis zur Höhe des Schweifkernschwanzes, dann lässt uns dieses schärfer umgrenzte Negativ ein Bündel vermissen, welches am normalen Hirn

Digitized by Google

mit eben diesem Schwung in die erste Schläfewindung eingeht und als centrale Hörbahn bekannt ist. Diese hellgrauen Partien erscheinen entlang der Stabkranzlager und begrenzen sich mit unscharfen Zacken gegen das Mark der II. und III. Schläfewindung. Die zwei Varietäten der Tinctionsfähigkeit erklären sich wohl aus der Richtung der ausgefallenen Markbündel. Während das hellgraue, in die erste Schläfewindung sich hineinziehende Band auf den Ausfall schräg getroffener Bündel zurückzuführen ist, so deutet die Abwesenheit jeder Farbe auf compacte, quergeschnittene Faserzüge hin.

Als Stabkranzreste betrachten wir:

1. Jene aus anscheinend zarteren Elementen zusammengesetzten Züge, die, eng an das Tapetum geschmiegt, sich nach unten aussen verbreitern und über das weisse Grenzgebiet hinaus sich fortsetzen (Fig. 15 St_1).

2. Jene Bündelreihe, welche das weisse Stratum ausgefallener Stabkranzzüge halbirt und ungefähr in dessen Mitte herabläuft, um sich mit dem erstgenannten Zug zu vereinigen.

3. Dem Schweifkernschwanz anliegende Gruppen leicht schräg getroffener, kräftiger Bündel. Am oberen Rand des Ersteren findet sich eine helle Lücke im Areal des Stabkranzes.

Um den Verlauf dieser Stabkranzbündel zu beurtheilen, wird es sich empfehlen, gleich jetzt ihr Verhalten an weiter vorne zu liegenden Schnitten zu studiren. Ebenso wollen wir uns an bereits betrachtete, zurückliegende Ebenen jener Bündel erinnern, die durch die charakteristische Anordnung ihrer Elemente leicht wiederzuerkennen sind.

Die Bündel, welche wir unter 1 zusammengefasst, verlieren sich nach vorne zu sehr bald; Schnittebenen, die den vorderen Vierhügel treffen, enthalten nur eine sehr spärliche Zahl dieser dem Tapetum engbenachbarten Fasergruppen. Schnitte von No. 200 an lassen aus denselben einen compacten Ausläufer in die dritte Schläfenwindung eintreten und seine allmälige Erschöpfung nach vorne erklärt sich durch den Abgang dieser Fasern.

Ebenen, welche die Stabkranzbündel der inneren Kapsel, continuirlich fortlaufend, in den Hirnschenkelfuss verfolgen lassen, überzeugen, dass die dem Tapetum zunächst hinabziehenden Fasern in den lateralen Theil des Hirnschenkelfusses sich einsenken. Die Rinde der dritten Temporalwindung steht daher durch die Bahn des Hirnschenkelfusses mit Ganglien tieferer Regionen in leitender Verbindung.

Dies Ergebniss deckt sich mit Anschauungen, die Marie und Guillain[1]) in einer diesem Gegenstand gewidmeten monographischen Darstellung niedergelegten. Was das Caliber und die Anordnung der Elemente dieses Faserzuges betrifft, so entsprechen dieselben einem analogen Verhalten der secundären Sehstrahlung. Die morphologische Aehnlichkeit wird auf verwandte Functionen schliessen lassen. Diese werden als rindenreflectorische Vorgänge durch Gehörsvorstellungen unmittelbar ohne Einmengung anderer Gedanken

1) La Semaine médicale. 1903. No. 28.

Digitized by Google

angeregte und durch den Subcortex zu coordinirten Bewegungsformen gestaltete Reizvorgänge zu betrachten sein.

Schreiten wir zu den Vorkommnissen frontalwärts sich fortsetzender Querschnitte vor, dann bemerken wir, dass das mittlere Markbündel St_2 zur äussern Begrenzung der weissen faserlosen Bahn und scheinbar breiter geworden ist (siehe Fig. 16). Diese scheinbare Verbreiterung rührt davon her, dass die Bündel nicht direct, sondern quer geschnitten wurden. Die zu oberst gelagerten Bündel (siehe Fig. 16 St_3) sind längs getroffen und strahlen in die Querwindung des Gyrus temporalis primus ein.

Machen wir einen Schritt nach vorwärts, dann sehen wir diese Fasern zu einem compacten, längsgetroffenen Bündel vereint, welches nach aussen plötzlich aufhört, in dem es seinem Verlauf zufolge aus der vorliegenden Schnittebene heraustritt (siehe Fig. 17 St). Die längsgetroffenen Faserzüge dieses Stumpfes lassen sich auf Fig. 18 einerseits bis in den dorsalen Theil des vorderen äusseren Kniehöckers, welcher zurückgeblieben ist (siehe Fig. 17 und 18, Cge), andererseits über die basalen Theile des Linsenkerns hinwegschreitend, als lateralste Zuzüge in den Hirnschenkelfuss verfolgen (siehe Fig. 18).

Da der innere Kniehöcker und das Pulvinar bis auf unbedeutende Reste geschwunden sind, muss die nach Fig. 16 unzweifelhaft feststehende Anwesenheit normaler Stabkranzbündel in der Querwindung auf die corticofugale Natur dieser Faserzüge hinweisen.

Zwischen den wohlgefärbten Faserzügen füllen eine Reihe heller Streifen das Mark der Querwindung aus. Die erste Schläfenwindung und das Rudiment der zweiten entbehrt des tiefen Markes gänzlich; an seiner Stelle befindet sich eine diffuse Aufhellung, welche die dunkler gefärbten normalen Associationssysteme stärker hervortreten lässt (siehe Fig. 16, SD). Die Letztere ist auf Fig. 17 im Mark der Querwindung der ersten Schläfewindung noch leicht nachweisbar, erstreckt sich aber bis in das Mark der dritten Schläfewindung. Auf Fig. 18 sind die durch secundäre Degenerationen herbeigeführten Aufhellungen nicht mehr nachweisbar.

Aus diesem Beund ergiebt sich, dass vom inneren Kniehöcker und hinteren Sehhügel Faserzuge entspringen, die der Mehrzahl nach in die hinteren Partien, der temporalen Querwindung, der ersten Schläfewindung, aber viel leicht auch in die dritte Temporalwindung einstrahlen. Andererseits enthalten diese Windungen normale Stabkranzbündel, welche offenbar aus der Rinde des Schläfelappens entspringen und unter und über die Basis des Linsenkerns hinaus durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuss einmünden, um, wie bekannt, zwischen den lateralen Brückenkernen ihr Ende zu finden.

Es wurde bereits erwähnt, dass der vorderste Abschnitt des äusseren Kniehöckers zwar atrophisch, jedoch vorhanden ist (siehe Fig. 17 und 18, Cge). Fig. 17 zeigt, dass sich der doppelte Markrand seiner Kapsel erhalten hat. Untersucht man diese Gegend mit dem Mikroskop, so bemerkt man eine Anzahl gut gefärbter Fasern, die in den dorsalen Rand des äusseren Kniehöckers hinabbiegen. Da ich an einem anderen von mir in durchsichtige Schnitte zer-

Digitized by Google

legten, sowie an den abgebildeten Schnittpräparaten eines von Henschen untersuchten Gehirnes[1]) in Folge der Zerstörung der dorsalsten Stabkranztheile des Corpus geniculatum externum, eine secundäre Degeneration jener Bündel der Sehstrahlung vorfand, die im vorliegenden Falle erhalten geblieben waren, so vermuthe ich in den Ganglien jenes atrophischen Restes die Ursprünge der in den dorsalen Etagen der Sehstrahlung nach hinten ziehenden und in der Rinde des Gyrus fusiformis und occipitalis tertius endigenden markhaltigen Faserzüge.

Es wäre immerhin die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass einzelne dieser Fasern durch die innere Kapsel nach abwärts ziehen oder sich in die ventrolaterale Thalamusgegend verlieren.

Etwa die mediale Hälfte der Fasern des Cingulums erscheint secundär degenerirt und hebt sich als helle Sichel von dem lateralen normalen Bündelantheil ab (siehe in Fig. 15 und 16, Cg und SCg). Dieses Verhältniss verwischt sich auf den Figuren 17 und 18, so dass die Querschnitte der bekannten kräftigen Cingulumfasern gänzlich zu fehlen scheinen. Man darf hierbei nicht vergessen, dass auch am normalen Gehirn gerade diese Gegend des Gyrus fornicatus an Frontalschnitten ein Minimum an Cingulumfasern darbietet[2]).

Während nun occipitalwärts, wie auf Fig. 13 und 14 ersichtlich, kein Cingulum nachzuweisen war, tritt an mehr vorne gelegenen Ebenen (siehe Fig. 19) eine beträchtliche Fasermenge von der medialen Seite in das entfärbte Gebiet, um dasselbe weiter vorne gänzlich auszufüllen.

Der Stirnpol wurde sagittal geschnitten und es zeigte sich, dass das um das Balkenrostrum sich knieförmig herabbiegende Cingulum keine Fasereinbusse erlitten hatte. Nur unmittelbar über dem Balken zog ein schmaler weisser Streifen. (Siehe Fig. 20, SD.)

Ferner ist hervorzuheben, dass sich der dem Balken aufliegende helle Saum auch in frontaler Richtung nach aussen bis zu den Stabkranzbündeln hin erstreckte, um sich denselben als scheinbar medialster Antheil anzugliedern. Ein analoges Verhalten wurde an den Präparaten durch das rechte Stirnhirn offenbar. (Vergleiche Fig. 20 der linken Hemisphäre mit Fig. 12 der rechten Hemisphäre).

Der Schweifkernkopf ist in seinen lateralen Partien deutlich eingesunken. In der äusseren Hälfte der durchziehenden Stabkranzbündel befindet sich eine kleine Cyste. (Siehe Fig. 20.)

Aus dem hier vorgeführten Verhalten lässt sich für die normal gebliebenen Cingulumfasern (siehe Fig. 20 Cg. und Fig. 19 Cg.) der Schluss ableiten, dass

---

1) Dieser Fall findet sich im IV. Bd. seiner Pathologie.

2) Vergleiche hierzu die Abbildungen von Frontalschnitten durch das normale Gehirn in Dejerine's „L'Anatomie des centres nerveux".

Flechsig hat in überzeugender Weise dargethan, dass das Letztere nicht der Fall sei. Vergl. hiezu Flechsig „Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde insbesondere des Menschen. Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Sitzung vom 11. Januar 1904.

Digitized by Google

deren Ursprungsgebiet die Rinde der hinteren Hälfte des Gyrus fornicatus nicht sein, dass aber die Läsion am Streifenhügelkopf und in den äusseren Fasermassen des Stabkranzes die secundären Degenerationen verschuldet haben könne.

No. 220—250. Die wenigen Rindenstücke und Membranen, welche in regelloser Anordnung einen nur unvollkommenen medialen Verschluss des Unterhorns herbeiführen, machen allmählich einer geschlossenen, aber leeren Rindenschale Platz. (Siehe Fig. 17.) Diese umfasst ein der Marksubstanz vollends entbehrendes, aber in seinen Dimensionen wohl kaum verringerten Cavums. Die Flüssigkeit des Ventrikels hat die oben abschliessende Membran ventralwärts eingestülpt. (Siehe Fig. 17 und Fig. 18.)

Plötzlich erscheint im Gyrus hippocampi ein gesunder Markkern, von einem scharfen Vicq-d'Azyr'schen Streifen umrandet. (Siehe Fig. 18 M.) Schnitte, welche durch den Mandelkern geführt sind, lassen unter einem wohl conservirten, in die Markkapsel der Amygdala eingehenden Markstreifen einen zweiten aus secundär degenerirten Fasern zusammengesetzten Parallelzug hervortreten. (Siehe Fig. 19 St. und SD.)

Am oberen medialen Markrand gegen die Spitze des Schläfelappens zu findet sich eine weniger deutlich umschriebene Aufhellung, die wohl auf den Ausfall secundär degenerirter Bündel zurückführbar ist. (Siehe Fig. 20 SD?)

Aus dieser Erscheinungsweise, resultirt eine stricte Verneinung jedweder Möglichkeit die Markbündel M auf Fig. 18 und St. auf Fig. 19 als das Ende des temporalen Cingulumschenkels zu qualificiren. Hingegen dürfte das Aussehen und der Verlauf den Gedanken nahelegen, in ihnen eine indirecte Fortsetzung der lateralen Olfactoriuswurzel durch den Mandelkern zu erblicken. Von einer etappenmässigen Besprechung localer Details wurde für die Associationssysteme, als einem der Uebersicht hinderlichen Umstande Abstand genommen.

Es werden nun im Folgenden die Vortheile, welche die durch secundäre Degeneration der Stabkranz- und Balkenfasern geklärten und vereinfachten Verhältnisse im Bauplan des Hemisphärenmarkes ergaben, benützt, um den gangbaren Auffassungen der beschriebenen Associationsbündel gegenüber Stellung zu nehmen.

Ausser den subcorticalen Bogenbündeln, die mit dem Verbleiben des Vicq-d'Azyr'schen Streifens in der Rinde im geraden Verhältnis zu stehen scheint, sieht man an den durch die Figuren 6 und 7 reproducirten Präparaten mit Hilfe des Mikroskopes einzelne längere Bündel aus dem Cuneus in die Gegend der zweiten Occipitalwindung hinabziehen. (Siehe Fig 6 und 7 As.) Nach vorne zu werden diese Bündel compacter, so dass sie schon für das freie Auge sichtbar sind. (Siehe Fig. 8 und Fig. 9 As.) Lange Associationssysteme sind im Hinterhauptslappen weiter nicht nachweisbar.

Der Fasciculus occipito-perpendicularis (Wernicke), welcher die Scheitelwindungen mit dem Gyrus fusiformis verbinden soll, fehlt an den betreffenden Schnittebenen (siehe Fig. 12, 13, 14). Es fiel mir aber bei Durchsicht der einschlägigen Literatur eine merkwürdige Uebereinstimmung im Hinblick auf

Digitized by Google

das regelmässige Fehlen dieses Bündels bei bestimmtem Sitze der Läsion auf. Die Abbildungen aus der bekannten Arbeit Onufrowicz's über einen Fall von Balkenmangel, diejenigen, welche Hahn seiner Untersuchung des von Lissauer klinisch als seelenblind erkannten Gehirnes anhängt und schliesslich die Zeichnungen, welche Henschen als Illustrationen des anatomischen Befundes im Falle Klönemann im IV. Bande seiner Pathologie vorbringt, zeigen übereinstimmend einen hellen Streifen an dem Aussenrande der Stabkranzzüge herablaufen, obgleich die Parietalwindungen und die Gyri fusiformes in den zwei ersten Fällen vollkommen intact geblieben waren. Hingegen fehlte bei Onufrowicz die Balkenstrahlung von Geburt, bei Hahn und Henschen in Folge einer an der medialen Seite des Hinterhauptslappens sitzenden Herderkrankung in der gegenüberliegenden Hemisphäre. Da sowohl an der linken, als der rechten Hemisphäre des vorliegenden Gehirns in den fraglichen Ebenen der Fasciculus occipito-perpendicularis nicht zu sehen war, der Balken aber beiderseits gleichfalls fehlte, so muss ich neuerdings Schnopfhagen's Vermuthung, man habe hier kein Associationssystem, sondern Balkenfasern vor sich, als durchaus annehmbar anerkennen.

Weniger geeignet ist unser Fall etwas Beweisendes für das Thema vom Fasciculus longitudinalis inferior zu erbringen, da das wichtige Gebiet der die Hörsphäre umgebenden Region des Schläfelappens durch das Zusammenfliessen der secundär degenerirten Projectionsbündel für Schläfe- und Hinterhauptslappen den Nachweis eines eventuell gleichfalls hier secundär degenerirten Associationssystems vom Hinterhauptslappen unmöglich machen.

Der Fasciculus arcuatus ist an keiner Hemisphäre zu entdecken.

Der Fasciculus uncinatus ist von normalem Aussehen (siehe Fig. 19, Fasc. unc.).

Recapituliren wir die pathologischen Veränderungen an den subcorticalen Centren, soweit sie unserer Untersuchung zugänglich waren, so sahen wir:

1. Beiderseitige Affectionen des Streifenhügelkopfes, rechts weit stärker als links ausgeprägt [1]).

2. Am linken Thalamus wurde der innere Kniehöcker, der grösste Theil des äusseren Kniehöckers, das Pulvinar, das Ammonshorn bis auf wenige Reste seines vordersten Antheils durch den Erweichungsherd vernichtet. Derselbe nahm in gewissenen Ebenen an der Thalamusbasis die Gestalt eines aufrecht stehenden stumpfwinkeligen Dreiecks an, dessen stumpfe Spitze die untersten Bündel der inneren Kapsel zu ergreifen drohte. Der rechte Thalamus gelangte leider nicht in meine Hände.

---

1) Vergleiche die in Dejerine's „L'Anatomie des Centres Nerveux" durch Farben kenntlich gemachten Gefässbezirke des Gehirns.

Digitized by Google

3. Beiderseis eine kleine Cyste im äussersten Abschnitt des vorderen Schenkels der inneren Capsel, ebnso, jedoch weit kleiner im ventro-lateralen Kerngebiet des Thalamus opticus. (Siehe Fig. 18 Cy.)

Als vollkommen normal erwiesen sich:

Der Hirnschenkelfuss, der rothe Kern, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, die hintere Commissur. das Meynert'sche Bündel. die vordere Commissur siehe (Fig. 19). Die Atrophie des Linsenkerns ist der gesammten Volumsabnahme der Hemisphäre parallel. (Linke Hemisphäre.)

Die Brücke und das Kleinhirn wurden gleichfalls in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt, jedoch ohne dass eine mit der Weigertmethode nachweisbare Veränderung im Mark festgestellt werden konnte.

Das Gleiche gilt für das Rückenmark.

V.

Ein 64jähriger, an ausgesprochener Arteriosklerose leidender Mann wird plötzlich von einer rechtsseitigen homonymen Hemianopsie und nur wenige Tage währenden Lähmung des rechten Armes befallen, welche eine anhaltende Parese desselben zurückliess. Als Ursache dieser beiden Symptome ist wohl zweifellos eine Embole der Arteria chorioidea anzusehen, die zu einer totalen Erweichung des inneren, zum grössten Theil des äusseren Kniehöckers, der hinteren Partien des Ammonhorns und der untersten Bündel der inneren Kapsel geführt hatte. Die Malacie kroch im Mark des Gyrus hippocampi nach hinten, dessen Rinde untergrabend, und erstreckte sich im medioventralen Mark bis in den Hinterhauptslappen. Dieser Umstand legt den Verschluss eines Astes der Arteria cerebri profunda nahe. Am zerschnittenen Gehirn konnte man nicht mehr entscheiden, ob die Verstopfung ein einziges Gefäss betraf, als dessen Zweige die versperrten Gefässe anzusehen wären, oder ob zwei Embolien in Frage kämen. Es wäre auch möglich, dass in Folge der Erweichung im Ernährungsgebiet der Artheria chorioidea durch ein Partikelchen des zerstörten Gewebes eine spätere Thrombose eines Astes der Arteria cerebri profunda stattgefunden hätte. Im unteren lateralen Thalamus nahm der Erweichungsherd eine stumpfwinkelig dreieckige Gestalt an, welche mit der Basis in die Gegend der Kniehöcker eingesenkt war, während die Schenkel des stumpfen Winkels in die untersten Bündel der inneren Kapsel hineinragten. Diese Lage der Erweichung zu den Letzteren wird als die Ursache der anfänglichen Lähmung und bleibenden Parese des rechten Armes anzusehen sein. Bemerkenswerth ist, dass sich im Hirnschenkelfuss keine secundären Degenerationen nachweisen liessen was wohl mit der Beeinträchtigung, jedoch ohne Aufhebung der rechten Armfunction in Einklang zu bringen wäre.

Die übrigen Sinnesorgane erwiesen sich, falls das Ergebniss der Untersuchung deren wahren Functionszustaud zu Tage gefördert, als nicht von der Norm abweichend. Boi der späteren Augenspiegeluntersuchung wurde eine stärkere Abblassung der Papillen constatirt. Für den befremlichen Umstand,

Digitized by Google

dass trotz der Zerstörung des inneren Kniehöckers, des Pulvinars, des Ammonshorns und der dem Gyrus hippocampi angehörenden Stabkranzbündel an der linken Hemisphäre keine Abnormität des Geruchs- und Gehörsinnes sich fand, würde nur in einem vicariirenden Eintreten der rechten Hemisphäre eine Erklärung sich darbieten, da die subcorticalen Ausgangsstationen der Gehörs- und Geruchsleitung vernichtet und centripetal sich fortsetzende secundäre Degenerationen verfolgbar waren. Die stärkere Abblassung der Papillen wird durch die Atrophie des rechten Sehnerven im Gefolge des malacischen, linken Kniehöckers verständlich.

Die völlige Erblindung, welche sich 3 Jahre nach dem ersten Anfall eingestellt hatte, begründete das Hinzutreten einer linksseitigen zu der älteren rechtsseitigen Hemianopsie. Den zweiten Anfall klärte die Section durch eine Verstopfung des sich über den Cuneus hin verzweigenden Astes der Arteria cerebri profunda auf.

Die Gedächtnissstörungen, die sich als einen Ausfall von Erinnerungsbildern der Ereignisse vor dem zweiten Anfall zu erkennen gaben, sind wohl als die häufige Folgeerscheinungen eines Insultes, als retroactive Amnesie anzusprechen. Die Herabsetzung der Merkfähigkeit für Personen und Vorgänge, mit denen Patient im Krankenhaus bekannt wurde, könnte entweder eine functionell bedingte oder eine von den beiderseitigen Erweichungsherden des Occipitallappens herrührende Gedächtnissstörung bedeuten.

Um diese Frage zu entscheiden, wird es angezeigt sein, die Anmerkungen über das Verhalten des Gedächtnisses in anderen Fällen doppelseitiger Erweichungsherde des Hinterhauptlappens heranzuziehen. Während Lunz, Neukirchen, Schmidt-Rimpler, Küstermann eine Schwächung des Gedächtnisses beobachteten, heben Laqueur und Peters die intacte Beschaffenheit desselben hervor. Sachs erwähnt darüber nichts, was wohl beweist, dass auffällige Gedächtnissstörungen in seinem Falle nicht vorhanden waren. Es ist daher der Schluss erlaubt, dass beiderseitige Erweichungen in den Hinterhauptslappen, welche zu doppelseitiger Hemianopsie geführt haben, eine auffallende Gedächtnissschwächung nicht zur Folge haben müssen. Dies hängt mit der Erfahrungsthatsache zusammen, dass die meisten Menschen vom Wortbild aus die Erinnerungsbilder der übrigen Sinnessphären am leichtesten zu erregen vermögen, das Centrum der acustischen Erinnerungsbilder im Schläfelappen aber in allen Fällen intact geblieben war. Die Gedächtnissstörungen bei Lunz, Neukirchen, Schmidt-Rimpler, Küstermann wurden durch die ursächliche Erkrankung, welche zur Thrombose geführt hat, hervorgerufen.

Ferner war die Psyche unseres Patienten zeitweise nicht frei, er äusserte Verfolgungsideen und war tief deprimirt. Beeinträchtigung der normalen Psyche bei doppelseitiger Hemianopsie in Folge von Erweichungsherden des Hinterhauptlappens, führen Lunz, Neukirchen,

Henschen (Fall Kloenhammer) an. Lunz schreibt von seiner Patientin, sie sei sich über ihren Zustand nicht im Klaren, wisse nicht, wo sie sich befinde, noch wer sie ausfrage . . . . später habe sich ein Zustand manischer Verwirrtheit entwickelt, sie hätte nun Volkslieder gesungen, Tanzversuche gemacht, durcheinander gesprochen.

Neukirchen erwähnt eine psychische Alienation, die eher einer Verkennung der Situation als einer Orientirungsstörung im Raume, wie sie der Autor bezeichnet, zu gleichen schien: „Einmal glaubte Pat. sich in ihrer Wohnung in Cassel, ein anderesmal meinte sie in der Post zu fahren, an einem Tage erklärte sie, im Sarg zu liegen, an einem anderen wieder sich auf Reisen zu befinden.“ (p. 41.)

Henschen bemerkt von seinem Pat., dass er vom 6. Tage ab unklar wurde, Beeinträchtigungsideen hatte, meinte, er würde entlassen. Die Unklarheit währte bis zum Tode.

Schmidt-Rimpler konnte an seinem Rindenblinden in der letzten Zeit eine deutliche Herabsetzung der psychischen Functionen feststellen.

Dem entgegen konnten Laqueur und Förster-Sachs an ihren Patienten keine psychische Abnormität entdecken. Auch das Lesen und Schreiben war, wie in unserem Falle intact geblieben.

Eine Mittelstellung nehmen die Fälle Peters und Küstermann ein. Die Psyche verblieb anscheinend normal, im ersteren Falle wurde typische verbale Alexie und partielle Seelenblindheit und Einbusse der optischen Phantasie angetroffen. Wir sehen also, dass ebensowenig eine Psychose mit bestimmtem Inhalt als eine Psychose überhaupt im Gefolge der sog. corticalen Blindheit auftreten musse. Es bleibt daher dahingestellt, ob und inwieweit die Psyche durch die beiderseitige Hemisphärenerkrankung beeinflusst werde.

Während die Gedächtnissstörungen und die psychotischen Zustände vorübergehende Schwankungen aufwiesen, blieben gewisse, in der Krankengeschichte detaillirt geschilderte Orientirungsstörungen dauernd bestehen.

Förster hat die auffallende Erscheinung des Verlustes derjenigen Erinnerungsbilder, welche die Lagebeziehungen der einzelnen Gegenstände zu einander als residuäre Gesammtbilder einer Netzhaut im Gedächtniss constituiren, als Störungen des Ortsgedächtnisses bezeichnet. Gleiche Beobachtungen wurden von Groenouw, Magnus, Dun, Anton, Peters und anderen verzeichnet. Insbesondere gewähren Schilderungen, wie etwa der von Peters untersuchte Patient, welcher ein Continuum zwischen zwei als einzeln gesehenen Gegenständen nicht herzustellen, daher deren Distanz von einander nicht abzuschätzen vermochte, wie er die einzelnen Buchstaben zwar sah, ohne

Digitized by Google

im Stande zu sein, dieselben zu einem Wort aneinander zu reihen, einen Einblick in das Wesen jener Störung, in dem sie das durch Krankheit gesetzte Unvermögen für verwickeltere Vorstellungscombinationen unter elementaren Verhältnissen aufgeklärt. Die Störungen des Ortsgedächtnisses, wie sie unser Patient bei Lebzeiten erkennen liess, lassen an einen Ausfall ganz bestimmter optischer Erinnerungsbilder denken. Sie schienen eine Theilerscheinung der allgemeinen Gedächtnissschwäche zu sein, unterschieden sich jedoch von der Afunction, gleichfalls unerregbarer Vorstellungsgruppen dadurch, dass sie unverändert fortbestanden.

Die Leistungsunfähigkeit eines Zellcomplexes führt sich auf Ernährungsstörungen desselben oder auf den materiell nachweisbaren Untergang seiner Elemente zurück. Das atheromatose Arteriengeflecht des Patienten kann für die intra vitam vorübergehend nachweisbaren Gedächtnisslücken als die Folgen ungenügender Speisung durch die erkrankte Gefässwand verantwortlich gemacht werden, die bis an's Lebensende währenden Orientirungsdefecte deuten jedoch auf eine Beziehung zu den vorhandenen Erweichungsherden hin.

Die Orientirung im Raume setzt die Schöpfung derselben durch das Zusammenwirken von Vorstellungen gewisser Sinnesgebiete voraus. Es kann nun als ein im Thierreiche durchgreifend bestätigtes Gesetz gelten, dass sich die räumlichen Beziehungen durch die Centralorgane jener Sinne entwickeln, deren peripherer aufnehmender Mechanismus eine hohe Stufe der Entwicklung erreicht hat. Von diesem einleuchtenden Prinzip ausgehend, wäre die Durchführung der Orientirungsfähigkeit in der Thierreihe von morphologischen Gesichtspunkten die denkbar erspriesslichste, und wir hätten gewünscht, dass sich Herr Hartmann[1]) in seinem stattlichen Buche „Die Orientirung" dieser fruchtbringenden Aufgabe unterzogen hätte, ohne ihm unseren Respect vor dem breiten Fluss seiner Darstellung und der hierin bekundeten Seelenkenntniss der Wirbellosen vorzuenthalten. — Der Mensch glaubt von der Realität eines Dinges überzeugt zu sein, wenn dasselbe zu Tastwahrnehmungen Anlass giebt. Optische Sinneseindrücke allein werden nur dann zum Beweise einer in der angenommenen Aussenwelt bestehenden Reizquelle, wenn der Schlussapparat des Grosshirns den Gegenstand für den Tastsinn als unerreichbar erkannt hat, wie dies für die Sterne des nächtlichen Himmels gilt.

---

1) Dr. Fritz Hartmann: „Die Orientirung", die Physiologie, Psychologie und Pathologie derselben auf biologischen und anatomischen Grundlagen. Leipzig 1902.

Digitized by Google

Wenn Wachsthumsenergie und Function in einem geraden Verhältniss zu einander stehen, wenn sich die Furchenbildung an den Grosshirnwindungen als ein Ausdruck gesteigerter Triebkraft darbietet, dann giebt die frühe sich vollziehende Rindensenkung zwischen hinterer Centralwindung und Cuneus einen Hinweis auf die Bedeutung der sich hier in ihrer Entwicklung vorbereitenden Faserzüge. Die Fissura parieto occipitalis wird von Bogenbündeln umspannt, welche Seh- und Tastgebiet in Verbindung setzen. Associationen zwischen Tast- und Gesichtswahrnehmungen werden geknüpft, wenn das Bewusstsein einer Aussenwelt erwacht. Diese Vorstellungsreihen werden lebendig, ehe das Sprachvermögen für die Objecte neue Beziehungen findet und festigt. Da jede Grosshirnfurche, senkrecht zu ihrem Vorlauf von einem Lager u-förmiger Associationsbündel umgriffen wird, deren Markentwicklung die Furchung voraneilt, so wird eine Beziehung zwischen diesen morphologischen Bildungen unabweislich. Die erste Furche, welche zwischen hinterer Centralwindung und Cuneus hinabsteigt, ist die Fissura parieto occipitalis. Ihr Rindengrund erhält durch reiche Faltenbildung eine beträchtliche Zunahme der Oberfläche. Die ersten Associationssysteme, die die einfache Furche umgeben, werden zu den längsten und zu directen Verbindungsbahnen zwischen der Tast- und Sehsphäre, die späteren, die secundären und tertiären Furchen umziehenden Associationsbündel drängen die Ersteren von der Rinde ab, so dass dieselben in die Tiefe gerathen.

Die periphen Endorgane des menschlichen Tast- und Gesichtsinns stehen auf einer hohen Stufe ihrer Ausbildung. Die Reize, welche der Hirnrinde aus denselben zufliessen, sind die fortgeleiteten Wirkungen eines in Erregung versetzten complicirten Organs. Innerhalb enger Grenzen (Netzhaut, Haut der Finger-Kuppe) vollzieht sich eine reiche Gliederung der angreifenden Reizgrösse durch den spezifischen Bau der sensibeln, aufnehmenden Ausgangsstation. Um aber all' diese kleinen Raumbilder an bestimmte Punkte der Aussenwelt zu verlegen, bedarf es vorerst, eines die Vorstellungen der verschiedenen Sinne zu einer Einheit umbildenden Apparates. Dass die Hirnrinde diesen Apparat abgiebt, geht aus ihrer morphologischen Stellung hervor, indem die allseitige Verbindung ihrer Elemente nicht nur zu einer anatomischen, sondern auch functionellen Einheit führen muss. Die aufnehmende Peripherie und das centralste Endorgan sind zur Schöpfung des räumlichen Bewusstseins gleich unerlässliche Factoren.

Die Theile unseres Körpers, deren Functionen in ihrer Gesammtheit zur Vorstellung eines Weltraumes führen, erscheinen uns als

empfindende Flächen (Körperhaut, Netzhaut); aber dieser Schein ist bereits das Product einer Rindenleistung.

Halten wir also an der sinnlich fassbaren Voraussetzung fest, dass die räumliche Orientirung durch Oberflächen unseres Leibes eingeleitet werde, dann wird die Ausgedehntheit derselben einen Maassstab für die Extensität der vorstellbaren Räumlichkeit liefern. Es wird daher die umfangreiche, periphere Netzhautfläche weit mehr Dinge und ihre gegenseitigen Lagebezeichnungen abbilden können, als die engbegrenzte, aber scharfsichtige Fovea centralis, welche am kleinen fixirten Object die feinste, räumliche Unterscheidung zu Stande bringt.

Analogien bietet der Tastsinn. An umschriebenen Regionen werden zwei einander nahe Zirkelspitzen als getrennt empfunden, diese kleinen Hautstückchen sind jedoch unfähig, von einem diesen Tastbezirk an Ausdehnung übertreffenden Gegenstand ein Raumbild zu entwerfen.

Jene Gruppe optischer Vorstellungen, welche für das Bewusstsein den uns umgebenden Weltraum bedeutet, führt ihren Ursprung auf Reizvorgänge der gesammten Netzhautfläche zurück, der Gegenstand unseres jeweiligen Interesses wird von der Fovea centralis allein abgebildet. Beide Netzhautgebiete besitzen ihre besondere Structur, ihre isolirte Vertretung in der peripheren und centralen Sehbahn und gewiss auch in der Hirnrinde. Sobald es gelungen ist, auch an der Sehrinde ein maculäres Territorium zu unterscheiden, wird diesem naturgemäss ein eigenes Gedächtniss entsprechen.

Kehren wir nun zu den Orientirungsstörungen unseres Patienten zurück, so erfahren wir, dass er einen von ihm oftmals zurückgelegten Weg nicht beschreiben konnte, die Strassen, die er zu berühren und traversiren hatte, nicht mehr wusste, ihm die Lage der Möbel seines Zimmers zu den Fenstern abhanden gekommen und die ihm früher geläufige Topograghie der Landkarte entschwunden waren. Dieser Gedächtnissdefect muss den obigen Erörterungen zu Folge, auf einem Verlust von Erinnerungsbildern beruhen, die im wesentlichen durch die Functionen der peripheren Netzhautbilder gewonnen wurden.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

Digitized by Google

XXII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg
(Prof. Fürstner).

Beitrag zur Lehre von der Korsakoff'schen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Ein weiterer Fall.

Von

Gaston Wehrung
in Strassburg.

Trotz der zahlreichen Abhandlungen, die seit den grundlegenden Arbeiten Korsakoff's mit der von ihm als Psychosis polyneuritica, später auch als Cerebropathia psychica toxaemica bezeichneten mit Polyneuritis einhergehenden psychischen Störung sich mehr weniger eingehend befasst haben, will es nicht unangebracht erscheinen, auch diese Arbeit demselben Thema zu widmen. Von meiner ursprünglichen Aufgabe und Absicht, die pathologische Anatomie dieser Erkrankung allein darzustellen, musste ich deshalb abweichen, weil es mir nicht angängig scheint, eine detaillirte Darstellung des anatomischen Substrates einer Krankheit zu geben, die symptomatologisch einer einheitlichen Formulirung entbehrt und weit davon entfernt ist, allgemein als nosologische Einheit anerkannt zu werden. So hat sich mir als Ziel ergeben, nach einem kurzen historischen Ueberblick die Aetiologie mit Rücksicht auf die mancherseits erhobenen Einwände auf ihre Einheitlichkeit zu prüfen, die Grundzüge der Symptomatologie aus den zahlreichen bisher veröffentlichten Krankengeschichten herauszuschälen und auf Grund der vorhandenen jeweils citirten Literatur zusammenzustellen. Demnach ergiebt die natürliche Eintheilung des Stoffes einen ätiologischen und einen symptomatologischen Theil, in dem ich auch die differentialdiagnostische Seite eingehender berücksichtige. Eine tabellarische Zusammenstellung pathologisch-anatomischer Resultate bisher untersuchter

Digitized by Google

Fälle von Korsakoff'scher Psychose und die Veröffentlichung des Ergebnisses der von mir angestellten mikroskopischen Untersuchung eines Falles aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. Els. unter Vergleichung mit jenen soll den Schluss dieser Arbeit bilden.

Historischer Ueberblick. Im Beginne der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts treffen wir zum ersten Male Andeutungen über die Gebiete, die uns hier beschäftigen sollen. Korsakoff bezeichnet als ersten, der sich mit der in Rede stehenden Erkrankung befasst hat, Magnus Huss[1]). Er hat sowohl auf die bei Alkoholisten vorkommenden Lähmungen die Aufmerksamkeit gelenkt, als auch der psychischen Störungen gedacht. Die folgenden Jahre brachten hauptsächlich Auseinandersetzungen über das Verhältniss der Erkrankung der peripheren Nerven zu der des Centralapparates, speciell des Rückenmarkes. Namentlich auf Grund der Lehren Duchenne's war man gewohnt, die Erscheinungen, die, wie wir heute wissen, grösstenteils der multiplen Neuritis angehören, auf spinale Affectionen zurückzuführen, bis Duménil[2]) in zwei mitgetheilten Fällen in den Jahren 1864 und 1866 das Wesen der multiplen Neuritis klinisch und pathologisch-anatomisch sicher stellte. Eichhorst[3]) beschrieb 1876 einen ähnlichen Fall als acute progressive Neuritis. Seiner Veröffentlichung folgten mehrere Fälle von Joffroy[4]) im Jahre 1879. Im folgenden Jahre erschien nun nach zwei[5]) früheren Veröffentlichungen die bekannte Arbeit Leydens[6]), in der er zeigte, dass nur einer verschwindenden Anzahl von Lähmungen thatsächlich ein spinaler Ursprung zukommt, und fast wollte es scheinen als seien die acute Landry'sche Paralyse und die Poliomyelitis anterior als selbständige Spinalaffectionen nicht mehr haltbar, als Oppenheim[7]) durch eine Beobachtung wenigstens für letztere den Sitz im Rückenmark nachweisen konnte. Zum ersten Male finden die hierher gehörigen psychischen Störungen bei Polyneuritis wieder Erwähnung in den genannten Arbeiten von Joffroy und

1) Magnus Huss, Alkoholismus chronicus. Stockholm und Leipzig 1852.

2) Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres. Gaz. hebd. 1864 und Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques. Gaz. hebd. 1866.

3) Ueber Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv Bd. LXIX, 1876.

4) De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Arch. de physiolog. 1879.

5) Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Ann. 1878 und Charité-Ann. 1880.

6) Ueber Neuritis und Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

7) Archiv für Psych. Bd. XIX. 1889.

Digitized by Google

Leyden. Fischer[1]) berichtet dann von 2 einschlägigen Fällen. Bei dem ersten fiel während der Beobachtung Gedächtnissschwäche und Wiederholen „der nämlichen Geschichten" auf, bei dem zweiten Kranken bestand über zwei Jahre Gedächtnissschwäche und Apathie. Ebenso führt Strümpell[2]) einen Fall an, bei dem Unklarheit und Desorientirung im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Während Vierordt[3]) ebenfalls nur lange Zeit bestehende Desorientirung erwähnt, finden wir in Müller's[4]) Fall wieder Vergesslichkeit, Verwirrtheit und Desorientirung als psychische Begleiterscheinungen genannt. Dieser Autor weist auch mit Nachdruck auf die verhältnissmässig häufige Verbindung psychischer Störung mit Polyneutritis hin. Moeli[5]) giebt von seinem ersten Patienten an, dass er nach dreimonatlicher Erkrankung ganz falsche Zeitangaben mache, die kleinen Tageserlebnisse vergesse und die Erinnerung an die ersten Wochen im Krankenhause ganz verloren habe. Von den zwei Fällen Löwenfeld's[6]) bot der eine das Bild hochgradiger Gedächtnissschwäche, die 6 Wochen bestand, und beträchtlicher Gemüthsabstumpfung. Auf die tiefen Störungen des Gedächtnisses macht ferner Charcot[7]) aufmerksam. Er zeigt an der Hand zweier Fälle, dass diese Veränderung der Psyche bei multipler Alkoholneuritis so tiefgreifend ist, dass die Kranken sich nicht einmal an das erinnern, was sie täglich zu thun pflegen. Bestimmter noch als Müller betont Lilienfeld[8]) den innigen Zusammenhang der Geistesstörung mit der Polyneuritis, indem er sagt, „die psychischen Erscheinungen sind also keineswegs nur zufällige Begleiterscheinungen, sondern müssen als integrirender Bestandtheil des gesammten Krankheitsbildes angesehen werden". Auch er konnte noch nach 5 Monate bestehender Erkrankung eine besonders ausgesprochene Gedächtnissschwäche constatiren. R. Schulz[9]) nennt bei seinem Patienten Ver-

---

1) Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Archiv für Psych. Bd. XIII. 1882.

2) Archiv für Psych. Bd. XIV. 1883.

3) Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psych. 1883.

4) Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv für Psych. Bd. XIV. 1883.

5) Charité-Ann. 1884.

6) Ueber Spinallähmung mit Ataxie. Archiv für Psych. Bd. XV. 1884.

7) Les paralysies alcooliques. Gazette des hôpitaux. 1884. Août, Leçons du mardi.

8) Zur Lehre der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1885.

9) Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis der Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885.

Digitized by Google

wirrung, Unklarheit und Eingenommenheit des Kopfes, Bernhardt[1]) bei seiner Patientin Gedächtnissschwäche und abnorme Gemüthsstimmung als psychische Symptome. Unter seinen 6 Beobachtungen erwähnt Oppenheim[2]) zwar nur beim ersten Falle Apathie und Gedächtnissschwäche, doch spricht er an anderer Stelle „von der Betheiligung der Psyche in vielen dieser Fälle.“ Auch Witkowski[3]) hebt die Gedächtnissschwäche als besonders charakteristisch für die psychische Affection hervor. Desgleichen kommt Minkowski[4]) auf die psychischen Störungen bei multipler Neuritis zu sprechen und nennt als solche eine auffallende Erregtheit besonders im Beginne der Erkrankung, später manchmal eine abnorme Apathie, Gedächtnissschwäche, gelegentlich auch Incohärenz der Ideen. Endlich muss ich nun noch C. S. Freund's[5]) Erwähnung thun, dessen Abhandlung bisher nur selten bei hierher gehörigen Aufzählungen Berücksichtigung gefunden hat, obgleich er am besten vor Bekanntwerden der deutschen Arbeiten Korsakoff's[6]) den in Rede stehenden Symptomencomplex gezeichnet hat. Seine beiden Fälle zeigen in schönster Weise generelle Gedächtnissschwäche und Pseudoreminiscenzen combinirt mit multipler Neuritis.

Zwar sind nicht alle Fälle als multiple Neuritis beschrieben, was in einer Zeit, in der, wie oben dargethan, die somatischen Symptome mit Vorliebe auf Rechnung einer spinalen Erkrankung gesetzt wurden, leicht verständlich ist, doch sind die meisten schon von anderer Seite als Fälle multipler Neuritis gedeutet worden und glaube ich, dass man bei den übrigen dasselbe thun kann.

Ich habe obige Fälle, die man z. Th. bei Tiling weiter ausgeführt findet, in dieser prägnanten Weise unter Hervorhebung der Angaben über Gedächtnissdefekte zusammengestellt, um zu zeigen, dass Korsakoff nicht willkürlich und beliebig die betreffenden Symptome vereinigte, sondern schon mehrere Autoren vor ihm, ich nenne nochmals besonders Müller, Lilienfeld und C. S. Freund dieses Syndrom als eigenthümliches erkannten und Korsakoff wesentlich das Verdienst zukommt, durch seine zahlreichen Arbeiten das allgemeine Interesse

1) Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XI. 1886.

2) Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XI. 1886.

3) Zur Klinik der multiplen Alkoholneuritis. Archiv für Psych. Bd. 18. 1887.

4) Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis in: Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Königsberg i. Pr. 1888.

5) Klinische Beiträge zur Kenntniss der generellen Gedächtnisschwäche. Archv für Psych. 1889.

6) Archiv für Psych. 1890 und Allg. Zeitschr. f. Psych. 1890.

Digitized by Google

darauf gelenkt und jenes zum bleibenden Bestandtheil neurologischen Wissens gemacht zu haben.

Aetiologie. Die erste Grundlage einer nosologischen Einheit ist die Einheitlichkeit der pathogenetischen Bedingungen. Diese Seite aber ist es, die bei der in Rede stehenden Form der Erkrankung „jetzt, wo die Anschauungen über das Wesen derselben und ihre Beziehungen zur Polyneuritis sich mehr weniger geklärt haben“, am meisten angegriffen wird. So gelangten E. Meyer und J. Raecke[1]) in einer Arbeit neuesten Datums zum Resultate, dass „alles in allem ihre Fälle zeigten, dass der Korsakoff'sche Symptomencomplex keine Krankheit sui generis ist“, denn, „wir finden ihn nach Infectionskrankheiten verschiedener Art: Typhus, Influenza, Erysipel u. a. beschrieben, ferner nach Traumen, bei Hirntumoren, als Form der senilen Geistesstörung, bei Intoxicationen u. s. w., wenn auch alle Autoren darin einig sind, dass die bei weitem häufigste und wichtigste Ursache der chronische Alkoholismus ist.“

Bis zur Veröffentlichung seiner zweiten deutschen Arbeit[2]) hatte Korsakoff Gelegenheit, die von ihm geschilderte und später hier kurz wiedergegebene Krankheit ausser bei chronischem Alkoholismus bei Anwesenheit einer faulenden Frucht im Uterus, bei puerperaler Septikaemie, Kothanhäufung, Typhus, Tuberculose, Diabetes mellitus, Icterus, Lymphadenom, einem zerfallenden Tumor, Arsenik-, Blei-, Schwefelkohlenstoff- und Kohlenoxydvergiftung zu beobachten. Trotz der grossen äusserlichen Mannigfaltigkeit dieser Ursachen kommt er zum Schlusse, dass etwas Gemeinsames der Krankheit zu Grunde liege: „bei allen hier aufgezählten Momenten ist die Blutmischung alterirt, im Blute sind giftige Substanzen aufgehäuft, und diese sind es höchstwahrscheinlich, welche das Nervensystem vergiften, wobei in einzelnen Fällen vorzugsweise das periphere, in anderen das centrale Nervensystem, oft aber beide in gleicher Stärke afficirt sind“. Er rubricirt die Gifte ihrer chemischen Natur nach in die Klasse der Ptomaine und Leukomaine. Zunächst wurde von Tiling[3]) die Korsakoff'sche Psychose nur auf Rechnung des chronischen Alkoholismus gesetzt, den er neben ganz wenigen anderen toxischen Einflüssen, die übrigens der Psychose ein anderes Gepräge verliehen, als einziges ätiologisches Mo-

1) Zur Lehre vom Korsakoff'schen Symptomencomplex. Archiv für Psych. 1903. Heft 1.

2) l. c.

3) Allgem. Zeitschr. für Psych. 1890. Bd. XLVI, H. 3, S. 233—257 und Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1892, Bd. XLVIII, H. 6. S. 549—565.

Digitized by Google

ment gelten lässt. Diese später von Bonhoeffer vielleicht noch entschiedener vertretene Ansicht bedarf heute keiner Widerlegung mehr, indem zahlreiche typische Fälle dieser Psychose nichtalkoholischen Ursprungs veröffentlicht sind. Aber das können wir auf die Gesammtheit der mitgetheilten Fälle anwenden, was Mönkemöller[1]) von den seinigen sagt, dass der chronische Alkoholismus „den Löwentheil“ für sich in Anspruch nehme.

Wie haben wir uns die Rolle, die der Alkohol hier spielt, zu denken? Für die acute Alkoholintoxication, die Erscheinungen des Alkoholrausches können wir noch eine directe Giftwirkung annehmen, dass die Zellen und Fasern des Nervensystems von ihm lädirt oder die Gefässnerven in der normalen Function beeinträchtigt werden; anders für den chronischen Alkoholismus. Hier ist das Zustandekommen der Erscheinungen abhängig von einer Summation einer Alkoholwirkung, als deren Urheber wir unmöglich den Alkohol selbst ansehen dürfen, denn es handelt sich dabei nicht um die Anhäufung von Alkohol im Körper, auch nicht um eine potencirte Wirkung auf die Gefässnerven, sondern um eine allmählich unter dem Einflusse des Alkohols entstandene Vergiftung, die sich unter der Hand bildet, unmerklich summirt, bis sie endlich genügend stark ist, um zur Geltung zu gelangen. Sie kann schon verhältnissmässig früh zu Tage treten, wenn der Boden günstig ist, oder spät oder auch wohl ganz ausbleiben, wenn das Individuum, wie wir uns auszudrücken pflegen, weniger disponirt ist.

Diese Anschauungen besser und eingehender begründet zu haben, ist namentlich das Verdienst v. Wagner's[2]). Der im Blute circulirende Alkohol schafft auf seinem Wege gewissermassen Gegengifte, wie der positive Pol eines Magneten negativen Magnetismus um sich sammelt. Der Körper hat das Bestreben auf diese Weise die Alkoholwirkung abzuschwächen. Die Natur dieser Gegengifte hat man sich wohl ähnlich zu denken wie die der Antitoxine, die durch Bakterien im Blute gebildet werden und die Immunität gegen neue Infectionen bedingen, gering mit anderen Worten in quantitativer Hinsicht, aber von intensiver Wirkung. Dieses „alkohologene Gift“ macht von Wagner haftbar für die Entstehung des Delirium tremens und stützt diese Annahme darauf, dass das Delirium häufig in einer Abstinenzperiode nach stärkeren Excessen auftritt, während der die Antitoxine

1) Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898.

2) Die Giftwirkung des Alkohols bei einigen nervösen und psychischen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. 11. April.

Digitized by Google

nicht durch neue Alkoholzufuhr mehr neutralisirt würden, oder dann, wenn solche Quantitäten Antitoxine während eines Excesses gebildet würden, dass auch reichlich zugeführter Alkohol ihre Wirkung nicht mehr unterdrücken könne. Dieses oder vielmehr ein ähnlich gebildetes alkohologenes Gift halten v. Wagner, Raimann[1]), Elzholz[2]) u. A. auch für wirksam bei der Entstehung der Polyneuritis und der Korsakoff'schen Psychose bei Alkoholikern. Allerdings ist es nicht eine specifische Eigenschaft dieses Toxins, nach v. Wagner scheint es sogar kaum zu genügen, um allein die genannten Processe auszulösen, sondern „wir sehen bei diesen Erkrankungen zur Alkoholvergiftung noch ganz bestimmte anderweitige Schädigungen hinzutreten". v. Wagner ist nicht der Erste der diesen Punkt hervorhebt, Mönkemöller betont in seiner Arbeit, dass die Krankheit meist erst im Anschluss an ganz bestimmte Ereignisse einsetzte, in 25 Fällen nachweislich 22 Mal, während in den übrigen 3 Fällen keine bestimmte Anamnese erhoben werden konnte. „Diese Zahlen", sagt Mönkemöller, „sind um so beweisender als nicht von vornherein auf das Auftreten derartiger zeitlich beschränkter Ereignisse gefahndet wurde". Demgemäss würde der Alkoholismus oder „sonstige chronische toxisch wirkende Krankheiten" erst den Boden vorbereiten, das neu hinzutretende Moment aber den Erkrankungsprocess auslösen. Demgegenüber könnte man geltend machen, dass in der That Fälle beschrieben sind, wo nur ein ätiologisches Moment angeführt wird; es gilt dies besonders für den Typhus, heftige Magen- und Darmkatarrhe und den chronischen Alkoholismus selbst. Allen diesen Fällen sind nun Magen- und Darmaffectionen gemeinsam und auf diesen Punkt, die gastrointestinale Autoinfection, legen v. Wagner und Mönkemöller ein Hauptgewicht. Gastro-intestinale Störungen sind in der That so häufig im Beginne der besprochenen Krankheit, dass Korsakoff das Erbrechen als ein Symptom ihres Ausbruches nennt. Allerdings machte er hier den Fehler, darin den Ausdruck der cerebralen Affection zu erblicken. Zu alledem kommt bei Alkoholisten als weiteres schädliches Moment nicht selten eine Erkrankung der Leber, der „grossen Entgiftungsstation" des Körpers. Mönkemöller fügt noch hinzu, dass das Delirium mit der begleitenden schweren Schädigung der Gesammternährung sehr oft nicht sowohl das erste Stadium der Psychose bilde, als dadurch vielmehr zum ursächlichen Vorgang werde. Alles in Allem sehen wir, wie mannigfaltige Momente beim chronischen Alkoholismus

1) Jahrbücher für Psych. und Neurolog. 1901. Bd. XX. S. 36.

2) Ueber die Beziehungen der Korsakoff'schen Psychose zur Polioencephalitis haemorrhagica sup. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 337.

Digitized by Google

für die Entstehung der Korsakoff'schen Psychose in Betracht kommen, und finden hierin insbesondere, wenn wir eine specifischere Affinität des alkohologenen Giftes zum Centralnervensystem annehmen, wozu wir wohl berechtigt sind, den natürlichen Grund für die relative Häufigkeit dieser Erkrankung im Anschluss an die längere Einwirkung jener Noxe.

Was in den einzelnen Fällen die Disposition schafft, was den auslösenden Factor bildet, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein. Ein Schädeltrauma kann, wie v. Wagner bemerkt, die Rolle des disponirenden Momentes spielen; wir brauchen uns nur an die vielen Fälle traumatischer Neurose zu erinnern, sie sind alle Beispiele für eine durch ein Trauma hervorgerufene Störung des Gesammtnervensystems, die in einer verminderten Resistenz gegen irgend welche äussere Einflüsse ihren Ausdruck findet. Andererseits kann das Schädeltrauma sehr wohl, worauf Mönkemöller aufmerksam macht, den Process auslösen. Ich erinnere hier an den Fall Tiling's (l. c.), wo ein Alkoholiker im Anschluss an ein Trauma von echter Korsakoff'scher Psychose befallen wurde. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in dem zweiten Falle von E. Meyer und J. Raecke (l. c.), auch hier erkrankte ein Alkoholiker nach einem Trauma an der amnestischen Psychose. Fälle von dieser Erkrankung nur durch ein Trauma bedingt, haben sich mir bei der kritischen Durchsicht der einschlägigen Literatur nicht ergeben. Das Trauma an und für sich kann freilich psychische Störungen veranlassen, wie ja die traumatische Neurose eigentlich eine traumatische Psychose ist, aber ebenso wenig wie ein Trauma allein eine wirkliche allgemeine Neuritis hervorruft, wird es im Stande sein den einzigen Grund zum Korsakoff'schen Symptomencomplex abzugeben. Man könnte freilich auch hier an eine Beeinträchtigung des normalen Stoffwechsels, die häufigen Verdauungsstörungen, die manchmal bedeutende Gewichtsabnahme denken. Doch sind erstere nie so intensiv, dass sie hier in Betracht kommen könnten, auch entwickelte sich in den beobachteten Fällen die Psychose so rasch nach dem traumatischen Insult, dass wohl nur die Shockwirkung, die eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen die im Körper bereits angehäuften Toxine zur Folge hat, in Frage kommen dürfte. Dem Trauma ist meines Erachtens für das Zustandekommen der Korsakoff'schen Krankheit dieselbe Bedeutung beizumessen wie für die Entstehung der Tabes dorsualis. Die frühere Ansicht, dass die tabische Erkrankung bei einem sonst völlig gesunden Individuum nach einem Trauma auftreten könne, hat sich als unhaltbar erwiesen und der Anschauung den Platz räumen müssen,

Digitized by Google

dass es nur auf einem wohl meist durch Lues vorbereiteten Boden diese Erkrankung auszulösen vermag[1]).

Von diesem Gesichtspunkte aus glaube ich, thut das Auftreten der Korsakoff'schen Psychose im Anschluss an ein Trauma der Einheitlichkeit der Aetiologie keinen Eintrag. Eine ähnliche Rolle wie dem eigentlichen Trauma räumt Mönkemöller (l. c.) dem apoplectischen Insult und dem epileptischen Anfall ein. Ich möchte dieser Ansicht ebenfalls beipflichten, aber nur für die Fälle, in denen bald nach dem Insult die Psychose zur Entwickelung gelangt. Für verfehlt aber halte ich es, worauf ich später noch zurückkommen werde, wenn E. Meyer und J. Raecke (l. c.) in ihrem siebenten Falle von Korsakoff'scher Psychose bei apoplectischer Demenz sprechen.

Vielleicht ist der zweite Einwand, dass das Vorkommen der Psychosis polyneuritica bei Hirntumoren der toxaemischen Basis widerspreche, ebenso hinfällig. Es sind bisher mehrere hierhergehörige Fälle beschrieben von Mönkemöller und Kaplan[2]), E. Meyer[3]), Chancellay[4]), zuletzt von E. Meyer und J. Raecke[5]). Zunächst vermisse ich in den genannten Mittheilungen zum Theil Angaben über etwaigen Alkoholmissbrauch oder sonstige Gelegenheit zur Intoxication. Dazu frage ich, bei welchen Affectionen an sich schon schwerere Intoxicationen vorkommen als gerade bei malignen Tumoren — um Sarkome handelt es sich meistentheils in unseren Fällen. Korsakoff[6]) selbst gedenkt ausdrücklich der carcinomatösen Kachexie als eines ätiologischen Momentes. Um wieviel mehr werden nicht kachectische Toxämieen bei Hirntumoren einen Korsakoff'schen Symptomencomplex herbeiführen können. Freilich wird der Toxämie bei Hirntumoren für das Zustandekommen toxischer Erkrankungen des Centralnervensystems von mancher Seite wenig oder keine Bedeutung beigelegt. So sucht Hoche[7]) die Rückenmarksveränderungen und die Degeneration der hinteren Wurzeln wie die Stauungspapille bei Hirntumoren von einer Drucksteigerung

---

1) Vergl. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. III. Theil.

2) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1899.

3) Archiv für Psychiatrie. Bd. 32.

4) Contribution à l'étude de la psychose polynévritique, Thèse. Paris 1901.

5) l. c.

6) Allg. Zeitschrift für Psych. 1890.

7) Ueber die bei Hirndruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1899.

Digitized by Google

abhängig zu machen, wie C. Mayer[1]) es bereits vor ihm gethan hatte. Demgegenüber stehen aber die Ansichten Dinkler's[2]): „Entweder producirt die Geschwulst als solche die schädlichen Substanzen, oder die degenerativen Processe sind kachectische Erscheinungen sensu strictiori", Ursin's[3]): „Die Ursachen haben wir nicht in einer Drucksteigerung, sondern in Intoxicationsvorgängen und Ernährungsstörungen zu suchen" und Mönkemöller's und Kaplan's, die sich dieser Ansicht anschliessen und in dem Auftreten des Korsakoff'schen Symptomencomplexes bei Hirntumor gerade die toxämische Theorie bestätigt finden und aus ihrem Falle folgern, dass es sich bei Korsakoff'scher Psychose und Hirntumor gar nicht um diagnostische Gegensätze handelt, welche einander ausschliessen, dass beide vielmehr nicht nur nebeneinander, sondern in engster pathologischer Verknüpfung mit einander bestehen können.

In praxi werden wir freilich, sobald wir das Bestehen eines Hirntumors mit Sicherheit erkannt haben, kaum noch von Korsakoff'scher Psychose reden, doch haben die betreffenden Autoren durch Hervorheben dieser Combination sich um die differentielle Diagnostik ein Verdienst erworben, insofern als wir daraus die Mahnung entnehmen müssen, beim Auftreten der genannten Psychose aus Rücksicht auf die Prognose nach dem Vorhandensein eines Hirntumors zu fahnden. Allerdings scheinen auch in dieser Hinsicht, wie ich hier gleich bemerken möchte, die Schwierigkeiten täglich zu wachsen, wie ein erst kürzlich von di Gaspero[4]) beschriebener Fall von Korsakoff'scher Cerebropathie und doppelseitiger Stauungspapille, letztere herrührend von Neuritis des Sehnervenkopfes mit Ausgang in Heilung uns zeigt.

So kann nur noch der Korsakoff'sche Symptomencomplex als senile Erscheinung gegen die toxämische Theorie geltend gemacht werden. Da ich mich jedoch von diesem Vorkommnisse nicht habe überzeugen können, wie ich am Schlusse des folgenden Theiles dieser Arbeit zeigen werde, so glaube ich trotz aller bisher gemachten Einwendungen auf der einheitlichen toxämischen Basis dieser Krankheit bestehen zu müssen.

Um nun auf die übrigen oben genannten ätiologischen Momente

1) Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. für Psych. 1894.

2) Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 1897.

3) Rückenmarksbefunde bei Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

4) Monatsschrift für Psych. und Neurol. Septemberheft 1903.

Digitized by Google

zurückzukommen, zu denen einige in den bisherigen Aufzählungen selten berücksichtigte Factoren hinzuzufügen sind: die Phlegmone[1]), der Furunkel[2]), die chronische Nicotinvergiftung[3]), so sind alle anerkanntermassen im Stande toxisch zu wirken. Insbesondere sind die Vergiftungen durch Metalle und Metalloide und ihre Verbindungen z. B. die Encephalopathia saturnina schon lange bekannte Erscheinungen. Wir können zur Erklärung auch dieser Vergiftungen unmöglich auf die directe Ablagerung wenn auch noch so feiner Partikelchen im Gehirne recurriren, sondern müssen unter ihrem Einfluss gebildete Toxine resp. Antitoxine dafür geltend machen. Dadurch unterscheidet sich eben die Korsakoff'sche Anschauung, wie der Autor selbst betont, von der Ansicht Leyden's, „der die beobachteten Störungen von der unmittelbaren Einwirkung des Alkohols, der Metalle u. s. w. abhängig machte". Wir haben bei der chronischen Alkoholintoxication gesehen, dass Antitoxine wirksam sind, ich glaube auch die bei den hierhergehörigen Metallintoxicationen in Action tretenden Substanzen als Gegengifte ansprechen zu dürfen, erst recht aber die Bedeutung der Infectionskrankheiten für das Zustandekommen des Korsakoff'schen Syndroms in der Bildung von Antitoxinen suchen zu müssen. Hier habe ich weniger die Fälle im Auge, in denen die allgemeine Prostration den Process auf sonst toxämischem Boden auslöst, als vielmehr jene, in denen ausser der Infection jeder ätiologische Factor ausgeschlossen ist, z. B. die posttyphösen Erkrankungen. Wenn sie den von den Bacterien gebildeten giftigen Stoffwechselproducten ihre Entstehung verdankten, so müsste die in Rede stehende Erkrankung gerade auf der höchsten Stufe der primären Krankheit zum Ausbruche gelangen, wo noch weniger neutralisirende Antitoxine gebildet sind. Wir sehen aber im Gegentheil das Korsakoff'sche Syndrom gerade dann auftreten, wenn die primäre Erkrankung abgeklungen ist, die toxischen Körper, die ihrerseits natürlich ebenfalls die Antitoxine neutralisirt hatten, ausgeschieden sind, so dass die Antitoxine, falls sie überhaupt in namhafterer Weise gebildet sind, was wohl bei den einzelnen Fällen verschieden ist, nunmehr ihre volle Wirkung entfalten können. Die Verhältnisse scheinen hier ähnlich zu liegen wie bei der syphilitischen Infection. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Tabes dorsualis und die progressive Paralyse gerade

---

1) P. Statkewitsch, Ein Fall von Korsakoff'scher Psychose. (Revue russe de méd. 1900, Octob.)

2) Soukhanoff, Un cas de Polynévrite et de Psychose polynévritique à la suite d'anthrax. Annal. méd. psych. 1902.

3) Bucelli, Rivista di Pathologia nervosa e mentale. 1898.

Digitized by Google

solche luetisch Inficirte befallen, bei denen die eigentlich syphilitischen Erscheinungen weniger entfaltet und zerstörend waren, die kaum Symptome der zweiten und dritten Periode darboten. Diesen Erfahrungssatz können wir nur damit erklären, dass in diesen Fällen die Antitoxine besonders reichlich gebildet werden, die in den ersten Jahren das syphilitische Virus oft bis zur Unwirksamkeit abschwächen, später aber nach Ausscheidung dieses um so intensivere Veränderungen in den metasyphilitischen Affectionen entsprechend ihrer Quantität hervorrufen.

Damit will ich jedoch nicht gesagt haben, dass nicht auch primäre Bacterientoxine das eine oder das andere Mal in Frage kommen können z. B. bei den Störungen des Darmtractus, aber den Hauptantheil möchte ich dem Einfluss von Antitoxinen vindiciren.

Alles in allem können wir die Aetiologie dahin zusammenfassen, dass dem Korsakoff'schen Symptomencomplexe eine Toxämie zu Grunde liegt, die durch Antitoxine oder Toxine gebildet wird, welche durch subacute oder chronische Vergiftungen mit Alkohol, mit Metallen und Metalloiden und ihren Verbindungen, durch die giftigen Producte des Bacterienstoffwechsels oder ihre Antitoxine, ferner im Verlaufe tuberculöser und carcinomatöser Kachexien entstehen, eine Toxämie, die an sich schon den Process herbeiführen kann, aber bei der Gewöhnung des Körpers an die Gifte oft noch eines auslösenden Momentes bedarf, um sich in dieser Hinsicht geltend zu machen. Dieses auslösende Moment hinwiederum kann ebenfalls eine Intoxication sein, die durch Summation eine Schwächung des Körpers bewirkt, es gilt dies besonders von den häufigen Magen- und Darmaffectionen, kann aber auch in einem Vorkommniss bestehen, das, wie das Trauma, der epileptische Anfall, der apoplectische Insult zum körperlichen und psychischen Shock und dadurch zur Prostration führt.

Symptomatologie. Zunächst sei es mir gestattet, die zusammenfassende Schilderung Korsakoff's im Archiv für Psychiatrie 1890, um ein häufiges Citiren unnöthig zu machen, hier wörtlich wiederzugeben:

„Die Grundsymptome der Krankheit sind folgende: Ein hoher Grad von reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre, dann eine mehr oder minder tiefe Störung der Ideenassociation und endlich Trübung des Gedächtnisses. Als schwächster Ausdruck von Betheiligung der psychischen Sphäre bei der erörterten Krankheit erscheint eine reizbare Schwäche, sich äussernd in Schlaflosigkeit, in leichter Ermüdbarkeit des Gehirns, welche ihrerseits in dem leichten Auftreten von Affecten der Furcht, des Kummers zum Ausdruck kommt: die Kranken werden besonders gegen Abend erregt, fürchten etwas, erwarten etwas, sind oft buchstäblich mit allem unzufrieden. Dabei kommt nicht selten Unfähig-

Digitized by Google

keit, der Aufmerksamkeit zu gebieten, vor, Unmöglichkeit, gewisse Vorstellungen loszuwerden, und es treten in Folge dessen Zwangsideen auf, meist aufregenden, beängstigenden Charakters. Oft kommt es im Anschluss daran zu mancherlei Launen, unüberlegten Wünschen. Geht die psychische Alteration tiefer, so hört jede Möglichkeit eines correcten Gedankenganges auf: die Aufmerksamkeit ist nicht mehr im Stande, die Verknüpfung der Vorstellungen zu leiten. Die letzteren werden durcheinander gemengt, treten inconsequent, unrichtig in's Bewusstsein. Zuweilen entwickelt sich ein solcher Zustand acut ganz im Beginne der Krankheit, mitunter gleichzeitig mit den Initialsymptomen der multiplen Neuritis, zuweilen sogar noch vor denselben. Dann tritt in den meisten Fällen zu Anfang ein Zustand heftigen Affectes auf, am häufigsten in Gestalt von Furcht, Panphobie, begleitet von den entsprechenden Delirien, Hallucinationen und affectiven Handlungen. Gewöhnlich dauert übrigens der erregte Zustand nicht lange, sondern geht in Genesung über oder in eine chronische Krankheitsform. Diese Form trägt ihrerseits den Charakter des stuporösen Schwachsinns oder der apathischen Verwirrtheit.

Der stuporöse Schwachsinn äussert sich in tiefer Störung der Ueberlegung mit isolirten deliriösen Ideen, Illusionen, Hallucinationen, oft mit zeitweiligen Ausbrüchen von Tobsucht. In einigen Fällen erreicht die Demenz einen sehr hohen Grad, die Patienten werden ganz schwachsinnig, unreinlich. Da sich zuweilen in dieser Periode zu den Symptomen multipler Neuritis — wie schwankender Gang, Störung der Patellarreflexe, Tremor der Extremitäten — einige Symptome von Seiten der Kopfnerven hinzugesellen, so kann man die Krankheit mit progressiver Paralyse verwechseln, und wird hinterher erstaunt sein, den Kranken genesen zu sehen. Uebrigens sind Fälle von derartiger Pseudoparalyse sehr selten; häufiger kommt einfacher Stupor vor mit temporärer Aufregung, welcher in 5—9 Monaten heilt oder auch unverändert bleibt.

In anderen Fällen trägt die chronische Form der erörterten Psychose den Charakter der apathischen Verwirrtheit. Zuweilen tritt sie als Endstadium einer anfänglichen tobsüchtigen (hallucinatorischen) Verwirrtheit auf, in anderen Fällen entwickelt sie sich allmälig, ohne dass ihr eine tobsüchtige Periode vorausgeht. Sie äussert sich durch Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfache Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihren eigenen Zimmern befinden, verwechseln die Personen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lange verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan haben; bei diesen Kranken vermischen sich in ganz

merkwürdiger Weise thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Das Gedächtniss ist gewöhnlich tief gestört: oft vergessen die Kranken geradezu alles, was um sie her vorgeht. Gewöhnlich sind derartige Kranke ziemlich ruhig, apathisch; affective Zustände kommen fast gar nicht vor, und manche Kranke, die tagsüber ruhig gewesen sind, werden Nachts erregt, reden beständig, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgend wohin fahren.

Diese Form von Verwirrtheit dürfte wohl die allerhäufigste sein. Sie tritt bald in stärkerm, bald in schwächerem Grade auf: bisweilen geht sie schnell vorüber, bisweilen zieht sie sich lange hin; manchmal nimmt sie allmälig zu und wird so bedeutend, dass der Kranke nicht nur Bekannte mit Unbekannten verwechselt, sondern auch die Bedeutung von Gegenständen, Worten und Zeichen vergisst.

Ich sagte bereits, dass bei dieser Form stets Trübung des Gedächtnisses vorhanden ist, bald mehr, bald weniger intensiv. Doch kommen Formen von Psychose bei Neuritis vor, wo das Gedächtniss gestört ist bei relativer Klarheit des Bewusstseins und erhaltener Ueberlegung. In diesen Fällen ist es höchst frappant, wie dieselben Kranken, welche alles um sie her Vorgehende gut begreifen, welche im Stande sind, ernste Gespräche zu führen, das Gedächtniss soweit eingebüsst haben, dass sie buchstäblich alles sofort wieder vergessen. Die Vergesslichkeit erreicht solche Grade, dass der Kranke 5 Minuten nach dem Mittagessen bereits nichts mehr davon weiss, dass er gegessen hat; er vergisst, wer bei ihm gewesen ist, was er gesprochen hat und wiederholt in Folge dessen beständig ein und dasselbe. Amnesien dieser Art — Amnesia acuta — beschränken sich meist darauf, dass die Begebenheiten, die seit Beginn der Krankheit oder kurze Zeit vorher vorgekommen sind, vergessen werden, während das Längstvergangene oft sehr gut im Gedächtniss bleibt. Je schwerer freilich der Fall, desto tiefer ist auch die Erinnerung an fernliegende Dinge gestört, in leichten Fällen dagegen werden auch die kürzlich geschehenen nicht völlig vergessen, sondern es ist überhaupt nur Vergesslichkeit, ungenaues Zeitgedächtniss etc. zu bemerken.

Dieses sind die bedeutsamsten Symptome psychischer Störung bei der in Rede stehenden Krankheit . . . .

Wie ich aber bereits erwähnte, beschränkt sich die Symptomatologie bei ihr nicht nur auf psychische Störungen, sondern stets liegen auch physische Symptome vor, unter denen in erster Reihe diejenigen der multiplen Neuritis".

Wir können sagen, dass mit dieser Schilderung der russische Autor

Digitized by Google

den Anstoss gegeben hat für das Studium der später nach ihm benannten Psychose, wir können aber auch nicht umhin darauf hinzuweisen, dass in der oben angeführten Auseinandersetzung der natürliche Grund dafür zu suchen ist, dass jene Erkrankung von vielen nicht als eine Krankheitsform sui generis anerkannt werden konnte. Korsakoff selbst hat zwar bald nachher in seiner zweiten Arbeit (l. c.) obiges Bild dahin modificirt, dass er den Ausgang des erregten Zustandes in stuporösen Schwachsinn nicht mehr als Bestandtheil gelten lässt. Doch waren auch jetzt noch soviel Ausstellungen zu machen, dass ein ebenfalls russischer Autor Tiling (l. c.), nachdem er in seiner ersten Arbeit der Korsakoff'schen Schilderung im Wesentlichen zugestimmt hatte zwar unter der Reserve, dass sie, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch fast nur auf die speciell beim chronischen Alkoholismus vorkommenden Geistesstörungen Anwendung finden könne, sich veranlasst sah, in einer zweiten Arbeit dem von Korsakoff beschriebenen Symptomencomplex jede Existenzberechtigung als einheitliche Erkrankungsform abzusprechen. „Diese Geistesstörung ist nichts Neues und kommt durchaus nicht nur der Polyneuritis zu". Einmal nahm Tiling Anstoss daran, dass Korsakoff die deliranten Anfangserscheinungen von reizbarer Schwäche bis zu heftigen Tobsuchtsanfällen, einhergehend mit vollständiger Verwirrung, Vermengung der Worte, zusammenhangslosem Reden, Verwechslung der Facta u. s. f. mit in das Krankheitsbild aufnahm. „So lange Aufregung bis zur Tobsucht und allgemeine Verwirrtheit besteht, liegt in dem Verwechseln von Factis und von alten Reminiscenzen mit kürzlichen Begebenheiten, liegt in der Desorientirung in Bezug auf Ort und Zeit gar nichts Charakteristisches für eine Form der Geistesstörung". Solches Vermengen der Symptome muss nach Tiling nothwendig zu Verwechslungen führen, wie Martin Brasch[1]) die Psychosis polyneuritica als Delirium acutum hallucinatorium anzusehen scheine und Korsakoff vor Kurzem einen Fall von puerperalem Irresein zur Cerebropathia psychica toxaemica gerechnet habe. Andererseits verweist Tiling darauf, dass Korsakoff mit Unrecht die genannten psychischen Störungen in ein streng causales Abhängigkeitsverhältniss zur Polyneuritis gebracht habe.

Ausser diesen beiden Einwänden, die am schwersten die allgemeine Anerkennung des Korsakoffschen Symptomencomplexes beeinträchtigten und schier unmöglich zu machen schienen, wurden von anderer Seite meist weniger scharf präcisirte, daher auch weniger bedeutsame Angriffe

---

1) Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis. Neurologisches Centralblatt 1891.

unternommen. Sie waren oft nur das schwächere Echo des von Tiling angegebenen Angriffssignales. Nach Haury[1]) sollen weder ätiologische noch klinische, noch pathologisch-anatomische Verhältnisse zur Aufstellung der polyneuritischen Psychose als eines specifischen Krankheitsbildes berechtigen. Frank[2]), Séglas[3]), znm Theil auch Gudden[4]) führen die Krankheit auf eine Erschöpfung des Nervensystems zurück, und zwar nennt Séglas als Beweis für seine Behauptung das häufige Auftreten dieser psychischen Störungen in der Reconvalescenzperiode der Verwirrung, der eigentlichen Psychose. Diese letzte Ansicht bedarf wohl keiner Widerlegung, die ätiologischen Verhältnisse dürften oben hinreichende Beachtung gefunden haben und der Angriff Haury's im Jahre 1894 auf die Einheitlichkeit der pathologisch-anatomischen Ergebnisse mindestens als verfrüht zu bezeichnen sein.

Wir hätten uns demnach im Wesentlichen mit den beiden von Tiling gemachten Einwendungen abzufinden, von denen ich die letztere aus gewissen Gründen voranstellen möchte. Es handelt sich darum, ob mit der in Frage kommenden Psychose stets Polyneuritis verbunden ist.

Wie ich glaube, hat man mit der scharfen Betonung des causalen Verhältnisses der beiden Affectionen Korsakoff vielfach Unrecht gethan. Er sagt ausdrücklich Zeitschr. für Psych. 1890, S. 476 Zeile 7 v. o.: „Fast in allen Fällen der Krankheit sind die Symptome multipler Neuritis zu constatiren". Daraus macht nun Tiling folgendes, Zeitschr. für Psych. 1892: „Korsakoff behauptet, die besprochene Form der Geistesstörung sei eine jeder Neuritis eigenthümliche und komme nur bei Neuritis vor". Wenn Mönkemöller, Allg. Zeitschr. für Psych. S. 865 sagt: „Ein Grund, sich an die körperlichen Symptome zu klammern, um die Diagnose der in Frage kommenden Geistesstörung aufrecht erhalten zu können, liegt meines Dafürhaltens um so weniger vor, als ein causaler Zusammenhang zwischen körperlicher und geistiger Krankheit von keinem der bisherigen Autoren direct behauptet worden ist", so kann ich seiner Ansicht nicht beipflichten, denn damit, dass Tiling sagte, diese Geistesstörung komme nur bei Neuritis vor, stellt er die Sache so dar, als sei die Neuritis die Grundlage, auf der sich die psychische Störung entwickelt, als ob jene ätiologisch für die Psychose in Betracht komme. Diese ungebührende Hervorhebung der Polyneuritis verfehlte ihren Zweck nicht, indem auch in der Folge-

1) Contribution à l'étude des neurocérébrites toxiques. Thèse. Lyon 1894.
2) E. Frank. Polyneuritis und Geistesstörung. Inaug.-Diss. Köln 1890.
3) Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris 1895.
4) Archiv für Psych. 1896. Bd. 28. Heft 3.

Digitized by Google

zeit zahlreiche Autoren von der Tiling'schen Ansicht sich nicht frei machen konnten. Ich nenne nur Régis[1]) und Babinsky[2]), die das Fehlen eines „organischen Bandes" zwischen Neuritis und Psychose an dem Korsakoff'schen Syndrom stutzig machte, ferner Hans Gudden, der loc. cit. S. 718 schliesst mit den Worten: „Es scheint mir damit zur Genüge dargethan, dass den bei multipler Neuritis vorkommenden Psychosen ein specifischer Charakter nicht zukommt". Haury bemüht sich sogar zu zeigen, dass Korsakoff Unrecht hat und „que la psychose ne dépend pas de la polynévrite" und in der neuesten Arbeit von E. Meyer und J. Raecke[3]) steht immer noch, dass die „Mehrzahl der Autoren die Ansicht vertritt, dass zwischen beiden Affectionen kein constanter causaler Zusammenhang besteht". Korsakoff wollte aber keine Psychose bei multipler Neuritis beschreiben, sondern eine an und für sich charakteristische Psychose, die häufig von Polyneuritis begleitet ist, er suchte durch den Namen Cerebropathia psychica toxaemica sogar eigens hervorzuheben, dass „die Krankheit sich fast ausschliesslich in psychischen Symptomen äussern könne". Eine ursächliche Beziehung aber zwischen körperlichen und psychischen Symptomen ist schon deshalb auszuschliessen, wie Mönkemöller richtig betont, weil ein Parallelismus zwischen beiden vollständig fehlt.

Welche Rolle spielt nun aber in Wirklichkeit die Polyneuritis, müssen wir fragen. Sie ist ein „allerdings sehr constantes Begleitsymptom", ein Ausdruck dafür, dass die im Kreislauf circulirenden Toxine das gesammte Nervensystem afficiren, bald im centralen, bald im peripheren Theile stärker wirkend, ein Ausdruck ferner dafür, dass das periphere Nervensystem gegen einwirkende Schädlichkeiten dieser Art weniger resistent ist als das centrale. Dass aber die Betheiligung der peripheren Nerven so sehr verschieden ist, dürfte wohl in einer qualitativen Differenz der wirksamen Toxine seine Erklärung finden.

Wie steht es nun mit den Fällen, in denen Polyneuritis bei Korsakoff'scher Psychose fehlt. Jolly[4]) führt zwei Fälle an, von denen der erstere die Symptome leichter Neuritis im Sinne Korsakoff's bot, bestehend in Tremor der Zunge und der Extremitäten und Schwäche dieser, der zweite nach der kurzen Beobachtungszeit zu urtheilen, entschieden ätiologisch — Lues wird angegeben — und klinisch. Abnahme

1) Archiv. de neurologie. 1894. tome 28, 266—268.

2) Traité de Méd. VI. 1895. p. 145.

3) loc. cit.

4) Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. F. Jolly. Charité-Ann. XXII. 1896—97.

Digitized by Google

der Intelligenz in kurzer Zeit — zur Paralyse zu rechnen sein dürfte. Gudden[1]) beschreibt vier Fälle, die hierher gehören sollen; doch haben die drei ersten Fälle mit der eigentlichen Korsakoff'schen Psychose wohl nichts zu thun[2]), sondern sind nach der Krankengeschichte eher zum acuten resp. protrahirten Delirium zu rechnen. Fall 4 wird von Gudden selbst als stuporöser Schwachsinn bezeichnet, über dessen Zugehörigkeit zur Psychose Korsakoff in seiner zweiten deutschen Arbeit ein verneinendes Urtheil gefällt hat (s. o.). Von Mönkemöller (l. c.) und Schultze[3]) wurden nun je zwei Fälle beschrieben, die, nach der Wiedergabe zu schliessen, echte Korsakoff's waren, trotzdem sie klinisch keinerlei Zeichen der Neuritis boten. Dasselbe lässt sich noch von Fall 1 und 3 E. Meyer's und J. Raecke's und vielleicht ganz wenigen anderen sagen.

Mehr noch als die kritische Betrachtung des klinischen Verlaufes einschlägiger Fälle dürften die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschung auf diesem Gebiete dazu angethan sein uns Aufschluss über die Häufigkeit der Combination mit Polyneuritis zu geben. Ich verweise auf den ersten Fall Soukhanoff's[4]), der trotzdem klinisch die Symptome der Neuritis fast vollständig fehlten, mikroskopisch das Bild hochgradiger parenchymatöser Neuritis gab, bestehend in einem Zerfall der Markscheiden in Körnchen und Kugeln bis zu totalem Markschwund. Ferner erinnere ich an den Satz Minkowski's[5]): „Der Erkrankung der peripheren Nerven kommt unter Umständen überhaupt nur eine ganz untergeordnete Bedeutung für die klinischen Erscheinungen zu, um so mehr als man häufig auch erhebliche Degenerationen an den peripheren Nerven in solchen Fällen gefunden hat, in welchen bei Lebzeiten gar keine auf eine Affection des Nervensystems hindeutende Krankheitserscheinungen beobachtet wurden". Minkowski stützt diese Ansicht auf Fälle von Oppenheim und Siemerling, Pitres und Vaillard. Endlich mache ich hier schon aufmerksam auf die Tabelle im folgenden Theile dieser Arbeit, die uns zeigt, dass in allen daraufhin untersuchten Fällen Korsakoff'scher Psychose Polyneuritis bestand. Freilich spricht Korsakoff nicht von der pathologisch-anatomischen Nachweislichkeit

1) loc. cit.

2) Anm. E. Meyer und J. Raecke lassen nur den zweiten Fall nicht als Korsakoff'sche Psychose gelten.

3) Beitrag zur Lehre von der sogen. polyneuritischen Psychose. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

4) Revue de Médecine. 1897. Tome 17, p. 317. Sur les formes diverses de la Psychose polynévritique.

5) l. c.

Digitized by Google

der Neuritis, doch soll diese entscheidend sein auch für die klinischen Begriffe. Und so halte ich mich einmal auf Grund vorstehender Beweise, dann gestützt auf die weitaus überwiegende Zahl von Fällen, in denen Polyneuritis deutlich zu Tage tritt, für berechtigt, für den Satz Korsakoff's, dass in fast allen Fällen Polyneuritis sich vorfinde, einzutreten und an dem Epitheton, „polyneuritisch" im Sinne von mit Polyneuritis combinirt festzuhalten, wobei ich dem Ausdruck „mit Polyneuritis" den Vorzug geben möchte. Fälle, in denen klinisch keine Symptome dieser sich feststellen lassen, sind dann einfach als Korsakoff's Psychose zu bezeichnen.

Nach alledem stehe ich, was das Verhältniss der Psychose zur Polyneuritis betrifft, auf demselben Standpunkte, den Fürstner[1]) vor bald 15 Jahren für die progressive Paralyse eingenommen hat: „Je sorgfältiger und genauer die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems speciell des Rückenmarkes im gehärteten Zustande vorgenommen worden ist, je mehr ist die Zahl der Fälle zusammengeschmolzen, in denen ausschliesslich ein cerebraler Process vorlag, ich zweifle sogar immer mehr, ob überhaupt — wenn nicht intercurrente Zufälle ganz besonders früh das letale Ende herbeiführen — Fälle vorkommen, in denen das Rückenmark intact ist".

Und nun komme ich auf den ersten Einwand Tiling's zu sprechen, dass in der Korsakoff'schen Darstellung „nichts Charakteristisches liege für eine Form der Geistesstörung". Korsakoff hat namentlich in seiner ersten deutschen Arbeit die Psychose viel zu weit gefasst, indem er theils Symptome, die ihr überhaupt nicht angehören, ich meine die Form des stuporösen Schwachsinns, in das typische Bild aufnahm, theils solche, die nicht einen integrirenden Bestandtheil bilden, hier habe ich die in der oben wiedergegebenen Zusammenfassung eingangs erwähnten Erregungszustände im Auge, mit in die eigenartige, von ihm als apathische Verwirrtheit bezeichnete Form der Psychose einbezog und daraus gewissermaassen eine Abortivform dieser construirte. Ueber die Rolle, die dem stuporösen Schwachsinn hierbei zukommt, hat Korsakoff selbst das richtige Urtheil noch gefällt, indem er ihn in der zweiten deutschen Arbeit, wie oben schon bemerkt, nicht mehr erwähnt. Hier resümirt er die charakteristischen Formen dahin, dass „in einigen Fällen die Erscheinungen einer enorm erhöhten Reizbarkeit und Erregtheit bei relativ gut erhaltenem Bewusstsein überwiegen, in anderen hingegen eine Verworrenheit des Bewusstseins sei es mit Apathie, sei es mit Aufregung verbunden; in noch anderen endlich tritt eine charak-

1) Ueber die Geistesstörungen des Seniums. Archiv für Psych. 1889.

teristische Gedächtnissstörung in den Vordergrund, eine besondere Art von Amnesie". Ich kann Tiling's Ausspruch, dass in dieser Schilderung nichts Charakteristisches liege, nur ganz beipflichten. Was Korsakoff auch hier wieder als Erregtheit und erhöhte Reizbarkeit bezeichnet, dürfte auf Grund der oben angeführten Beschreibung als Delirium resp. protrahirtes Delirium anzusprechen sein. Dass er dieser Form der psychischen Störung hier gedacht, darf uns nicht verwunderlich erscheinen, denn in der That kommen delirante Zustände als Einleitung der amnestischen Psychose nicht gerade selten vor — ich brauche bloss auf die zahlreichen bisher veröffentlichten Krankengeschichten zu verweisen. Diese Thatsache ist eben nur der Ausdruck der ähnlichen Aetiologie im Sinne v. Wagner's, aber die Beziehungen zum Delirium selbst sind keine engeren als zu sonstigen prosternirenden Affectionen, wiewohl jene häufiger beobachtet werden als diese, ganz entsprechend dem häufigeren Vorkommen der Psychose bei Alkoholisten. Andererseits sehen wir die amnestische Störung ebenso gut schleichend sich entwickeln, ohne Hallucinationen, ohne motorische Erregung u. dgl. m. In Ansehung dieser Thatsache, in Erwägung ferner des Umstandes, dass wir niemals beim Ausbruch eines Deliriums abzusehen vermögen, ob es in die Form der sogenanten apathischen Verwirrtheit übergehen wird, jenes auch nur die Eigenartigkeit dieser zu verdecken im Stande ist, halte ich es für angezeigt, dieses, ich will nicht sagen aus einer vollständigen Darstellung des klinischen Verlaufes, wohl aber aus der Symptomatologie der amnestischen Psychose gänzlich auszuschalten, jedenfalls für falsch, es als eigene Form dieser hinzustellen, wie Korsakoff es thut mit den Worten: „der erregte Zustand geht in Genesung über . . . oder".

Uebrigens stimme ich hierin wohl mit der Mehrzahl der deutschen und russischen Autoren überein, die allmälig aus den Korsakoff'schen Angaben zum Theil auf Grund eigener Beobachtungen das herausgearbeitet und zur specifischen Psychose erhoben haben, was im Folgenden eingehender erörtert werden soll, und stehe im Gegensatz zu den französischen Autoren, die die ursprüngliche Fassung im Grossen und Ganzen beibehalten und die von Gilbert Ballet[1]) und Maurice Faure auf dem Neurologencongresse von Marseille 1899 gegebene Eintheilung der polyneuritischen Psychose wohl allgemein acceptirt haben. Sie unterscheiden: 1. Forme délirante à type du délire onirique de Régis, 2. Forme de confusion mentale, 3. Forme amnésique.

Demnach haben wir uns noch über die apathische Verwirrtheit zu

1) Revue neurologique. 1899 und 1900.

Digitized by Google

äussern, die sich nach Korsakoff „in Vermengung der Vorstellungen, Desorientirung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfachen Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses" kundgiebt. Dies ist die Form, die den springenden Punkt der Korsakoff'schen Darstellung ausmacht. Sie zu der heutigen Form ausgestaltet zu haben ist das Verdienst mehrerer Autoren, auf sie besonders die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, ist neben Korsakoff's auch Tiling's Verdienst, der seine zweite deutsche Arbeit (l. c.) „über die amnestische Geistesstörung" betitelte. Letztere Bezeichnung habe ich oben mehrmals mit „apathischer Verwirrtheit" promiscue gebraucht. Ob dies gerechtfertigt ist, mag uns ebenfalls das Folgende zeigen. Nun aber will ich versuchen das Wesen der Gedächtnissstörung bei der in Frage kommenden Psychose auseinanderzusetzen.

Unter Gedächtniss verstehe ich die Fähigkeit ein Abbild äusserer Eindrücke, die wir durch irgend einen Sinn wahrnehmen, an den zuständigen Regionen des Grosshirns zu deponiren, in Verknüpfung, Association mit schon Vorhandenem zu bringen und dieses Erinnerungsbild willkürlich zu produciren. Das Gedächtniss ist eine ganz einheitliche Function, nur so lange darf man meines Erachtens von verschiedenen Arten des Gedächtnisses reden, z. B. für Tonkunst, für plastische Erscheinungen und dergleichen, wie Babillée[1]) es thut, als man sich dessen bewusst bleibt, dass es sich hierbei um mehrerere Factoren handelt: die verschiedene Beschaffenheit und Ausbildung der Apperceptionsmittel, das specifische Empfindungsvermögen des Individuums und den Grad des Gedächtnisses, der wiederum individuell variirt. Das Gedächtniss ist nur gradweise bei mehreren Personen verschieden, der Grad des Erinnerungsvermögens wird „beeinflusst" von der Schärfe und Präcision des Aufzunehmenden, dem Bewusstseinszustande und der Aufmerksamkeit. d. h. dem Willen des Aufnehmenden. Da es sich nun bei der in Rede stehenden Erkrankung um eine Störung des Gedächtnisses an und für sich handelt, so können wir fast theoretisch, möchte ich sagen, die Defecte construiren, die wir in praxi erwarten müssen. Allerdings müssen die oben als beeinflussende Momente genannten Umstände in Wegfall kommen. Dies trifft ohne weiteres zu für die Objecte, trifft in unseren Fällen nach der Uebereinstimmung der meisten Autoren auch für das zu, was den Bewusstseinszustand und die Aufmerksamkeit der Patienten angeht. „Anders sind die Entstehungsbedingungen der generellen Gedächtnissschwäche bei der uns interessirenden Krankheitsform.

1) Des troubles de la mémoire dans l'alcoholisme et plus particulièrement de l'amnésie alcoholique. Thèse. Paris 1886.

Digitized by Google

Hier ist in der Mehrzahl der Fälle das Bewusstsein ungetrübt, die Eindrücke werden scharf aufgefasst", sagt Redlich[1]). Ich hebe dies deswegen hervor, weil gerade in diesem Umstande, der Disharmonie der übrigen Persönlichkeit und der tiefen Gedächtnissstörung, dasjenige Moment zu sehen ist, was die Eigenartigkeit dieser Psychose bedingt und ihr ein so besonderes Gepräge verleiht. Vergleichen wir mit unseren Fällen die Träger seniler Psychosen, eigentlicher Erschöpfungspsychosen, progressiver Paralyse, bei denen ebenfalls hochgradige Gedächtnissstörungen vorkommen, nirgends finden wir diese Integrität der übrigen psychischen Functionen.

Deshalb ist nach meinem Dafürhalten auch die Bezeichnung apathische Verwirrtheit von Korsakoff nicht ganz glücklich gewählt, weil sie zu Irrthümern Anlass geben könnte. Bei Korsakoff'scher Psychose ist die Apathie wohl eine natürliche Folge der Gedächtnissstörung ebenso wie die Verwirrtheit etwas secundäres ist. Von letzterer sagt Strümpell[2]): „Der Grund dieser Verwirrtheit ist also — und dies ist vielleicht in den bisherigen Veröffentlichungen über die polyneuritische Psychose nicht genügend hervorgehoben — vorzugsweise die Folge derjenigen Störung, die sozusagen das Grundsymptom der psychischen Erkrankung ist, nämlich die mangelhafte Aufnahme und Verwerthung der neu in's Bewusstsein eintretenden Sinneseindrücke. Immer von Neuem konnte man dem Patienten das Richtige sagen; er verstand es ganz gut, war also wohl für einen Augenblick orientirt, hatte es aber sofort wieder vergessen". So ist auch die Apathie zu erklären. Wenn äussere Verhältnisse nur flüchtig vorübergehen und im Gedächtniss nur einen seichten oder gar keinen Eindruck hinterlassen, wenn neue Ideen in ihm nicht mehr haften, die alten entschwunden sind oder wenigstens nicht producirt werden können, so entwickelt sich nothwendigerweise ein Zustand von Apathie. Apathie und Verwirrtheit sind also nur Begleiterscheinungen, abhängig von der Amnesie und ihr untergeordnet. So gut sie auch das äussere Bild, das die Kranken bieten, wiedergeben, so wenig liegt in diesen Worten das ausgedrückt, was das Fundamentale an dieser Psychose ist. Es sind dies keineswegs überflüssige Erörterungen, denn Korsakoff machte auch hier den Fehler, dass er in seiner zweiten Arbeit diese Erscheinungen auseinanderriss: „in anderen Fällen hingegen eine Verworrenheit des Bewusstseins sei es mit Apa-

1) Ueber die polyneuritische Psychose. Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 582.

2) Archiv für klin. Med. 1899. Bd. 64. S. 176.

Digitized by Google

thie, sei es mit Aufregung verbunden, in noch anderen endlich tritt eine charakteristische Gedächtnissstörung in den Vordergrund".

Doch nun zur eigentlichen Gedächtnissstörung zurück. Nachdem wir oben die „beeinflussenden" Momente bei der hier in Betracht kommenden Erinnerungsstörung ausgeschlossen haben, müssen wir mit Redlich annehmen, „dass jene Spuren, die jeder Eindruck in unserem Gehirne zurücklässt, mangelhafte, wenig gefestigte sind und daher sehr rasch verblassen. Wir haben da eine Störung in der Thätigkeit jener Abschnitte zu vermuthen, in denen die Erinnerungsbilder gebildet werden". So muss ich hier schon die anatomische Seite streifen. Seit lange sind wir gewohnt, namentlich seit den grossartigen Untersuchungen Meynert's die Erinnerungsbilder in den Zellen und Fasern der Grosshirnrinde zu localisiren, eine Annahme, die gestützt und bewiesen ist durch zahlreiche Experimente und die pathologischen Processe. Theorie aber bleibt, dass das Festhalten neuer Eindrücke dadurch zu Stande kommt, dass die Moleküle in gewisse Schwingungen mit einer Neigung zur Ruhe zurückzukehren versetzt werden oder in ihrer Lagerung zu einander verschoben werden mit einer Tendenz die frühere Stellung wieder einzunehmen. Mit einer solchen Hypothese sind wenigstens gewisse Thatsachen der täglichen Beobachtung wohl vereinbar: 1. Einmal verlieren die Erinnerungsbilder an Klarheit und Schärfe ganz allmälig, auch im gesunden Zustande des Individuums, 2. sie haften um so länger und besser, je häufiger sie reproducirt und zum Theil wieder neu aufgenommen werden, 3. je ausgebreiteter und reichlicher ihre associativen Verknüpfungen sind, 4. je frischer, intacter und aufnahmefähiger das Gehirn ist. Wo nun die organische Grundlage des Gedächtnisses in toto in mehr oder minder hohem Grade erkrankt, muss nothgedrungen die Erinnerung für die Gegenwart am ersten und meisten leiden, denn hier ist keine der obigen Bedingungen mehr erfüllt. So war für Korsakoff das am meisten in die Augen springende Symptom die Amnesia acuta oder wie Strümpell[1]) sie besser bezeichnet hat, die „actuelle Gedächtnissschwäche". Von ihr sagt Strümpell[2]) mit Recht: „Dies Grundsymptom der polyneuritischen Psychose, die Unfähigkeit in der Aufnahme und Verarbeitung neuer Bewusstseinseindrücke konnte bei allen derartigen Kranken jeder Zeit in der deutlichsten Weise demonstrirt werden". Oben habe ich bereits dargethan, wie auch die Verwirrtheit und die Apathie durch sie ihre Erklärung finden. Sie ist ge-

1) Neurol. Centralbl. Bd. XVI. 1897, S. 610.
2) Archiv für klin. Med. 1899.

wöhnlich so intensiv, dass selbst „associative Gedächtnisstäuschungen“, die „auf geringen Spuren neuer Sinneseindrücke“ beruhen, recht selten sind. Strümpell fährt nun weiter fort: „Im Gegensatze zu dieser actuellen Gedächtnissschwäche bleibt die Erinnerung für das früher Gewusste bei der polyneuritischen Psychose meist vollkommen — kleine Defecte in dieser Hinsicht können übrigens wohl vorkommen“. Diesem Ausspruche kann ich nach Durchsicht der zahlreichen Krankengeschichten nicht in dieser Form beistimmen. Häufig sogar finden sich Angaben, die auf Gedächtnisslücken aus der gesunden Zeit schliessen lassen. Die Kranken wissen z. B. nichts vom Tode von Verwandten, wissen nicht, wieviel Kinder sie haben, ob sie verheirathet sind u. dergl. Ich möchte aber auf zwei Fälle Jolly's[1]), die in ganz besonders schöner Weise den retrograden Gedächtnissausfall demonstriren, verweisen. In einem Falle (Gruppe III, b, 4) war die Reise von Breslau nach Berlin total aus der Erinnerung entschwunden, im zweiten Falle (Gruppe III, a, 4) hatte ein pensionirter Grenzaufseher seinen mehrjährigen Berliner Aufenthalt, die Thatsache seiner Pensionirung, ja zeitweise auch die Periode seiner Thätigkeit als Grenzaufseher vergessen, so dass er dann glaubte, noch als Feldwebel activ zu sein. Ebenso hatte ein 60jähriger Patient Mönkemöller's (l. c.) die Erinnerung an alles, was in den letzten zwanzig Jahren vorgefallen war, verloren. Dies sind doch gewiss „keine kleine Gedächtnissdefecte“. Aus diesen und ähnlichen Fällen geht meines Erachtens zur Genüge hervor, dass es sich nicht um einen partiellen Gedächtnissausfall für actuelle Begebenheiten, so sehr dieser auch im Gesammtbilde hervorsticht, sondern um eine Gesammtaffection des Gedächtnisses handelt. Diese Affection hält sich an das, was Ribot[2]) la loi de regression nennt, ein Gesetz, das darin zum Ausdruck kommt, „que le nouveau meurt avant l'ancien“. Ich erblicke also nicht etwas besonders Charakteristisches in der actuellen Gedächtnissschwäche, sondern etwas nur gradweise von der generellen, retro-anterograden Amnesie Verschiedenes, die das eigentliche Charakteristische für die Korsakoff'sche Psychose ist.

Doch muss ich zugeben, dass es recht schwer ist, sich eine exacte Vorstellung über die organische Grundlage dieser Processe zu machen, hauptsächlich der psychologischen Thatsache, dass das Gedächtnissmaterial in umgekehrter Reihenfolge schwindet, wie es aufgenommen ist. Die Annahme Pick's, dass die Individuen schon in der scheinbar gesunden Zeit krank waren, wäre ein trefflicher Erklärungsversuch zu

1) loc. cit.

2) Ribot, Les maladies de la mémoire. Paris 1881.

Digitized by Google

nennen, wenn die practische Erfahrung ihn rechtfertigte; doch dem ist nicht so. Der beträchtliche Gedächtnissdefect für lange Perioden, während denen die betreffenden Individuen als voll leistungsfähig und gesund bezeichnet werden, spricht zu sehr dagegen, denn ein Ausfall jeglicher Gedächtnissarbeit für so lange Zeiträume, wie sie oben genannt sind, zwanzig Jahre und mehr, könnte auch der Beobachtung von Laien nicht entgehen. Eher könnte man mit Bezug auf die anatomische Grundlage sich den Vorgang so denken, dass die Fasern und Zellen, die dem Zerstörungsprocesse anheimfallen und Träger alten Gedächtnissmateriales sind, vor dem Untergange unbewusst ihre „kinetische" Energie auf ähnliche erhalten gebliebene Elemente — solche bleiben wohl immer in gewisser Zahl, auch nach dem anatomischen Befunde zu urtheilen, bestehen — übertragen. Solches Eintreten gleichartiger gesunder Elemente nicht nur nach Uebungsversuchen, sondern auch unbewusst und ungewollt an Stelle zu Grunde gegangener ist uns sonst von der Restitution aphasischer und anderer Zustände her psychologisch nicht unbekannt. Die Concentration der Schwingungen hätte dann einmal eine Ueberladung des Restbestandes an Fasern zur Folge, so dass neue Eindrücke keinen Platz mehr fänden, andererseits müsste es zu einem Kampfe der kinetischen Kräfte der Moleküle unter sich kommen, wobei die Intensität der Energie, die der Häufigkeit der Reproduction und dem Reichthum an associativen Verknüpfungen und damit dem Alter der Aufnahme direct proportional ist, den Ausschlag gäbe, so dass Eindrücke jüngeren Datums unterlägen und gewissermaassen verdeckt würden oder auch ganz der Vernichtung anheimfielen.

Dreierlei, was die Erfahrung am Krankenbette uns lehrt, möchte ich noch hervorheben: 1. Fälle totaler genereller Amnesie kommen nicht vor. 2. Der Erinnerungsdefect ist zeitlich nicht scharf begrenzt, wie bei hysterischen Amnesien, sondern die Grenze schwankt und ist in gewisser Beziehung wohl abhängig von dem übrigen Befinden des Patienten. 3. Die betreffende Periode ist fast niemals so vollständig dem Gedächtniss entschwunden, dass gar keine Erinnerung an sie mehr besteht, sondern meist sind Bruchstücke erhalten geblieben, um einen Gemeinplatz anzuwenden, Inseln im Meere der Vergessenheit. — Ich komme demnach zu einem ähnlichen Resultate, wie Soukhanoff (l. c.), der diesen Theil der amnestischen Psychose dahin zusammenfasst, dass sich hier „eine in ihrem Grade schwankende Vergesslichkeit findet. Der Erinnerungsausfall erstreckt sich auf ein längeres Spatium als die Krankheit dauert. Aenderungen im ganzen Krankheitszustande ändern auch seine Grenzen".

Oben habe ich schon vorübergehend das Wort „associative Gedächt-

Digitized by Google

täuchungen Strümpell's" gebraucht, mit dem Bemerken, dass sie recht selten auf Bruchstücken neuer Sinneseindrücke beruhen. Weit häufiger finden sich ähnliche Erscheinungen, durch Rudimente früherer Erlebnisse, die an der Schwelle des Bewusstseins auftauchen und grösstentheils den eben besprochenen lacunären Gedächtnissperioden angehören, wachgerufen. Damit komme ich auf den zweiten Symptomencomplex der amnestischen Psychose, die dys- oder paramnestischen Erscheinungen zu sprechen. Sie äussern sich in zwei Formen: 1. als Erinnerungstäuschungen. Von Dingen, die in Wirklichkeit nicht erlebt wurden, erzählen die Kranken so, als ob sie sich thatsächlich zugetragen und vor ihren Augen abgespielt hätten. Es ist dieselbe Erscheinung, die Sully als „Hallucinationen der Erinnerung", Hagen als „Pseudohallucinationen" bezeichnet, „eine im Augenblicke des Gespräches auftauchende Schöpfung der Phantasie, welche dem Kranken wie die Erinnerung an einen wirklich erlebten Vorgang erscheint". Hierher gehören auch die „identificirenden Erinnerungsfälschungen Kraepelin's", die dadurch entstehen, dass der Patient durch Vorgänge ausserhalb seiner Person veranlasst wird, das identische Erinnerungsbild auf dem Wege der Phantasie frei zu produciren. Dabei haben alle diese Phantasieproducte fast nie etwas Ungeheuerliches, Unglaubliches an sich, sondern halten sich im Gegensatz zur progressiven Paralyse im Rahmen des Möglichen. Für diese Erscheinungen allein möchte ich auch die Bezeichnung Pseudoreminiscenzen reserviren, die in der Arbeit von Mönkemöller auch für die folgende Art von Paramnesie gebraucht wird, denn hier handelt es sich um Scheinerinerungen. Den Uebergang von dieser Gruppe dysmnestischer Symptome zur nächsten bilden im gewissen Sinne „Kraepelin's associirende Erinnerungsfälschungen", wobei sie allerdings den Erinnerungstäuschungen näher stehen. Auch hier liegen Scheinerinnerungen vor, Erzeugnisse phantastischer Schöpfung, aber sie schweben nicht frei, sondern werden in Beziehung, Verknüpfung, Association mit gegenwärtigen Bewusstseinseindrücken oder Bruchstücken solcher gebracht. Alle diese Pseudoreminiscenzen scheinen aus dem unbewussten Bedürfnisse der Kranken, die Lücken der Erinnerung auszufüllen, zu entspringen. Noch mehr dürfte dies von der zweiten hierhergehörigen Form der Paramnesie gelten, den: 2. Erinnerungsfälschuugen. Hier erzählen die Kranken von Erlebnissen, die sie thatsächlich einmal hatten, einzelne Facta werden oft mit ziemlicher Gedächtnisstreue, aber in ganz falscher, verkehrter Verknüpfung wiedergegeben, Ort, Zeit, äussere Umstände werden vielfach verwechselt, z. B. Schlachten aus dem Kriege 1870 in das Jahr 1866 verlegt; sehr oft geben sie die Darstellung so als hätten sie eben erst weit zurückliegende Vorfälle erlebt, Handlungen ausgeführt, in

Digitized by Google

kühnster Weise wird eine grosse Kluft in ihrem Gedächtnisse überbrückt, und ferne Vergangenheit mit der Gegenwart verbunden. Dadurch erhalten diese Erzählungen freilich oft etwas Abenteuerliches, aber sie wurzeln nicht tief in dem Kranken, sie setzen sich nicht zur Wahnidee fest. Führt man ihm vor Augen, wie unmöglich die Ausführung einer eben behaupteten Handlung für ihn bei seinem jetzigen Kräftezustande sei, so hat er Einsicht dafür, wundert sich selbst über seine Erzählung, macht sich manchmal einen Scherz damit, und bald hat er die ganze Sache vergessen: sie entschwindet in dieser Form seinem Gedächtnisse, um nie wiederzukehren. Bisweilen allerdings bringt er dieselbe Erzählung auch öfter vor, dabei hat er aber stets das Gefühl, einem etwas ganz Neues zu berichten. Dass die Erinnerungstäuschungen und besonders die Erinnerungsfälschungen derart stereotyp perseveriren und eine so feste und constante Form annehmen, dass sie zu Wahnvorstellungen werden können, habe ich nirgends in dem Maasse finden können, wie bei Jolly's Fall (loc. cit. Gruppe III, b, 2). Dieser Autor sieht darin den Uebergang der Korsakoff'schen Psychose in Paranoia. Aehnliche Fälle haben später auch Mönkemöller und E. Meyer und J. Raecke beschrieben, doch kam es hier nicht zur Systematisirung der als Wahnvorstellungen imponirenden Pseudoreminiscenzen. Vielleicht darf man auch annehmen, dass es sich in solchen Fällen um Individuen handelt, die zur Paranoia neigen. — Eine Bezeichnung, die in unseren Fällen ebenfalls häufig sich findet, möchte ich nicht unberücksichtigt lassen: die Confabulationen. Damit sind bald Erinnerungsfälschungen, bald Erinnerungstäuschungen gemeint, ich möchte mich am liebsten dem Gebrauch der Mehrzahl der Autoren anschliessen und nur Erinnerungsfälschungen darunter verstehen. So würden Pseudoreminiscenzen und Confabulationen, Erinnerungstäuschungen plus „den identificirenden Erinnerungsfälschungen Kraepelin's" und Erinnerungsfälschungen plus den „associativen Gedächtnisstäuschungen Strümpell's", Hallucinationen und Illusionen der Erinnerung zu trennende dys- oder paramnestische Erscheinungen der Korsakoff'schen Psychose repräsentiren.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch ein Symptom erwähnen, das Schultze (l. c.) bei Fällen amnestischer Psychose beobachtet hat, die von Adamkiewicz zuerst beschriebene Gedächtnissstutzigkeit. „Ueberrascht man den Kranken mit irgend einer Frage, deren richtige Beantwortung ihm sonst sicherlich nicht schwer gefallen wäre, und bringt man sie vielleicht gar noch in einem heftigen Tone vor, so versagt das Gedächtniss unter Umständen völlig". Diese Gedächtnissstutzigkeit ist jedoch eine Erscheinung, die auch beim normalen Men-

Digitized by Google

schen sich findet und um so weniger bei einem Kranken, dessen Gedächtniss in so hochgradiger Weise gelitten hat, Anspruch auf eine symptomatologische Sonderexistenz erheben darf, als es practisch erst recht schwierig sein dürfte zu entscheiden, was der Patient ohne die genannte Erscheinung sofort zu beantworten im Stande wäre.

Ebenso wenig halte ich es für angebracht, der Störung der Associationsthätigkeit einen grösseren Werth beizulegen, wie es neuerdings K. Brodmann[1]) thut. Es ist selbstverständlich, dass wenn das Associationsmaterial eine so wesentliche Einbusse erfahren hat, die Producte bisweilen, die der Associationsprocess hervorbringt, den Schein einer Störung dieses erwecken können. Die einzelnen Belege, die für eine wirkliche Beeinträchtigung dieser Function citirt werden, stelle ich den Erinnerungsfälschungen insofern nahe, als sie Versuche sind, den Gedächtnissmangel zu verbergen; sie gleichen inhaltlich und sind ihrem Wesen nach am nächsten verwandt dem zusammenhanglosen Gerede und Gestotter eines unwissenden Schülers, bei dem gewiss auch keine Störung des Associationsprocesses vorhanden zu sein braucht. Der Unterschied gegenüber den Confabulationen liegt darin, dass diese mehr unbewusst, die vermeintlichen Associationsfehler fast immer nach Fragen, also mehr bewusst und absichtlich geschehen; dabei mag vielleicht eine gewisse Gedächtnissstutzigkeit noch mitspielen.

Nach den obigen Darlegungen fasse ich die Symptome von Seiten des Gedächtnisses bei Korsakoff'scher Psychose dahin zusammen: In allen Fällen finden wir die actuelle Gedächtnissschwäche, die zu Desorientirung über Ort und Zeit führt und zum Theil dem apathischen Wesen des Kranken zu Grunde liegt. In fast allen Fällen besteht ausserdem ein theilweiser Gedächtnissdefect auch für die Zeit vor der Erkrankung, also zusammen eine generelle, aber nie totale Amnesie mit schwankender Grenze. Daneben treten sehr häufig paramnestische Erscheinungen auf, und zwar Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen, von denen erstere seltener und prognostisch ungünstiger sind. Eine untergeordnete Rolle kommt der Gedächtnissstutzigkeit von Adamkiewicz zu.

Klinisch bieten die Kranken meist ein Bild, das E. Schultze in folgenden Worten trefflich zusammenfasst: „So leben die Kranken gewissermassen in den Tag hinein, machen sich wenig Sorgen um ihre Zukunft, empfinden das Versagen ihres Gedächtnisses eigentlich wenig

1) Experimenteller und klinischer Beitrag zur Psychopathologie der polyneuritischen Psychose. Journal für Psycholog. und Neurol. 1902—03. Bd. I. Heft 5 und 6.

Digitized by Google

peinlich, sind im Gegentheil meist guter Stimmung und wissen, nicht ohne einen gewissen Humor Manchem eine launige und scherzhafte Seite abzugewinnen. Zu einem neuen Gedanken schwingen sie sich kaum auf, sie arbeiten nur mit den alten Elementen, die sie freilich in einer oft geradezu kühnen oder verwegenen Weise untereinander und mit der Gegenwart combiniren". Dieses Bild der Stimmung unserer Patienten behält heute noch für die Mehrzahl der Fälle seine Gültigkeit, doch kann ich nicht umhin darauf aufmerksam zu machen, dass in letzter Zeit die Beschreibung von Fällen sich häuft, deren Gemüthsleben im Gegensatz zu der eben gezeichneten Monotonie einen Wechsel und eine Unbeständigkeit der Stimmung zeigt, die an eine progressive Paralyse erinnern.

Kommt zu diesen psychischen Erscheinungen als sehr constantes somatisches Begleitsymptom die Polyneuritis und nimmt man noch die Einheitlichkeit der Aetiologie in obigem Sinne hinzu, so wird man keinen Augenblick mehr an der „amnestischen Psychose Korsakoff's mit Polyneuritis" als Krankheit sui generis zweifeln und wer einmal, nicht ein „Raritätenkästchen" mit atypischen eventuell unrichtig diagnosticirten Formen gelesen, sondern Fälle echter Korsakoff'scher Psychose gesehen hat, wozu mir in der hiesigen psychiatrischen Klinik mehrfach Gelegenheit wurde, wird diese Ansicht theilen. Sie ist keine häufige Erkrankung, und die Dinge liegen nicht so, dass man bei jeder senilen Demenz oder progressiven Paralyse[1]) gleich an Korsakoff denken muss, sondern wo sie auftritt, spricht sie für sich selber und braucht nicht gesucht zu werden.

Auf die verschiedenen Grade und klinischen Aeusserungen der Polyneuritis, die sich mit Korsakoff'scher Psychose verbinden, brauche ich nicht näher einzugehen, ich verweise nur auf die ausgezeichnete Monographie Remak's. Wohl aber möchte ich noch einiger seltener Symptome Erwähnung thun, die mir auch die differential-diagnostische Seite kurz zu besprechen Gelegenheit bieten.

Wenn ich auch oben eine Identificirung oder selbst eine nähere Verwandtschaft dieser Psychose mit dem acuten und protrahirten Delirium kurzer Hand zurückgewiesen habe, so lässt sich doch nicht verkennen, dass ein Symptom, das nicht zu selten wiederkehrt, nämlich die abendliche und nächtliche Unruhe, event. auch spärliche Hallucinationen während dieser Perioden etwas an jene Krankheiten erinnern. Mögen auch diese geringen Aehnlichkeiten bestehen, klinisch sind die Gesammt-

1) Vergl. die Arbeit E. Meyer's und J. Raeke's Fall IV, wo typische Grössenideen bestanden, zum Theil auch die Arbeit Mönkemöller's u. A.

Digitized by Google

bilder der beiden Psychosen, des Deliriums und der amnestischen Psychose, auch in diesen Fällen so verschieden durch das stete eklatante und charakteristische Hervortreten der tiefen Gedächtnisstörung bei letzterer, dass ein diagnostischer Zweifel, geschweige denn Irrthum nicht gut möglich ist und selbst Jolly, der die Beziehungen beider viel enger fasste, sich dahin äussert, dass „jedenfalls symptomatisch die beiden psychischen Erscheinungsformen der Störung auseinanderzuhalten sind: das Delirium und die Korsakoff'sche Form".

In dem ätiologischen Theile dieser Arbeit habe ich das Senium an sich als Ursache für das Auftreten der amnestischen Psychose ausgeschlossen. Es ist natürlich nicht a limine abzuweisen, dass sie nicht auch im Senium unabhängig von diesem auftreten kann. Aber wir dürfen meines Erachtens nur dann diese Diagnose stellen, wenn die Psychose in der typischen Form ein Individuum befällt, das bis zum Ausbruch der Krankheit geistig gesund war und nicht schon an einem Zustande seniler Demenz gelitten hatte, denn ich halte es für ebenso unmöglich bei einem senil dementen als einem postapoplectisch dementen Individuum (s. o.) die Korsakoff'sche Krankheit zu erkennen. Die senile Demenz selbst kann freilich manchmal unter einem Bilde uns entgegentreten, das gewisse Aehnlichkeit mit der amnestischen Psychose hat, ebenso können Fälle dieser, wenn sie recht lange ungebessert bestehen, von geistiger Verarmung und Interesselosigkeit befallen werden und „da für gewöhnlich Pseudoreminiscenzen und Confabulationen früher oder später aus dem Krankheitsbilde ausscheiden", das Bild reiner Demenz bieten. In solchen Fällen wird uns die Anamnese, die Aetiologie, der Verlauf so viele unterscheidende Momente an die Hand geben, dass wir das eigentliche Wesen und den Ausgangspunkt dieses Zustandes ausfindig machen können. So war Mönkemöller in der Lage bei einer Psychose, die im Jahre 1865 nach einem Typhus aufgetreten war und später den Charakter einer Demenz annahm, den Ursprung aus Korsakoff's Psychose zu erkennen. Die senile Demenz andererseits dürfte nicht allzu schwer gegen ähnliche Störungen amnestischer Psychose abzugrenzen sein; für sie wird allemal am meisten sprechen: 1. Allmälig fortschreitende Abnahme der Intelligenz, die äusseren Eindrücke werden nicht mit der Klarheit erfasst, wie sie Regel ist bei unseren Kranken, die Bildung von Urtheilen und logischen Schlüssen zeigt meist grobe Fehler und das Vorstellungsleben ist verarmt. Dieser Mangel macht auch in den leichteren Graden seniler Demenz sich dadurch in der Unterhaltung geltend, dass die Kranken dieser Art die Widersprüche in ihren Aeusserungen nicht durch schlaue Einwürfe auszugleichen und durch Verquickung mit wahrscheinlichen Ereignissen

Digitized by Google

plausibel zu machen und ihnen den Stempel der Möglichkeit aufzudrücken vermögen. 2. Sehr oft wird ein Nothleiden und Defectwerden ethischer Vorstellung bei senil Dementen zu constatiren sein, was bei Trägern Korsakoff'scher Psychose so gut wie nie der Fall ist. Das Gemüthsleben zeigt bei jenen eine hochgradige Stumpfheit und Interesselosigkeit, „die normalen altruistischen Ideen machen einem schrankenlosen Hervortreten der egoistischen Interessen Platz", manchmal entwickelt sich geradezu „eine acquirirte Moral insanity bei Greisen", wie mein Lehrer Professor Fürstner[1]) den ethischen Defect treffend bezeichnet. 3. Dazu kommen häufig schwere anderweitige psychische Anomalien bald mit maniakalischer, bald mit melancholischer Färbung. Nehmen wir noch hinzu, dass die senile Demenz in der Regel sich langsamer entwickelt, während die in Rede stehende Psychose einen acuteren Beginn zeigt, immer oder doch fast regelmässig auf bestimmte ätiologische Momente sich zurückführen lässt, echte neuritische Erscheinungen bei senilen Psychosen andererseits eine grosse Seltenheit sind, bedenken wir noch den Unterschied des Verlaufes, der bei der senilen Demenz einen constanten bis progredienten Charakter trägt, so liegt kein Grund vor, solche senile Zustände mit Korsakoff'scher Psychose zu identificiren, trotzdem auch bei jenen die actuelle Gedächtnissschwäche einen Hauptpunkt ausmacht. Uebrigens hat in der Praxis die Differentialdiagnose auch noch keine besonderen Schwierigkeiten gemacht[2]) ausser in dem Falle Tiling's. Da dieser Autor aber gewissermassen in seiner zweiten deutschen Arbeit alles aufbietet, um die Existenz der Korsakoff'schen Psychose zu untergraben, die Krankengeschichte schon viel zu tendenziös abgefasst ist, möchte ich diesem vereinzelt dastehenden Falle keinen grösseren Werth beilegen. Tiling hat in demselben Bestreben, nach ihm auch E. Frank[3]) auf die Aehnlichkeit der amnestischen Psychose mit einer von Fürstner (l. c.) zuerst beschriebenen Psychose die Aufmerksamkeit gelenkt. Auf die unterscheidenden Merkmale gegenüber dieser senilen Geistesstörung, die als hallucinatorische Verworrenheit, mit gastrischen Störungen und cerebralen Symptomen beginnt, um später einem Zustande von Apathie und Desorientirung mit Fortbestehen des motorischen Dranges in mehr oder minder hohem Grade Platz zu machen, brauche ich deshalb nicht einzugehen, weil sie, soweit ich die

1) Ueber die Geistesstörungen des Seniums. Archiv für Psych. 1889.

2) Vergl. Mönkemöller's Arbeit, die sich eingehend mit dieser Frage befasst.

3) loc. cit.

Digitized by Google

vorhandene Literatur übersehe, in praxi bei Korsakoff'scher Psychose differential-diagnostisch noch nicht in Frage gekommen ist.

Ich habe nur noch eine Theilerscheinung amnestischer Psychose zu erwähnen, die von Korsakoff nur kurz citirt, später besondere Berücksichtigung fand, indem sie einer Reihe von Autoren, wie wir im folgenden Kapitel sehen werden, Anlass gab, nach dieser Richtung hin die pathologische Anatomie der Korsakoff'schen Krankheit auszudehnen. Ich meine hier die Bemerkung Korsakoff's, dass „seitens des Nervensystems ausser der Neuritis und Symptomen von Störungen im Gebiete der Grosshirnhemisphären nicht selten auch andere Erscheinungen von Seiten des Gehirns und Rückenmarkes (Sprachstörungen, Schlingbeschwerden) auftreten. Mitunter kommen Ophthalmoplegia externa, Nystagmus und ähnliche Erscheinungen vor". Letztere Symptome im Bereiche der Augenmuskelnerven, hauptsächlich Lähmung der äusseren Augenmuskeln, die häufig beobachtete reflectorische Pupillenstarre und Ungleichheit der Pupillen nöthigt andererseits auch, diese Krankheitsform gegenüber der progressiven Paralyse abzugrenzen, zumal da auch das zweite körperliche Hauptsymptom, das Westphal'sche Kniephänomen, bei beiden Zuständen sich ebenso finden kann wie eine Steigerung des Präpatellarsehnenreflexes. Bedenkt man auch wie verschieden die progressive Paralyse sich äussert, dass sie bald paranoische, bald katatonische, bald manische und melancholische Zustände vortäuschen und vorspiegeln kann, so begreift man, dass sie auch einmal im Bilde der Korsakoff'schen Psychose eine Zeit lang sich präsentiren kann, so dass man einige Zeit in der Differentialdiagnose schwanken muss, insbesondere wenn die Zeichen der Polyneuritis nicht deutlich ausgesprochen sind. Doch will ich gleich betonen, dass solche Fälle sehr selten sind. Dazu ergiebt die Erfahrung so viele unterscheidende Merkmale, dass auch die schwierigsten Fälle nach einiger Beobachtung richtig beurtheilt werden können. Am schwersten in's Gewicht fällt einmal das für progressive Paralyse fast immer sprechende ätiologische Moment, eine frühere syphilitische Infection, zu zweit tragen die paralytischen Störungen zumeist eine ganz eigenartige Färbung. Hervorzuheben ist die stetig fortschreitende Demenz, die damit in Zusammenhang stehende Urtheilslosigkeit, die „ohne Anstand die gröbsten chronologischen und sachlichen Unwahrscheinlichkeiten" producirt, den Paralytiker Grössenideen hervorbringen lässt, ohne dass er im geringsten Anstoss an der Unmöglichkeit seiner Behauptungen nähme und sich bemüssigt fühlte, wie unsere Kranken die grossen Widersprüche wenigstens zu motiviren und mit kleinen geschickt eingeflochtenen Reminis-

Digitized by Google

cenzen und Beziehungen aus früherer Zeit glaubhaft zu machen. Dazu kommt, dass die Erinnerung auch an die frühere Zeit beim Paralytiker in der Regel schwer leidet und dieser Ausfall nicht so einzig das Gesammtbild beherrscht wie bei der amnestischen Psychose, sondern frühzeitig zeigt neben der Intelligenz auch der Charakter tiefgreifende Veränderungen. Zieht man noch den Gesammteindruck des Paralytikers, sein in der Regel hochgradig mattes und interesseloses Wesen, ferner die articulatorische Sprachstörung in Betracht, bedenkt man hingegen, dass die geistigen Functionen, abgesehen von der Gedächtnissstörung bei Trägern der amnestischen Psychose, in der Regel so wenig alterirt sind, dass E. Schultze (l. c.) soweit geht zu behaupten, „dass seine Korsakoff's Rechenaufgaben durchschnittlich besser lösten, als die studentischen Zuhörer, denen die Kranken vorgestellt wurden" (!), so stehen recht viele differentialdiagnostische Momente zur Verfügung und ist der Charakter auch dieser beiden Psychosen ein recht verschiedener.

Ich stehe davon ab, die einzelnen Formen des klinischen Verlaufes darzustellen. Die Mannigfaltigkeit ist besonders durch die Combination mit den verschiedenen Graden der Polyneuritis eine sehr grosse. Nur das eine möchte ich noch erwähnen, dass in letzter Zeit die Stimmen sich mehren, die im Gegensatze zu Korsakoff die Prognose als wenig günstig quoad restitutionem ad integrum bezeichnen, einzelne Autoren gehen sogar soweit eine völlige Heilung in Abrede zu stellen.

Nachdem ich bis dahin versucht habe, die Einheitlichkeit und Eigenartigkeit der Korsakoff'schen Psychose historisch, ätiologisch und symptomatologisch darzuthun, kann ich nicht umhin einen Eindruck wiederzugeben, von dem ich mich nicht habe frei machen können während des Studiums dieser und der einschlägigen Fragen. Es fragt sich nämlich, ob wir nicht in der Korsakoff'schen Psychose die Zusammenfassung aller derjenigen Reactionen nichtsyphilitischer Toxine oder vielleicht auch Antitoxine auf das Gesammtnervensystem zu sehen haben, die nach Art der Reaction des syphilitischen Antitoxins auf dieses bei dem Zustandekommen der progressiven Paralyse verlaufen, ebenso wie die Tabes dorsualis diejenige metasyphilitische Affection ist, die der multiplen Neuritis nichtluetischen, postinfectiösen, toxischen und posttoxischen Ursprungs entspricht. Vieles spricht dafür: Der Uebergang der centralen und peripheren Affectionen in einander — keine Neuritis im obigen Sinne ohne Rückenmarkserkrankung, keine Tabes ohne Neuritis, so könnte man den heutigen Stand der pathologischen Anatomie beinahe zusammenfassen — der Parallelismus in der Aetiologie, die immerhin nicht geringe Aehnlichkeit in der Symptomatologie, nach

Digitized by Google

neueren Beobachtungen bezüglich der Korsokoff'schen Psychose auch in der Prognose. Diese Erwägungen und Beziehungen würden der Eigenartigkeit der Korsakoff'schen Krankheit keinen Eintrag thun, sie erleichtern aber die Aufnahme der Psychose in neurologische und psychiatrische Handbücher, wo sie mehr, als es bisher geschehen ist, zu erscheinen Anspruch erheben darf und ihr demnach ein Platz dicht bei der progressiven Paralyse gebührt.

Pathologische Anatomie. Von einer Krankheit, die so tiefgreifende Veränderungen hervorruft, so constant in ihrer Art ist, die nach den neueren Angaben nie ganz reparabel sein soll, können und müssen wir erwarten, dass sie einem bestimmten pathologischen Process in jenen Regionen entspricht, in denen wir wohl mit Fug und Recht Sitz und Träger der Gedächtnissfunction sehen, in den Zellen und Fasern der Grosshirnrinde. Dass regelmässig die periphere Neuritis auch im mikroskopischen Bilde bei unseren Fällen sich präsentirt, habe ich oben schon kurz erwähnt. Während wir also die anatomische Grundlage der somatischen Erscheinungen kennen, sind die Ansichten über die pathologische Anatomie der Psychose lückenhaft und getheilt. Zunächst möchte ich die Ergebnisse, die bisherige Untersuchungen hierhergehöriger Fälle zu Tage gefördert haben, in historischer Reihenfolge tabellarisch zusammenstellen. Dabei berücksichtige ich nur solche Fälle, die klinisch als Korsakoff'sche Psychose diagnosticirt oder wenigstens von den betreffenden Autoren mit dieser in Zusammenhang gebracht sind, indem es mir zu gewagt erscheint, in anderen vielleicht einschlägigen Fällen diese Diagnose auf die oft recht kurz wiedergegebenen Symptome aufzubauen. Andererseits konnte ich solche Fälle nicht in die Tabelle aufnehmen, deren klinische Beschreibung ganz von der obigen Darstellung abweicht und die Diagnose „amnestische Psychose“ nicht rechtfertigt, so mehrere von M. Faure[1]), einige Fälle von Perrin[2]), einen Fall von Anglade[3]).

1) Sur les lésions cell. corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxiinfectieux. Rev. neurolog. 1899.

2) Des Polynévrites. Thèse. Nancy 1901.

3) Polynévrite tuberculeuse et psychose. Revue neurol. 1900.

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetiologie	Psychische Störungen	Körperliche Störungen	Anatomische Befunde	
					Hirn und Rückenmark	Periph. Nerven und Muskeln
1. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1890. 24.	Frau, 30 J. alt, 2 Mon.	Alkoholismus.	Gedächtnissschwäche.	Neuritis.	Rückenm.: Die Ganglienzellen sind spärlicher, geschrumpft, haben z. Th. ihre Fortsätze eingebüsst: leichte Poliomyelitis anter.	Beträchtl. Degen. d. periph. Nerven, hauptsächl. der motorischen und d. Muskelzweige.
2. Korsakoff und Serbski, Arch. f. Psych. 1892. Bd. 23.	Frau, 27 J. alt, 2 Mon.	zersetzte Frucht. Pyämie.	Desorientirung. Gedächtnissschwäche.	Neuritis.	Hirnrinde: o. B. Rückenm.: Anscheinend angeborene Veränderung des Centralcanales. Wucherung bindegewebiger Elemente in den Goll'schen Strängen und in den rechten Seitensträngen.	Multiple degenerative Neuritis an den Extremitätennerven. Vagus und Phrenicus nach Gombault'schem Typus degenerirt.
3. E. D. Fisher, The Alienist and Neurologist, 1892. Bd. XIII, cit. nach Neur. Centralblatt. 1893. S. 355.	—	—	typische Psychose.	Neuritis.	Hirnrinde: Granularatrophie der Pyramidenzellen. Ectasie und Hyperämie der Gefässe in Hirn und Rückenmark.	Keine Angaben.
4. Giese und Pagenstecher, Arch. f. Psych. Bd. 25. 1893.	Mann, 33 J. alt, 11 Wochen.	Alkohol u. Tuberculose.	Desorientirung und Gedächtnissschwäche.	Neuritis.	Hirn: Pia mater ödematös. Hirnrinde intact. Rückenm.: Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner (als Kunstproduct betrachtet). Kernvermehrung in der Wandung des Centralcanales.	Segmentäre Neuritis, Atrophie der Muskeln.
5. Gudden, Arch. f. Psych. 1896. Bd. 28. Fall I.	Mann, 37 J. alt, 7 Mon.	Alkohol.	typische Psychose	Neuritis.	Hirnrinde: Arachnitis chronica, Abnahme des Tangentialfasernetzes, kleine Erweichungsherde im Rindengrau der motorischen Zone u. in der linken Insel: Ausgedehnte Encephalitis haemorrhagica im Gebiet des Höhlengraus des III. Ventrikels. Atrophie der Corpora mammillaria, haemorrhagische Veränderungen im Bereiche des distalen Vaguskernes: Gefässalterationen der Rückenmarkssäule und der Rückenmarkssubstanz.	Die Nerven sind im Zustande der Degeneration u. der segmentären Neuritis, am stärksten in der Peripherie. Parenchymatöse u. interstitielle Veränderungen der Muskeln.

Digitized by Google

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetiologie	Psychische Störungen	Körperliche Störungen	Anatomischer Befund: Hirn und Rückenmark	Anatomischer Befund: Periph. Nerven und Muskeln
6. idem. Fall II.	Mann, 48 J. alt, 9 Mon.	Alkoholismus.	typische Psychose.	Neuritis.	Hirnrinde: Leichte Arachnitis chronica, beträchtlicher Faserschwund im Tangentialfasernetz, besonders im Stirnlappen. Hämorrhagische Encephalitis geringen Grades in der Wand des III. Ventrikels; Rückenm.: Aufsteigende partielle Degeneration in den Goll'schen Strängen.	Mässige Degeneration in den Nervenstämmen, starke Degeneration in den Muskelästen. Fettige Entartung der Muskeln.
7. Gudden, Arch. f. Psych. Bd. 28. 1896. Fall III.	Mann, 42 J. alt, 6 Wochen.	Alkoholismus.	„	„	Hirn: Arachnitis chronica. Theilweiser Schwund des tangentialen Fasernetzes. Verkalkung der Gefässe. Encephalitis haemorrhagica im Gebiete des III. Ventrikels und in beiden Sehhügeln. Partielle Atrophie der Corpora mammillaria. Hämorrhagie in der kernfreien Zone der Brücke zwischen N. facialis und trochlearis, hämorrhagische durch Verkalkung der Gefässe bedingte Herde im distalen Höhlengrau der Med. obl., partielle Degeneration des N. vagus.	Geringe Degeneration der periph. Nerven und der Muskeln.
8. idem. Fall IV.	Mann, 35 J. alt 10 Tage.	Alkoholismus.	„	„	Hirnrinde: Schwund des tangentialen Fasernetzes. Encephalitis haemorrhagica in den Wandungen des III. Ventrikels, Atrophie, der Corp. mammillaria.	Degeneration des N. tibialis und peroneus, interstit. u. parench. Veränderungen in den Muskeln.
9. idem Fall V.	Mann, 39 J. alt 1 Mon.	Alkoholismus.	„	„	Verkalkungsprocesse in den weichen Häuten des Rückenmarks; kleine Hämorrhagien in der weissen Substanz des oberen Brustmarkes.	Degeneration der Nerven-Muskeläste und der Muskeln.
10. Soukhanoff, Revue de médecine. 1897. Tome 17. p. 317. Fall I.	Mann, 45 J. alt, 2 Mon.	Alkoholismus u. Tuberculose.	„	„	Hirn: Oedem der Hirnhäute und Verdickung dieser, Sklerose der Basilararterie, vielleicht unbedeutende Zellläsionen. Rückenm.: Die Contouren einiger Zellen sind etwas verwischt und ihre Färbung intensiver als die der normalen Zellen. Disseminirte Degeneration von Nervenfasern insbesondere in den Pyramidenbündeln. Bulbus medullae: In der Höhe der Pyramidenkreuzung sind zahlreiche Fasern der Goll'schen Stränge degenerirt.	Parenchymatöse Neuritis, Myositis parenchymatosa.

Digitized by Google

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetiologie	Psychische Störungen	Körperliche Störungen	Anatomischer Befund: Hirn und Rückenmark	Anatomischer Befund: Periph. Nerven und Muskeln
11. idem. Fall III.	Frau, 38 J. alt. 10 Tage.	Alkoholismus.	typische Psychose.	Neuritis.	Im Lumbalmark haben die Hinterstränge eine gelbliche Färbung. Mikroskopisch nicht untersucht.	Die Degeneration ist am stärksten in den am weitesten v. Stamme entfernten Nerven. Die Axencylinder sind zerstört, die Markscheiden in einzelnen Fasern geschwunden. In d. spinal. Wurzeln, im Hypogl., Vagus u. Phrenicus segmentäre Neuritis.
12. idem. Fall IV.	Mann, 37 J. alt. 5 Wochen.	Influenza, Alkoholismus.	–	–	Nicht untersucht.	Waller'sche Degeneration der peripheren Nerven.
13. Soukhanoff, Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1897.	Mann, 28 J. alt. 4 Mon.	Alkoholismus.	Gedächtnissschwäche. Pseudoreminiscenzen, Desorientirung.	–	Rückenm.: Im Lumbaltheile beträchtliche Degeneration der Hinterstränge, einzelne degenerirte Fasern in den Vorderseitensträngen. In den hinteren Wurzeln ausgesprochene Degeneration, namentlich im intramedullaren Theil. In den vorderen Wurzeln ist die Degeneration geringer. In der Cervicalregion ist die Degeneration der Goll-schen Stränge mit blossem Auge sichtbar. Nach Nissl: Centrale Chromatolyse und Verlagerung des Kernes nach der Peripherie in den Zellen der Vorderhörner und der Intervertebralganglien.	Parenchymatöse Neuritis.
14. Ballet, Prog. méd. 1898, No. 27 u. Neur. Centralbl. 1899.	Mann, 32 J. alt.	Alkoholismus u. Tuberculose.	typische Psychose.	–	Hirnrinde: Nach Nissl Veränderung der grossen Pyramidenzellen, sind geschwellt, ohne deutliche Fortsätze, letztere haben nur noch wenige chromatische Granula.	—

Digitized by Google

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetiologie	Psychische Störungen	Körperliche Störungen	Anatomischer Befund: Hirn und Rückenmark	Anatomischer Befund: Periph. Nerven und Muskeln
15. Gilbert, Ballet und M. Faure, Presse méd. 1898. Fall I und Neur. Centralbl. 1899.	Frau, 30 J. alt.	Alkoholismus u. Tuberculose.	typische Psychose.	Neuritis.	Hirnrinde: Nach Nissl einfach geschwellte Zellformen mit etwas abgerundeten Conturen und die Norm an Grösse übertreffenden Kernen und Zellen mit völliger Chromatolyse, hochgradiger Veränderung der Kerne und der Zellformen.	Parenchymatöse Neuritis.
16. idem. Fall II.	Frau, 32 J. alt.	Alkoholismus u. Tuberculose.	-	-	Hirnrinde: Nach Nissl ähnliche noch stärkere Veränd. besonders in den Betz'schen Zellen wie bei Fall 15. Rückenmark: Centrale Chromatolyse besonders der Zellen im Lendenmark.	—
17. Mönkemöller, Allg. Zeitschr. für Psych. und Neurol. 1898. Fall III.	Mann, 50 J. alt. 5 Wochen.	Alkoholismus.	-	-	Atheromatose der Basilararterie. Im Stabkranze und in den grossen Ganglien mehrere stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde. Mikroskopisch nicht untersucht.	—
18. idem. Fall XV.	Mann, 49 J. alt, 3 Wochen.	-	-	-	Das Ventrikelependym ist granulirt.	—
19. idem. Fall XVIII.	Mann, 60 J. alt. 6 Mon.	Influenza, apoplectischer Insult.	-	-	Starke Granulation des Ventrikelependyms.	—
20. idem. Fall XXIV.	Mann, 43 J. alt. 10 Mon.	Influenza, Herzfehler, Alkoholismus.	Desorientirung. Gedächtnissschwäche.	-	Ependymitis granularis aller Kammern.	—
21. Soukhanoff und Orloff. Neur. Centralbl. 1899. S. 333.	Mann, 45 J. alt. 3 Mon.	Alkoholismus.	typische Psychose	-	Umfangreiche Erweichung in der Rinde und der angrenzenden weissen Substanz, im rechten Stirnhirn, im Schläfenlappen und in der Tiefe der linken Hemisphäre.	Parenchymatöse Neuritis.

Digitized by Google

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetiologie	Psychische Störungen	Körperliche Störungen	Anatomischer Befund: Hirn und Rückenmark	Anatomischer Befund: Periph. Nerven und Muskeln
22. Bechterew. Sitzungsber. d. Aerzte d. St. Petersburger Klinik für Nervenkr. 1899. cit. n. Neur. Centralblatt. 1900. S. 990.	Mann. 60 J. alt.	—	typische Psychose.	Neuritis.	Im Gebiete der vorderen (Gyrus uncinatus) und inneren Theile (Gyrus cornu Ammonis) beider Schläfenlappen und der darunter liegenden Theile Erweichung.	—
23. Kahlbaum, Zeitschr. f. Psych. und Neurol. 1899. Bd. 56.	Frau, 49 J. alt. 8 Mon.	Alkohol., Epilepsie. Apoplexie.	„	„	Ausser einer frischen Blutung im linken Seitenventrikel, im I. C. semiovale und Nucleus caudatus finden sich in der rechten Hemisphäre im Hinterhauptslappen, an der Aussenfläche des Stabkranzes, dicht am Rande der Windungen, im Marklager gel. mehrere alte kirschkerngr. Erw.-Herde.	—
24. Mönkemöller und Kaplan ibidem.	Frau. 47 J. alt. 3 Mon.	Tumor cerebri	„	—	Hirn: Myxosarkom des rechten Schläfenlappens. Rückenm.: Degeneration der hinteren Wurzeln. Hinterstrangsklerose in den mittleren Partien, besonders im Lendenmark.	—
25. Strümpell, Arch. f. klin. Medic. 1899. Fall I.	Mann, 32 J. alt. 1 Mon.	Alkohol., psychische Erregung. Darmkatarrh.	„	Neuritis.	Rückenm.: Hydromyelie des Halsmarks, geringe Degeneration der vorderen Wurzeln und der Wurzelzone der Hinterstränge, nicht der hinteren Wurzeln. Nissl: Die Zellen der Vorderh. sind kaum verändert, sicher nicht im Halsmark.	Zerfall der Markscheiden in Kugeln, Tropfen u. Tröpfchen bis zu totalem Schwund des Markes.
26. E. Meyer, Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32.	Mann. 58 J. alt. 7 Mon.	Tumor, Influenza.	„	—	Sarkom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ventrikel.	—
27. Heinrich v. Halban, cit. nach Neur. Centralblatt. 1900. S. 514.	Fall I.	—	„	Neuritis.	O. B.	Degeneration der peripheren Nerven.

Digitized by Google

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetiologie	Psychische Störungen	Körperliche Störungen	Anatomischer Befund: Hirn und Rückenmark	Anatomischer Befund: Periph. Nerven und Muskeln
28. idem.	Fall III.	—	typische Psychose	Neuritis.	Rückenm.: Nach Nissl Zerfall der Nissl'schen Körperchen in den Vorderhornzellen, insbesondere in den peripheren Partien starke Pigmentirung, Randständigkeit des Kernes, einzelne Zellen rund und ohne Fortsätze. Deutliche circumscripte Degeneration der Hinterstränge des Hals- u. Brustmarkes. Das histologische Bild im obersten Halsmark entspricht einem myelitischen Herde, der nach abwärts zu absteigender Degeneration geführt hatte in Fasern, die weder dem Schultze'schen Komma noch dem dorso-medialen Bündel angehören.	Hochgradige Degeneration der peripheren Nerven.
29. Siefert, Arch. f. Psych. 1901.	Frau, 29 J. alt.	Alkoholismus.	„	„	Hirn: Nach Marchi massenhafte Degenerationsschollen im Marklager, die es schon makroskopisch fast schwarz erscheinen lassen; desgleichen ergaben Radiärfasern, supraradiäres Fasernetz, stellenweise auch die Tangentialfasern das Bild fettigen Zerfalls mit der charakteristischen kettenförmigen Anordnung der Degenerationsproducte. Am stärksten war der Degenerationsprocess in den Centralwindungen. Weigert-Pal. O. B.	Degeneration der Nerven und Muskeln.
30. Chancellay. Contribution à l'étude de la psychose polynévritique. Paris 1901.	Frau, 6 Wochen.	Alkoholismus.	„	„	Hirn: Nach Nissl im Paracentrallappen alle Stadien centraler Chromatolyse neben normalen Zellen. Rückenm.: Die Vorderhornzellen sind verhältnissmässig intact, selbst im Lumbalmark kommen die gesunden Zellen den erkrankten an Zahl noch gleich. Degeneration des Goll'schen Stranges.	Die peripheren Nerven zeigen starke Veränderungen.

Digitized by Google

Autor	Geschlecht, Alter, Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt	Aetiologie	Psychische Störungen	Körperliche Störungen	Anatomischer Befund: Hirn und Rückenmark	Anatomischer Befund: Periph. Nerven und Muskeln
31. idem. Fall II.	Frau, 40 J. alt, 10 Wochen.	Alkohol., Puerperium, Tuberc.	typische Psychose.	Neuritis.	Hirn: Nach Nissl wenig ausgesprochene Chromatolyse der Pyramidenzellen. Rückenm.: Chromatolyse der motorischen Zellen des Lumbalmarkes.	Neuritis der Nerven für die unteren Extremitäten.
32. idem. Fall IX.	Frau, 51 J. alt, 8 Mon.	Tumor.	"	—	Hirn: Tumor an der Basis, Meningoencephalitis syphilitica. Mikroskopisch bieten die Gefässe das Bild der Endo-periarteriitis. Eine tiefgreifende Gliosis (nach van Gieson-Präp.) ist vorhanden, die Tangentialfasern sind spärlicher.	—
33. Perrin, Des polynévrites, Nancy 1901. Fall VII.	Frau, 49 J. alt, 2 Mon.	Alkoholismus.	"	Neuritis.	Rückenm.: Wucherung der Neuroglia um die Vorderhörner. Nach Nissl zeigen einige Zellen der Vorderhörner centrale Chromatolyse, Wanderung des Kerns nach der Peripherie. Geringe perivasculäre Kernwucherung.	Parenchymatöse Neuritis.
34 Raimann, Jahrbücher f. Psych. 1901.	Mann, 45 J. alt, 11 Tage.	Alkoholismus.	"	Keine Neuritis.	Hämorrhagieen im Gebiete des hinteren Theiles des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels.	

Anmerkung. Die Querstriche (—) bedeuten keine Angaben resp. nicht untersucht.

In keinem der oben genannten Fälle erwiesen sich bei darauf gerichteter mikroskopischer Untersuchung die peripheren Nerven als intact. Wo Zupfpräparate in Osmiumsäure gefärbter Nerven gemacht wurden, zeigte sich das Bild der Gombault'schen periaxialen segmentären Neuritis, an Schnittpräparaten wurde der Befund meist als Waller'sche Degeneration oder als parenchymatöse Neuritis schlechthin bezeichnet. In fast allen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, fanden sich Veränderungen des Rückenmarkes an Carmin-, Hämatoxylin- und Marchipräparaten. Selten wurde diffuse, meist circumscripte Degeneration constatirt, und zwar waren vorzugsweise die Hinterstränge befallen, besonders der Goll'sche Strang, am zweithäufigsten waren die Pyramiden-

Digitized by Google

seitenstränge betroffen, nie kam es zu einem totalen Faserschwund in der betreffenden Region. Wo speciell auf Degeneration der Wurzeln gefahndet wurde, konnte namentlich an Marchipräparaten mit grosser Regelmässigkeit ein Befund erhoben werden, der auf eine Erkrankung jener schliessen liess, derart, dass mit Vorliebe die hinteren Wurzeln, doch in geringerem Grade auch die vorderen dem Degenerationsprocesse anheimgefallen waren. Nissl-Färbung ergab in der Mehrzahl der Fälle eine Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner, in Fall 13 auch der Intervertebralganglien. Vacuolenbildung in den Zellen wird von den meisten Autoren als Kunstproduct aufgefasst, dagegen wurden Veränderungen der Zellen speciell in der feineren Structur als Product der Erkrankung durchgehends beschrieben. Darauf gerichtete Untersuchungen zeigten im Wesentlichen ein Verschwinden der Fortsätze, Abrundung bezw. Schwellung der Zellen und centrale Chromatolyse. Letztere soll der Ausdruck der Reaction der peripheren Neuritis auf die Ganglienzelle sein. Die Lehre der Chromatolyse, die von Nissl, Marinesco, Ballet und Dutil, van Gehuchten, u. A. begründet und weiter ausgebildet wurde, ging vom Thierexperiment aus. Nach Querschnittsläsionen der peripheren Nerven beim Meerschweinchen trat nach einiger Zeit eine centrale Aufhellung der zugehörigen Ganglienzellen auf. Während die Gerüstsubstanz, das Trophoplasma oder die achromatische Substanz zunächst noch intact blieb, schwand das Kinetoplasma oder die chromatische Substanz aus dem Bereiche der Mitte, der Kern wanderte nach der Peripherie. Solche Zellen sollen unter günstigen Umständen einer restitutio ad integrum fähig sein. Diese Art der Erkrankung wurde mit den Zellläsionen bei peripherer Neuritis besonders von Marinesco identificirt. Demgegenüber wurde die periphere Chromatolyse als Form der primären Zellerkrankung unter dem directen Einfluss von toxischen Substanzen und sonstigen Schädlichkeiten aufgestellt. Das Tetanusgift, acute Blei-, Arsenik-, Alkohol-, Strychninintoxication und andere Momente sollen diese Veränderungen zur Folge haben. Auf die Zuverlässigkeit der nach dieser Methode erzielten Resultate will ich nicht näher eingehen, ich will nur bemerken, dass sie keineswegs von allen Autoren anerkannt werden, wie überhaupt die Methode noch nicht allgemein Eingang in die mikroskopische Färbetechnik gefunden hat, mag dies nun an der technischen Schwierigkeit liegen oder daran, dass man den durch sie erhaltenen Ergebnissen doch nicht genügenden Werth beilegen zu dürfen glaubt.

Die spärlichen Angaben über mikroskopische Hirnrindenuntersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass die französischen Forscher Gilbert Ballet, Maurice Faure, Trénel und Crété (Fälle

Digitized by Google

von Chancellay mitgetheilt, s. o.), ferner Fischer, die vorwiegend die Nissl-Methode in Gebrauch zogen, centrale Chromatolyse mit Wanderung des Kernes nach der Peripherie an den Pyramidenzellen, besonders an den Betz'schen Zellen constatirten, während die deutschen Autoren ihr Augenmerk hauptsächlich auf das Verhalten der Fasern richteten. Giese und Pagenstecher sahen an Nissl-Präparaten ihres Falles keine pathologische Veränderungen. Ueberdies wurde auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle (October 1900) im Anschluss an Siefert's Bericht über seinen Befund in einem Falle von polyneuritischer Psychose (Tab. 29) in der Discussion namentlich von Binswanger, Heilbronner und Cramer betont, wie unzuverlässig Zellstudien seien. Dafür waren Siefert und Hans Gudden in der Lage Degenerationen des Fasersystems nachzuweisen, und zwar konnte Gudden in vier Fällen (Tab. 5—8) Abnahme des tangentialen Fasernetzes, am stärksten im Stirnlappen feststellen, Siefert in einem Falle das Bild fettigen Zerfalls der Radiärfasern, des supraradiären Fasernetzes, zum Theil auch der Tangentialfasern constatiren. Diesen Befunden schliesst sich noch Fall IX Chancellay's (Tab. 32) an, der ebenfalls Schwund der Tangentialfasern als anatomisches Substrat der Korsakoff'schen Psychose bei Hirntumor fand. Demgegenüber stehen die negativen Resultate Korsakoff's und Serbski's, Soukhanoff's, Giese's und Pagenstecher's, wobei ich natürlich absehe von makroskopisch sichtbaren Veränderungen wie Oedem und Verdickung der Pia mater, Anämie und Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Atheromatose der Gefässe und dergl., alles Erscheinungen, die so häufig bei chronischen Gehirnerkrankungen, besonders auch beim chronischen Alkoholismus zu beobachten sind, auch bei unseren Fällen fast mit der Regelmässigkeit sich zeigten, dass ich sie nicht immer anführen zu müssen glaubte. Fasst man diese Resultate der mikroskopischen Hirnrindenuntersuchungen zusammen, so könnte man darin eine Parallele zur Erkrankung des peripheren Neurons erkennen, auch hier die Faserdegeneration als das primäre, die centrale Chromatolyse der Pyramidenzellen als das secundäre betrachten. Doch wird man vorläufig gut daran thun, die beiden Resultate noch nebeneinader zu stellen. Zudem scheint die centrale Chromatolyse der Pyramidenzellen nach den Untersuchungen E. Meyer's[1]) ein derartig häufiger Befund bei Psychosen aller Art zu sein, dass ihm etwas Specifisches für die amnestische Psychose nicht zukommt.

---

1) E. Meyer, Ueber die Pathologie der Nervenzellen speciell in den Psychosen. Archiv für Psych. 1901.

Der Vollständigkeit halber will ich noch erwähnen, dass eine Anzahl von Autoren in den letzten Jahren die Korsakoff'sche Psychose in Zusammenhang bringt mit der Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke's und die Ansicht vertritt, dass Fälle des Wernicke-schen Symptomencomplexes bei protrahirtem Verlaufe event. mit Ausgang in Heilung in den Korsakoff'schen Symptomencomplex eine Zeit lang übergehen. Diese Richtung knüpft sich an die Namen Boedeker[1]), Bonhoeffer[2]), Raimann[3]) und Elzholz[4]). Diese Autoren verweisen auch auf die Fälle Gudden's (s. Tab.), in denen trotz des Fehlens von Augenmuskelsymptomen eine Encephalitis haemorrhagica im Gebiete des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des Thalamus opticus bestand. Falls diese Beziehungen, die in der genannten Arbeit von Elzholz eingehend gewürdigt sind, zu Recht bestehen und solche anatomische Veränderungen bei Korsakoff'scher Psychose sich häufiger nachweisen liessen, wäre zwar nicht die Anatomie der Psychose, aber doch der Cerebropathia psychica toxaemica um einiges reicher.

Diesen Erörterungen lasse ich nun einen Fall aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E. folgen, dessen mikroskopische Untersuchung ich unter Berücksichtigung obiger schon vorhandener Resultate angestellt habe.

Friederika St . . . . . . aus B., 28 Jahre alt, verheirathet, 6 Kinder, war früher Wirthin. Aufnahme in die Klinik am 18. März 1903, gestorben am 13. Juni 1903.

Anamnese: Patientin war gut begabt, zeigte psychisch keine Besonderheiten. Seit ungefähr acht Jahren ist sie dem Trunke ergeben. Seit längerer Zeit lebt sie von ihrem Manne getrennt, seit der Trennung lebte die Kranke sehr ausschweifend. In der letzten Zeit hat eine Häufung der Excesse nicht stattgefunden. Sie trank Wein, Bier und Schnaps, das Quantum ist nicht festzustellen. Der Beginn der Geisteskrankheit wird nicht bestimmt angegeben, in der letzten Zeit klagte sie über Schmerzen in den Gliedern.

Status: psychisch: Meist indifferent, leicht euphorisch, geringe motorische Erregung, leicht eintretender Stimmungsumschlag, kein starker Affect. Oertlich und zeitlich nicht orientirt, die Kenntnisse sind nicht zu prüfen; sie confabulirt, hat keine Sinnestäuschungen. Patientin rechnet gut.

---

1) Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmungen. Charité-Ann. 1892, Bd. XVII.

2) Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. In: Wernicke's psychiatrische Abhandlungen. H. 6.

3) Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. für Psych. 1901.

4) Ueber die Beziehungen der Korsakoff'schen Psychose zur Polioencephalitis haemorrhagica sup. Wernicke's. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Digitized by Google

Somatisch: Hochgradige Abmagerung besonders der unteren Extremitäten. Innere Organe ohne Besonderheiten, nur die rechte Lunge links hinten oben etwas gedämpft. Die Sensibilität ist nicht genau zu prüfen. Die Nervenstämme sind sehr druckschmerzhaft, namentlich an den unteren Extremitäten. Auch die Muskulatur der Unterschenkel ist auf Druck empfindlich. Die Patellarreflexe sind nicht auszulösen, Babinsky ist nicht vorhanden. Die Pupillen reagiren auf Convergenz und Accommodation. Augenhintergrund o. B. Die Patientin führt der Schmerzen wegen keine Bewegungsn mit den Beinen aus, bricht beim Versuch zu stehen sofort zusammen, geht mit Unterstützung breitbeinig und mit durchgedrückten Knieen. Die Kranke liegt regungslos im Bett.

20. März. Incontinentia alvi. Welcher Tag? Samstag (in Wirklichkeit Freitag). März 1902. Wo? In der Klinik, in der chirurgischen, so genau weiss ich das nicht. Confabulirt heute nicht spontan, ist meist leicht euphorisch, zeigt einen gewissen Rededrang, cynisch, hat kurzdauernde Affectschwankungen, sie rechnet heute schlechter, hat keine Sinnestäuschungen.

21. März. Tag und Monat werden heute richtig angegeben, liegt meist indifferent da, gelegentlich leichter Rededrang, querulirt, confabulirt „seit 14 Tagen hier, nein seit 8 Tagen". Keine Sinnestäuschungen.

23. März. Meldet sich bei Stuhldrang. Oertlich und zeitlich desorientirt, rechnet vorzüglich. Die Kenntnisse sind minimal. Meist euphorische Stimmung mit Intensitätsschwankungen, cynisch, querulirt. Confabulirt stets vom drittletzten Tage ab.

28. März. Nachts unruhig, sonst unverändert, confabulirt „war vorgestern zu Hause".

30. März. „Sonntag (in Wirklichkeit Montag) 1900", örtlich besser orientirt, rechnet sehr gut, confabulirt „war gestern aus Commissionen machen". Keine Sinnestäuschungen.

3. April. „Vorgestern zu Hause", läppisch heiter.

6. April. Confabulirt reichlich, sonst unverändert.

8. April. Unverändert, läppisch.

10. April. Temperatursteigerung 38°. Lungenbefund nicht verändert. Desorientirt, leicht euphorisch, kein Rededrang, keine Sinnestäuschungen.

15. April. Welcher Tag? Gründonnerstag (war am 9. 4.) Jahreszahl nicht angegeben, indifferent, confabulirt.

20. April. Zeitlich desorientirt; örtlich unsicher. Confabulirt vom vierten Tage rückwärts, meist indifferent, leichter Rededrang.

25. April. Zeitlich desorientirt, örtlich desgleichen, „ist in der chirurgischen Klinik". Confabulirt nur für weiter zurückliegende Zeit, oberflächlicher Stimmungswechsel, Rededrang, keine Sinnestäuschungen.

8. Mai. Patientin ist desorientirt, confabulirt, hat keine Sinnestäuschungen, liegt meist regungslos im Bett.

19. Mai. Unverändert, confabulirt nicht spontan, mehrfach Abends Temperatursteigerungen bis 38,5° ohne Aenderungen des Lungenbefundes.

20. Mai. In den letzten Tagen vollkommen inactiv, producirt nichts spontan, nicht unrein.

Digitized by Google

23. Mai. Psychisch sonst nicht verändert, confabulirt auf Anregung, ist desorientirt. Ueber der rechten Lungenspitze hinten feuchtes Rasseln, ebenso etwas weniger über dem linken Oberlappen. Die Schalldifferenz hat sich nicht verändert. Durchfälle.

28. Mai. Fütterung, Nahrungsaufnahme sehr gering in den letzten Tagen, rasch fortschreitende Kachexie; kurzdauernde Erregungszustände.

2. Juni. Unverändert, anfallsweise depressiver Affect, weint, „muss sterben". Kein Rededrang. Wo? In der chirurgischen Klinik. Keine Sinnestäuschungen.

8. Juni. Kachectisch. Lungenbefund: links diffuse leichte Dämpfung, feuchtes Rasseln über der ganzen linken Lunge. Keine Incontinenz, isst wenig, Die Durchfälle sind durch Bismutum etwas zurückgegangen.

11. Juni. Kurze Depressionen mit Affect, sonst nicht verändert, confabulirt, producirt wenig, ist örtlich desorientirt.

13. Juni. Exitus letalis.

Ein typischer Fall von Korsakoff'scher Psychose. Drei Monate hindurch bestanden fast unverändert beträchtliche Gedächtnissschwäche (Kenntnisse minimal, obgleich das Rechenvermögen „vorzüglich" erhalten war)[1]) und hochgradige Desorientirung, zahlreiche Confabulationen wurden meist spontan geäussert: alles dies bei einer tuberculösen Alkoholistin — Frauen werden im Allgemeinen auffallend häufig im Verhältniss zum Alkoholismus beim weiblichen Geschlechte von dieser Krankheit befallen (vergl. auch die Tab.) und Tuberculose beschleunigt nicht selten den letalen Verlauf. Die Patientin trug dabei ein apathisches, indifferentes bis leicht euphorisches Wesen zur Schau, das hier und da von leichten Erregungszuständen und nächtlicher Unruhe unterbrochen wurde, nur ganz vereinzelt wurde ein leichter oberflächlicher Stimmungswechsel bei ihr beobachtet. Damit waren deutliche Symptome der multiplen Neuritis verbunden: Starke Schmerzhaftigkeit und lähmungsartige Schwäche besonders der unteren Extremitäten, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Fehlen der Reflexe.

Makroskopisch zeigt das Gehirn nur eine Leptomeningitis geringeren Grades.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Periphere Nerven. van Gieson-Methode: An Querschnitten sieht man neben zahlreichen noch normal aussehenden Fasern solche, die wie geschrumpft aussehen. Das Bindegewebe ist in einigen Nervenbündeln stark vermehrt, auch das Perineurium ist etwas gewuchert.

---

1) Leider sind im Journal keine eingehenderen Gedächtnissprüfungen verzeichnet, was sich daraus erklärt, dass von der Patientin eine Antwort kaum zu erhalten war.

Digitized by Google

Weigert's und Pal's Markscheidenfärbung: Beide Methoden ergeben dieselben Bilder. Auf Längsschnitten sieht man kein einziges Bündel, in dem alle Fasern sich gefärbt hätten, ich schätze, dass mindestens die Hälfte sich nicht imprägnirt hat. Diese Fasern liegen nicht beisammen, sondern wechseln mit gefärbten regellos ab. Auf Querschnitten kann man besonders schön die erkrankten Fasern wahrnehmen, sie haben einen gelben Farbenton, ihr Durchmesser beträgt kaum die Hälfte des normalen.

Marchi-Methode: Längsschnitte zeigen einen Zerfall der Markscheiden in cylinderförmige, kugelige und körnige Massen, wobei die kugeligen Gebilde gegenüber den körnigen an Zahl weit überwiegen. Die Anzahl der Fasern, die dieses Aussehen bieten, entspricht etwa der der mit Weigert's und Pal's Methode nicht gefärbten.

Diagnose: Parenchymatöse Neuritis.

II. Rückenmark. van Gieson-Methode: Im Cervicalmark hebt sich makroskopisch der Goll'sche Strang durch eine grauröthliche Färbung von der gelblichrothen Umgebung ab. Dementsprechend sieht man mikroskopisch eine mässige Bindegewebsvermehrung. Die Vorderhornzellen haben normales Aussehen. Die Nissl-Schollen sind gleichmässig vertheilt, die Fortsätze gut erhalten. — In der weissen Substanz des Lumbalmarks ist keine Degeneration nachweisbar. Die Vorderhornzellen sind im Verhältniss zu normalen Zellen abgerundet und lassen nicht so deutlich und regelmässig wie im Cervicalmark ihre Fortsätze erkennen. Vacuolenhaltige Zellen sind sehr selten. Auf dem Querschnitte vorderer Wurzeln sind ganze Felder nicht mehr mit Nervenfasern besetzt. In der einen hinteren Wurzel ist eine grössere Stelle, die durch diffuse Gelbfärbung von der Umgebung sich unterscheidet, einige wenige quer getroffene Fasern, die den 8—10fachen Umfang normaler haben, sieht man darin, das Uebrige sieht wie eine homogene Markmasse, nur von wenigen Fäserchen durchzogen aus. Längsschnitte durch das Lumbalmark in dieser Gegend geben dasselbe Bild der Wurzeln. Um den Centralkanal sieht man eine starke Kernvermehrung.

Weigert's und Pal's Markscheidenfärbung: Die Sklerose des Goll-schen Stranges ist nach diesen Methoden noch leichter zu erkennen als nach van Gieson. Insbesondere fällt an diesen Präparaten auf, wie schlecht sich die hinteren und vorderen Wurzeln gefärbt haben. Der Ausfall erweist sich stärker als bei den peripheren Nerven, indem auch die tingirten Fasern kaum eine leicht graue Farbe angenommen haben. Die Stelle in den hinteren Wurzeln der Lendenanschwellung, die sich nach van Gieson behandelt als so hochgradig alterirt präsentirt, hat im Gegensatze zur Umgebung sich an Quer- und Längsschnitten nach Weigert intensiv gefärbt. Eine bestimmte Structur lässt sich nicht erkennen, grosse Scheiben wechseln mit kleinen ab, wohl Querschnitte von Nervenfasern, die aber weit die normale Grösse übertreffen, dazwischen sieht man faserartige Gebilde ohne bestimmte Anordnung. Das Ganze gleicht am ersten den bunten Bildern von Nervenfasern, die Gudden in seiner oben

mehrfach genannten Arbeit in Worten und Abbildungen wiedergiebt. Gudden giebt dort keine bestimmte Deutung dieses Befundes, glaubt ihn aber als Degenerationsprocess anprechen zu dürfen.

Marchi-Methode: In den vorderen, mehr noch in den hinteren Wurzeln zeigt sich eine starke Schollenbildung.

Nissl-Methode[1]): Nur die Vorderhornzellen des Lumbalmarks zeigen sich im Vergleiche mit normalen insofern verändert, als sie grösstentheils ihre Fortsätze verloren haben oder wenigstens das Pigment in diesen.

Diagnose: Degeneration des Goll'schen Stranges, Degeneration der vorderen und namentlich der hinteren Wurzeln, Erkrankung der Vorderhornzellen des Lumbalmarkes.

Weiter aufwärts gelegene Theile zeigen auf Probeschnitten nichts Besonderes, auch nicht die Gegend des vierten Ventrikels und des Thalamus opticus.

III. Hirnrinde. van Gieson-Methode. Die Pia mater ist an der freien Oberfläche der Windungen stärker verdickt als in der Tiefe der Furchen. Die Pyramidenzellen sind durchweg gut gefärbt, der Kern liegt meist im Centrum, ist deutlich erkennbar, ebenso das Kernkörperchen. Die Neuroglia scheint nicht vermehrt zu sein.

Weigert's und Pal's Markscheidenfärbung: Die Pal'sche Methode verdient hier den Vorzug, indem die feineren Fasern auf dem helleren Grunde schärfer hervortreten. An Schnitten aus den Centralwindungen sowohl als aus den Stirnwindungen, desgleichen an Controllpräparaten, namentlich aber im Vergleich zu Schnitten aus den entsprechenden Regionen eines normalen Hirns zeigt sich eine ganz beträchtliche Abnahme des supraradiären Associationsfasernetzes, wohl über zwei Drittel der Fasern sind geschwunden. Am stärksten macht sich dieser Ausfall in den Stirnwindungen geltend.

Nissl-Methode: Im Vergleiche zu normalen Präparaten zeigen die Pyramidenzellen keine Veränderungen. Mit Bezug auf eine Arbeit Vogt's[2]) habe ich auch auf das Vorhandensein von Plasmazellen geachtet, habe aber keine Gebilde, die zu seiner Definition und Abbildung passten, wahrgenommen.

Weigert's Neurogliamethode: Auch für diese Methode wurden Vergleichspräparate aus normaler Rinde angefertigt. Eine Wucherung der Neuroglia war bei unserem Falle nicht zu constatiren.

---

1) Wo diese Methode in Anwendung kam, habe ich Vergleichspräparate von normalem Hirn und Rückenmark angefertigt. Gefärbt habe ich mit der von Marschalkó angegebenen Methylenblau-Boraxlösung, differenzirt in einer stark verdünnten Säurelösung: 1—2 Tropfen Acid. acet. dilut.: 100 H_2O, weiter behandelt mit Alkohol, Origanonöl, eingebettet in Canadabalsam.

2) Ueber das Vorkommen von Plasmazellen u. s. w. Monatsschrift für Psych. und Neurologie Bd. 9. — Anm. Uebrigens hatte Vogt in seinem Falle ebenfalls kein positives Resultat.

Digitized by Google

Diagnose: Beträchtlicher Schwund des supraradiären Associationsfasernetzes.

Nach obigen Resultaten schliesst sich dieser Fall am besten den Fällen Siefert's und Gudden's sowie Chancellay's Fall IX. an.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Hofrath Professor Dr. Fürstner für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Ueberlassung des Falles und Herrn Privatdocent Dr. Rosenfeld für die Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung bestens zu danken.

XXIII.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin (weiland Prof. Jolly).

Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Grosshirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porencephalie.

(*Taenia pontis* als peduncuIäres Bündel, compensatorische Hypertrophie auf motorischem Gebiete.)

Von

Dr. **Miltiades Oeconomakis**

in Athen.

(Hierzu Tafel XVIII und 2 Figuren im Text.)

Nachdem Heschl die Mikrogyrie in seiner im Jahre 1878 erschienenen Festschrift „Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Grosshirns" als erster genauer beschrieben und benannt hat, ist sie entweder allein oder in Verbindung mit Porencephalie durch eine erhebliche Zahl von Fällen in der Literatur vertreten; an Material mangelt es also dem Forschenden nicht. Bei der Durchsicht der mir zugänglichen Literatur bin ich indess bisher keinem Falle begegnet, in dem die Mikrogyrie als eine umschriebene, scharf abgegrenzte und localisirte dargestellt, und nicht — mit Ausnahme etwa der mit Porencephalie combinirten —, als diffus, über die Hirnoberfläche verstreut, oft sogar über beide Hemisphären hinübergreifend beschrieben wäre. Selbst dort, wo sie in geringer Ausdehnung auftrat, schien sie doch nicht scharf isolirt zu sein, sondern es fand der Uebergang der normal ausgebildeten Windungen allmälig und ohne scharf gezogene Grenze in die mikrogyrische Veränderung statt. Diese bisher im Allgemeinen vermisste umschriebene Form, bei welcher die Mikrogyrie als etwas Fremdes, als ein von der gesunden Umgebung mehr oder minder scharf

Digitized by Google

abgegrenzter Herd an der Hirnoberfläche erscheint, findet sich in drastischer Weise in den beiden nachstehend zu besprechenden Fällen.

Es ist eine triviale Wahrheit, dass eine Veränderung so umschrieben sie auch sei, wenn sie eine wichtige Gehirnregion betrifft, immer auf weit hinab durch das Nervensystem reichende Einwirkungen schliessen lässt; um so mehr, wenn die Veränderung bereits in einer Lebensperiode eingesetzt hat, in welcher der Entwicklungsgang des Organs noch nicht abgeschlossen war. Diese pathologischen Veränderungen, die das Gehirn in jener Periode treffen, geben oft, wenn das letztere nach den „werthvollen und lehrreichen Thatsachen, die es in seinem Inneren verbirgt" (Obersteiner), eingehend untersucht wird, über anatomische und physiologische Verhältnisse fast mit der Sicherheit des Experimentes Aufschluss.

Der erste unserer beiden Fälle, der eingehender in einer Schnittserie untersucht wurde, scheint in dieser Hinsicht besonders beachtenswerth zu sein.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und sonstige bereitwillige Unterstützung, die mir zu Theil wurde, möchte ich gleich hier an dieser Stelle dem Vorstand des Laboratoriums, meinem verehrten Herrn Professor Köppen, aufrichtigsten Dank aussprechen. Die Gehirne sowie die klinischen Notizen stammen aus der Anstalt für Epileptische zu Potsdam, dessen Director Herrn Dr. Kluge an dieser Stelle für seine Bereitwilligkeit unsere grösste Anerkennung ausgesprochen sein mag.

Fall 1.

Konrad S. Geboren 2. Mai 1872, gestorben 7. Februar 1902. Keine hereditäre Belastung. Normale Entwicklung. In der Schule schwach begabt. Im Alter von 25 Jahren der erste epileptische Anfall, angeblich im Anschluss an einen Wortwechsel. Im 27. Jahre Häufung der Anfälle, November 1899 geistesgestört.

December 1899 Aufnahme.

Status praesens: Gross, kräftig gebaut. Normaler Befund an Herz und Lungen. Leistenhernie links.

Linker Arm und linkes Bein um 1 cm kürzer wie rechts. Dickenunterschied der linken Gliedmaassen $1/_2$ cm weniger als rechts. Keine Atrophien. Mit dem linken Arm und Bein, sowie Fingern und Zehen sind sämmtliche aufgetragene Bewegungen activ ausführbar, jedoch auffallend ungeschickter wie rechts. Kaum merkliches Nachziehen des linken Beines beim Gehen, keine Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe links stärker wie rechts. Pupillen beiderseits gleich, auf Lichteinfall wie auf Accomodation reagirend, wenn auch etwas träge.

Psychisch: Orientirt über seine Umgebung. Geringe Schulkenntnisse.

Deutliche Einengung des ganzen Vorstellungskreises. Von Gemüthsart leicht erregt und gewaltthätig, zuweilen tobsüchtig, so dass Isolirung geboten ist.

Anfälle: Im ersten Monate seines Aufenthalts 4 schwere Anfälle, Zahl der leichten Anfälle bedeutend grösser, fast täglich. Später mehr schwere Anfälle und Zurücktreten der leichteren. Charakter der schweren Anfälle: Keine Aura. Völlige Bewusstlosigkeit, Sturz auf die linke Seite, tonischer Zustand der gesammten Körpermuskulatur. Abschluss mit ruckartigen Stössen der Glieder im Schulter- und Beckengürtel. Kurzes soporöses Nachstadium. Charakter der leichten Anfälle: Patient verharrt sekundenlang in derselben Stellung, die er gerade eingenommen hat.

Exitus letalis an Lungenabscess.

Hirngewicht — frisch — 1350 g.

Die beifolgende Beschreibung bezieht sich auf das schon in Formalin gestandene Centralnervensystem. Das Rückenmark ist leider unserer Untersuchung entgangen. Nur der obere Theil des Cervicalmarks, der bei der Herausnahme des Gehirns mit abgetrennt wurde, stand uns zur Verfügung.

1. Makroskopische Betrachtung:

Die rechte Grosshirnhemisphäre ist im Ganzen kleiner wie die linke. Dieser Eindruck wird bei Betrachtung von oben noch auffälliger. Der rechte Occipitallappen ist besonders verkleinert und weicht an seiner medialen Fläche beträchtlich von der Mittellinie ab. Der Occipitalpol liegt 1 cm vor der Ebene des linken.

Die rechte Fissura Sylvii zeichnet sich durch ihre abnorme Gestaltung aus. Sie klafft in ihrer vorderen Hälfte abnorm erweitert und verlängert auseinander. Beim ersten Blick sieht man hier nur einen klaffenden Spalt mit ungefähr 1 cm Ränderabstand an den breitesten Stellen —, der nach hinten eine Gabelung zeigt. Bei genauerer Betrachtung kann man in der nach hinten zu rasch eng und furchenartig werdenden Fortsetzung des unteren Gabelungsschenkels die eigentliche Fortsetzung der Sylvi'schen Grube leicht erkennen, welche letztere in den Parietallappen weiter hinauf zu verfolgen ist wie in der Norm.

An der Stelle ungefähr, die dem untersten Theile der Gyri centrales entspricht, tritt aus dem Boden der klaffenden Fissur eine tumorähnliche Vorwölbung hervor, welche fast die Hemisphärenoberfläche erreicht. Diese Vorwölbung tritt in eigenthümlicher Weise auf der Hirnconvexität in Form eines ziemlich scharf abgegrenzten kleinen Lobus in Erscheinung, als wenn derselbe zwischen den Rändern der verlängerten Sylvi'schen Grube eingeschoben wäre, um ihre hintere Hälfte auszufüllen. Sie zeigt Grösse und Form einer kleinen Birne, mit dem Kopf vorne und unten gelegen, dem Stiel, der allerdings tiefer wie der Kopf liegt, nach hinten und oben gerichtet. Der Kopf sitzt vorne in der Gabelung und wird durch deren zwei grubige Schenkel gegen den hinteren Theil des Frontal- einerseits und andererseits den vorderen Theil des Temporallappens abgegrenzt, während die Abgrenzung von der übrigen Umgebung durch einfache Furchen geschieht und zwar unten, gegen die hin-

tere Abtheilung des Temporallappens durch die eigentliche Fortsetzung der Sylvi'schen Furche, oben gegen den Parietallappen durch eine ganz oberflächliche Furche, die vorn in den oberen Schenkel der Gabelung einmündet, während sie nach hinten sich der verlängerten Sylvi'schen anschliesst. Diese letztere giebt mehrere Endästchen in den Parietal- und Occipitallappen strahlenförmig ab.

Auf der durch Kerben und seichte Furchen unebenen buckligen Oberfläche dieser Vorwölbung macht sich eine mehr über die übrigen Theile vorspringende, sich nach hinten schlängelnde kleine Windung besonders bemerkbar, die am Kopfe beginnend und nach dem Stiel zu gerichtet, einen guten Theil der Vorwölbungsoberfläche in einer Länge von 15 mm und einer Breite von 5 mm einnimmt. Buckelig, mikrogyrisch verändert zeigen sich auch die Ränder der Sylvi'schen Verlängerung auf einer kurzen Strecke hinter der Vorwölbung bis zur Abgabe der Endästchen. Der vordere Boden der Fissura Sylvii, der bis zum Beginn der Vorwölbung durch die klaffende Fissur freigelegt wird, zeigt eine reichliche Mikrogyrie. Die Abgrenzung zwischen diesem und dem Kopfe der Vorwölbung erfolgt durch eine tiefe fast vertical laufende Furche.

Durch Betasten der Hirnoberfläche ist keinerlei Consistenzunterschied nachweisbar, wenngleich dieselbe in der Umgebung der rechten Fissura Sylvii etwas fester ist.

Die weichen Meningen, deren Beschaffenheit an der übrigen Hirnoberfläche nichts Abnormes aufweist und sich ohne Schwierigkeit ablösen lassen, erscheinen in der ganzen Umgebung der Fissura Sylvii und über derselben etwas verdickt, stellenweise an deren Rändern, ebenso wie an der Oberfläche der Vorwölbung fester anhaftend. Die Arachnoidea zog wie eine Brücke von einem Rande zum anderen hinüber, wie man aus dem Verhalten ihres am Anfangsstücke der klaffenden Grube erscheinenden Ueberbleibsels schliessen kann, war also offenbar an dieser Stelle mit der Dura verwachsen, so dass sie bei Entfernung der letzteren, entsprechend der Form der Grube Y förmig abgerissen wurde. Die Gefässe der Pia in dieser Gegend sind erweitert und prall gefüllt.

Lobus frontalis: Der Sulcus frontalis superior verläuft fast ganz gerade, der Mantelkante parallel in kleiner Entfernung von derselben. Dementsprechend ist der Gyrus frontalis superior an seiner lateralen Fläche bedeutend schmäler wie der entsprechende der linken Hemisphäre und erscheint gestreckt und gliederungslos. Dagegen ist der Gyrus frontalis medius auffallend stark ausgebildet, breiter wie links, mehr als die Hälfte des ganzen Stirnlappens einnehmend und reicht bis an die klaffende Grube, deren oberen welligen Rand er bildet. In seinem Verlauf wird dieser Gyrus durch mehrere fast einander parallel einschneidende tertiäre Furchen durchzogen, die theils in die Grube, theils in den Sulcus front. superior einmünden. Auffallend ist die hochgradige Verkümmerung des Gyrus frontalis inferior. Auf der Oberfläche sieht man nur seine Pars orbitalis, während der übrige grössere Theil ganz fehlt. Infolgedessen wird der obere Rand der Grube vom Gyrus medius gebildet. An der dem Grunde der Grube zugewendeten Seite dieses Randes ist weiter eine längliche seichte Furche bemerkbar, durch die derselbe in zwei längliche

Lippen getheilt wird. Auf diese Weise bekommt die Grube unter dem ersten noch einen zweiten oberen Rand.

Der Sulcus centralis Rolandi ist verkürzt. Seine Länge beträgt ca. 4 cm. Er reicht weder bis an die Mantelkante, noch bis in die Sylvi'sche Grube. Nur ein oberes Knie ist vorhanden. Ebenso sind beide Gyri centrales auffällig verkürzt, der vordere mehr wie der hintere, als wären sie durch das Auftauchen der Vorwölbung nach oben gegen die Mantelkante hin geschoben. An ihren untersten Theilen mit einander verbunden, bilden diese Gyri eine Art abgerundeter, gegen die Vorwölbung herabfallender Klappe. Der Sulcus praecentralis inferior erscheint ganz tief einschneidend und mündet breit in den oberen Schenkel der Gabelung ein.

Der Gyrus frontalis medius — besonders an seinem hinteren Theile — und die untere Abtheilung der beiden Gyri centrales machen den Eindruck, als ob sie über die übrige Hemisphärenoberfläche hervorragen.

Der Lobus parietalis wird durch die aufsteigende Verlängerung der Sylvi'schen Furche beträchtlich verkleinert, im Vergleich zu links fast um die Hälfte. Ein Sulcus interparietalis ist nicht zu erkennen. Mehrere tertiäre Furchen durchziehen dicht die Oberfläche, einige als Endverzweigungen der verlängerten Sylvi'schen, andere selbstständig, meistens in verticaler Richtung. Nicht weniger schwierig ist es, einen deutlichen Gyrus supramarginalis und angularis zu unterscheiden. Es erscheinen zwar in diesem Lappen zwei kleinere Bogenwindungen; die eine könnte man wohl für den Gyrus supramarginalis halten, wenn sie niedriger gelegen wäre. Die andere aber ist nicht zu verwechseln. Sie zieht um den lateralen Theil der Fissura parieto-occipitalis — der hier bedeutend weiter einschneidet wie auf der linken Hemisphäre —, scharf bogenförmig ausgebildet herum, und bildet als Gyrus par-occipitalis — premier pli de passage — den Uebergang in den Occipitallappen.

Lobus occipitalis ebenfalls kleiner im Vergleich zu links. Durch die mehrfachen Ausstrahlungen der Sylvi'schen Endverzweigungen in denselben wird die Furchenbestimmung erschwert. Die Fissura calcarina verläuft auf tieferer Ebene als auf der linken Seite und vereinigt sich mit der Parieto-occipitalis.

An der übrigen medialen Fläche der Hemisphäre, wie auch an der basalen ist nichts Abnormes bemerkbar. Der Sulcus corporis callosi fällt auf durch sein eigenthümliches Aussehen. Derselbe ist nur über das Genu und Splenium des Balkens ganz oberflächlich ausgebildet, während er auf seinem Zwischenverlauf aussetzt. Somit erscheint der Gyrus cinguli mit der Oberfläche des Corpus callosum grösstentheils verwachsen.

Lobus temporalis: Dieser Lappen erscheint im Ganzen plumper, an der lateralen Fläche breiter wie links. Der Temporalpol, plump abgerundet und etwas nach der basalen Fläche gebeugt, bleibt mehr als 1 cm hinter der Ebene des linken zurück. Furchen und Windungen statt des gewöhnlichen der Sagittalachse parallelen Verlaufs weisen alle nacheinander einen auffälligen Richtungswechsel auf, indem sie plump und gliederungslos von unten und vorne, und deren hintere von unten und hinten gerichtet nach oben gegen die

Vorwölbung zuströmen, wo sie in die Sylvi'sche Grube einmünden. Hier um die Vorwölbung zeigen sich die Windungen besonders plump, pachygyrisch. Der Gyrus temporalis superior ist nur auf kurze Strecke an der Oberfläche zu verfolgen. Derselbe schlägt bald um, gleich dem Frontalis inferior, und geht mit abgerundeten Rändern in das mikrogyrische Convolut des Sylvi'schen Grundes über. Trotz der erwähnten Umgestaltung bleiben noch an der basalen Fläche dieses Lappens relativ normale Verhältnisse übrig, wobei ein schmaler Gyrus lingualis mit deutlichem Uebergang in den Gyrus hippocampi scharf abgegrenzt erscheint.

Ueber die gesammte Furchung dieser Hemisphäre lässt sich noch Folgendes kurz bemerken: An den distalen peripherischen Partien der Convexität ist dieselbe dicht und auffallend reichlicher als links und polygyrisch, während an der der Sylvi'schen Grube, deren vorderen Theilen besonders, angrenzenden Gegend ein glatteres, zum Theil pachygyrisches Verhalten vorherrscht. An den Uebergangsstellen schliesslich, wo die Windungen am Temporallappen die abnorme Richtung nach oben einschlagen, erscheint die Oberfläche eigenthümlich gerunzelt, wie zerknittert.

Cerebellum: Die linke Kleinhirnhemisphäre ist kleiner und flacher wie die rechte, welch' letztere nur theilweise vom Occipitallappen bedeckt bleibt.

Pons: Die rechte Brückenhälfte ist flach und schmaler wie die linke.

Medulla oblongata: Die rechte Pyramide erscheint atrophisch, ganz schmal und abgeflacht wie ein schmales gestrecktes Band, während die linke sehr stark ausgebildet ist, ja sogar hypertrophisch, breit und leibig, 9 mm an Breite messend. Dagegen ist die linke Olive kleiner und tritt um die Hälfte weniger hervor wie die rechte. Der seitliche Rand der hypertrophisch aussehenden Pyramide, der sich gegen die linke Olive herandrängt und die hier ausserordentlich stark ausgebildeten Fibrae arciformes externae von unten bilden zusammen einen rundlichen Rahmen, in dem die Olive wie eingesunken erscheint.

Linke Gehirnhemisphäre normal.

Zum Zwecke der Untersuchung der inneren Verhältnisse wurden mehrere frontale Zertheilungsschnitte durch beide Hemisphären, vom Frontal- zum Occipitalpol hin angelegt:

Rechte Hemisphäre: Kurz vor der Stelle, wo der Gyrus frontalis inferior seinen kurzen Verlauf auf der Hirnoberfläche beendet, um sich in die Sylvi'sche Grube umzubiegen, macht sich am lateralen Rande der Hemisphäre eine auffällige mit übermässiger Fältelung verbundene Vermehrung der grauen Rindensubstanz bemerkbar. Diese graue Masse, in deren Verhalten man die mikrogyrisch veränderte Rinde erkennt, ist von hier ab mit verschiedenen Schwankungen in der Breite und Höhe am lateralen Rande der Hemisphäre bis weit in den Occipitallappen ununterbrochen zu verfolgen. Anfangs um den Spalt des nur an seinem Anfangstücke vorhandenen Sulcus frontalis inferior beschränkt, nimmt sie rasch bis an die Mitte ihrer sagittalen Ausdehnung an Breite und Höhe zu, um weiter nach hinten wieder bedeutend abzunehmen.

Sie umsäumt nacheinander den breiten Boden der Sylvi'schen Grube — 15 bis 20 mm breit —, dann den Kopf der ungefähr an der Mitte der Convexität beschriebenen Vorwölbung, innerhalb deren sie ihre maximale Breite, 25 bis 30 mm, erreicht, ferner die Spalte der beiden diese abgrenzenden Furchen und schliesslich noch auf eine gewisse Strecke die in den Occipitallappen einstrahlenden Endästchen der Sylvi'schen Verlängerung. Diese graue mikrogyrische Rindenmasse entspricht also innerlich der ganzen Länge der abnorm gestalteten Sylvi'schen Grube und der aus ihrem Boden hervorspringenden Vorwölbung, denen sie die innere Bekleidung bietet. Am medialen Rande dieser Masse ferner begegnet man oft kleinen, grauen, rundlichen, von derselben abgetrennten und frei im Marklager liegenden Stückchen.

Auf einem durch den vorderen dickeren Theil der Vorwölbung gelegten Frontalschnitt treten eigenthümliche Verhältnisse zu Tage. Hier ist die mikrogyrische Masse in ihrer grössten Ausdehnung zu treffen. Dabei erscheint sie an der oberen Hälfte ihrer Höhe, die die Vorwölbung und die untersten Abschnitte der Centralwindungen umkleidet, compacter und weniger durch weisse Streifen durchzogen, wie eine plumpe homogene Masse, die mit convexem medialem Rande in das Marklager eindringt. Ein tiefer horizontal in die Masse eindringender Spalt erscheint als innere Fortsetzung der äusserlich nur ganz oberflächlich schneidenden Furche, die die Vorwölbung von oben abgrenzt. Diesem parallel verlaufen noch zwei ganz feine Spalte, die auch äusserlich nur durch seichte Kerben angedeutet waren. Der Spalt der Sylvi'schen Furche unter der Vorwölbung, der ziemlich weit klafft, erscheint nicht mehr in seiner gewöhnlichen horizontalen Richtung: er ist schief nach unten und innen gerichtet, seine Ränder mikrogyrisch. Ferner wird das gewöhnliche Aussehen der Inselrinde ganz vermisst. Ihren Platz hat die Mikrogyrie vollständig eingenommen. Die Grenzen derselben vom Aussenrande des Putamens sind verwischt und nur schwer erkennbar. Beim ersten Blick, denkt man, hänge der Nucleus lentiformis mit der mikrogyrischen Rinde zusammen, erst bei genauer Betrachtung erkennt man den dazwischenziehenden fadenschmalen weissen Abgrenzungsstreifen. Das Claustrum ist nicht mehr zu unterscheiden.

Das weisse Marklager der Hemisphäre, das deren Kleinheit und der Vermehrung der grauen Substanz entsprechend überall stark reducirt erscheint, erreicht in dieser Gegend der maximalen Ausdehnung der grauen Masse das Minimum seiner Breite, kaum die Breite der Capsula interna besitzend.

Der Nucleus lentiformis ist fast um die Hälfte kleiner wie links. Man sieht ferner hier am Querschnitte das Fehlen des rechten Sulcus corporis callosi und die Erweiterung des homolateralen Seitenventrikels. Auf der linken Hemisphäre fällt sofort eine locale Hyperplasie der untersten Theile der Centralwindungen ins Auge, die symmetrisch der auf der rechten Seite betroffenen Rinde ausgebildet ist.

Der rechte Seitenventrikel erscheint ungleichmässig erweitert. Anfangs mässig und nur nach unten nimmt diese Erweiterung nach hinten rasch nach allen Richtungen enorm zu, um an der Uebergangsstelle in das Unterhorn zur

Bildung einer plumpen cavernösen Erweiterung zu gelangen, welche auf dem Querschnitt dreieckig erscheint. Die Aussenwand dieser Caverne, die sich vertical erhebt, erscheint ungefähr demjenigen Theil der äusserlichen Vorwölbung entsprechend, der unter der hinteren Centralwindung liegt, höckerig uneben. Zahlreiche kleine weisse Höcker, durchschnittlich hirse-hanfkorngross, einzelne davon grösser, in den Ventrikel vorspringend, bilden hier, indem sie dicht neben einander liegen, ein unebenes buckeliges Feld, welches die unteren drei Viertel der Wandhöhe einnimmt, in einer Ausdehnung von sagittal 18 mm und vertical 25 mm ungefähr sich erstreckend. Durch diese Gestaltung bekommt hier die Ventrikelwand ein an die unebene Oberfläche einer grossen Erdbeere erinnerndes Aussehen. Aus diesem höckerigen Felde gehen weitere Fortsetzungen gegen das Vorder-, Hinter- und Unterhorn ab. Dieselben bestehen aus den feinsten Höckern, die in länglicher doppelter oder einfacher Reihe rosenkranzartig geordnet, bis fast an die Spitze der Hörner zu verfolgen sind, somit eine Art Ausstrahlungen des Feldes auf der Aussenwand bildend. Am Felde selbst ist noch zu bemerken, dass einige dieser Höcker einen grau durchschimmernden Gipfel besitzen, um dessen Basis die weisse Ependymschicht ringförmig endet. Der Ependymüberzug ist an der maximalen Ventrikelerweiterung besonders verdickt, doch glatt.

Auf dem durch die grösste Höhe dieses höckerigen Feldes angelegten Frontalabschnitte, wodurch wir das Feld in seiner Seitenansicht — en profil — zu sehen bekommen, erscheinen die Höcker in einfacher, theilweise doppelter Reihe am Rande der Aussenwand, als kleine, rundliche graue Stückchen der Grösse der inwendigen Vorsprünge entsprechend, übereinander rosenkranzartig gestellt. Einige davon liegen unmittelbar am freien Ventrikelrande, in der Ependymschicht selbst. Die meisten aber werden von dieser letzten wie von einander durch einen schmalen weissen Saum getrennt, der in das weisse Marklager übergeht.

Der auf solche Weise umgestaltete Ventrikel ist auch in sagittaler Richtung kürzer wie der linke. Sein Vorderhorn beginnt zwar ungefähr in derselben Ebene wie links, das Hinterhorn endet jedoch früher. Noch viel früher findet der Uebergang in das Unterhorn wegen der an dieser Stelle erscheinenden cavernösen Erweiterung statt. Die Spitze des Unterhorns indessen reicht etwas weiter nach vorn als die des linken.

Wegen der Kleinheit der Hemisphäre im Ganzen einerseits und der Kürze und Erweiterung des Seitenventrikels andererseit, sind alle diejenigen Gebilde, die die untere und mediale Wand des Ventrikels bilden, kürzer und liegen tiefer als auf der linken Seite. Dementsprechend kommen deren verschiedene Verhältnisse und Beziehungen zu einander viel früher auf der rechten Hemisphäre zum Vorschein als links, wo erst auf weiter folgenden Schnitten ihre Erscheinung erfolgt.

So z. B. verläuft der rechte Fornix auf kürzerer Strecke, ist schmächtiger und liegt tiefer. In der Gegend der maximalen Ventrikelerweiterung erscheint er wie ein ganz schmales Band, das an der unteren Fläche des Corpus callosum hängt. Aus diesem senkrecht hängenden Bande geht das Crus fornicis unter

rechtem Winkel ab. Man erkennt in diesem Verhalten die Folge des hydrocephalischen Drucks, der auf Corpus und Crus fornicis eingewirkt und dieses letztere gleich unter dem Balken zu einer Knickung nach unten gezwungen hat. Das Crus selbst erscheint etwas dicker und breiter wie links und geht viel früher ins Ammonshorn über, über den Thalamus opticus hinziehend.

Das rechte Ammonshorn ist in allen Dimensionen kleiner wie das linke und zeigt eine eigenthümliche, verkehrte Richtung nach oben und aussen auf dem Frontalschnitt, als wäre es durch das eingeknickte, verkürzte Crus fornicis nach oben gezogen.

Der Thalamus liegt tiefer und ist kürzer, dafür aber breiter. An der Stelle, wo das Crus fornicis frühzeitig über ihn zieht, erscheint derselbe ganz nach unten zusammen gedrängt und abgeplattet.

Der Nucleus caudatus ist etwas dicker wie links, liegt tiefer und vollzieht viel früher seinen Bogen. Durch seinen Verlauf an der unteren Wand des erweiterten Ventrikels erscheint dieselbe in ihrer Mitte wie von länglichem Wulst emporgehoben.

Die Capsula interna ist nur auf ganz geringe sagittale Ausdehnung zu verfolgen und erscheint auf dem Frontalschnitt etwas schmäler wie links. Sie hat durch den Hydrocephalus internus ihr hinteres Glied fast gänzlich eingebüsst.

Weiter occipitalwärts vermisst man noch die charakteristische Erscheinung des Fasciculus longitudinalis inferior und der Sehstrahlung. Ihr der Aussenwand des Ventrikels parallel aufsteigender Theil fehlt vollständig. Die mikrogyrische Rinde, die hier den Spalt der sylvischen Verlängerung umsäumt, drängt dicht an das Tapetum heran, und das Tapetum selbst wird meist von den erwähnten grauen hirsekorngrossen Stückchen eingenommen.

Im Uebrigen ist nichts von der Norm Abweichendes bemerkt worden.

Auf der linken Hemisphäre liegen im Ganzen normale Verhältnisse vor.

2. Mikroskopische Durchsicht.

Beide Hemisphären wurden mikroskopisch untersucht. In der Anfertigung der Schnitte wurde eine zur Meynert'schen Schnittaxe senkrechte Richtung festgehalten. Die Thalami wurden kurz vor der Commissura posterior mit dem ihnen anliegenden Theile der Capsula und des Hirnschenkelfusses nebst einem oberen Theile der Brücke vom Grosshirn getrennt und haben einen ziemlich grossen gemeinsamen Block gebildet. Damit möglichst wenig durch den hier entstandenen Keil verloren geht, habe ich die frontale Untersuchung bis zum Pulvinar hin fortgesetzt.

Für die Markscheidenfärbung wurde das in Formalin vorgehärtete Centralnervensystem in Müller'scher Flüssigkeit nachgehärtet. Es wurden Weigert, Weigert-Pal, van Gieson und Nissl'sche Färbungsmethoden ausgeführt. Für letztere waren einige nur in Alkohol nachgehärtete, aus der mikrogyrischen Rinde und dem Ammonshorn entfernte Stücke bestimmt. Die Thionin hat dabei die relativ deutlicheren Bilder geliefert.

Nach der Nissl'schen Zellfärbemethode wurden auch einige aus der dem Sulcus centralis Rolandi zu gewendeten Seite der oberen Abschnitte der Centralwindungen der linken Hemisphäre behandelt. Bei dieser Untersuchung glaube ich eine auffällige Vermehrung der Betz'schen Riesenpyramiden constatirt zu haben.

Aus der rechten Hemisphäre werden hier erst die Ergebnisse der Untersuchung der mikrogyrischen Rinde, sowie der an der Ventrikelwand liegenden und sonst im Marklager eingesprengten grauen Stückchen und des Ammonshorns vorausgeschickt.

Durch eine beginnende Unregelmässigkeit der Schichtung, wobei mehrere kleine Pyramidenzellen ganz auffällig bis dicht unter die Hirnoberfläche verschoben erscheinen und durch diesen parallel zunehmende Dicke der tangentialen Markfaserschicht findet grösstentheils der Uebergang von der normalen zur mikrogyrisch veränderten Rinde statt.

Die Ganglienzellen der letzteren erscheinen in regelloser Lagerung durcheinander geworfen, grosse neben kleinen, bald dicht aneinander gedrängt, bald weit auseinander gelegen und lassen im ganzen Gebiete der Mikrogyrie meistens keine deutliche Schichtung erkennen. Ueberwiegend ist überall die Zahl der kleinen rundlichen und rundlich-eckigen Nervenzellen. Kleine Pyramiden sind ziemlich gut vertreten, deren einzelne oder auch gruppirte sind oft ganz oberflächlich, in der gliösen Randzone selbst gelagert aufzufinden. Grosse Pyramiden sind seltener, in der Gegend der Vorwölbung erscheinen auch solche, jedoch vereinzelt, oberflächlich gelagert. Betz'sche Riesenpyramiden fehlen. Einige spindel- oder kolbenförmige Zellen bewohnen mit Vorliebe die tieferen Partien der mikrogyrischen Insel, doch fehlen dieselben aus den übrigen mikrogyrischen Regionen nicht ganz. Dort sind sie meistens den eindringenden Faserzügen parallel gelagert. Stellenweise fällt eine dichte Gruppe Nervenzellen auf, deren Hauptfortsatz nach einer gemeinsamen Richtung hinzieht, als wären etwa diese Zellen in einen Strom geraten.

Die pericellulären Räume sind im Allgemeinen erweitert. In dem Verhalten einiger Nervenzellen ist eine Schrumpfung deutlich zu erkennen.

Von einer genaueren Beschreibung des Zelleninhalts werde ich lieber Abstand nehmen, da die Vorhärtung in Formalin keinen günstigen Boden für Nissl'sche Bilder von erforderlicher Klarheit bot. Eine Unregelmässigkeit in der Peripherie des Protoplasmas indess, die an mehreren Zellen wie angenagt aussah und Einbuchtungen aufwiess, in welchen eine oder mehrere kleine Rundzellen dicht eingelagert, ja sogar in die Zelle selbst eingedrungen erschienen, möchte ich nicht unerwähnt lassen.

Was überall in der mikrogyrischen Rinde bei Markscheidenfärbung meist auffällt, ist das Verhalten der tangentialen Markfaserschicht. Dieselbe ist ungewöhnlich stark entwickelt und bildet eine ziemlich dicke Lage. An den Stellen, wo die Mikrogyrie am stärksten erscheint, wo eine ganze Menge kleiner Gyri in einer Masse angehäuft ist, zeigt die Tangentialschicht die mannigfachsten Verzweigungen. Von der Peripherie dringt sie in die Tiefe ein und grenzt jeden einzelnen Gyrus von dei Nachbarschaft ab. Dabei ist zu bemerken, dass

Digitized by Google

je kleiner der Gyrus und tiefer liegender, desto dicker diese Schicht ist, sodass in den kleinsten Gyri dieselbe deren ganzen Markfaserbestand ausmacht. Ihre Fasern erscheinen verdickt, kurz geschnitten, stellenweise plump geschwollen, von rosenkranzartigem resp. varicösem Aussehen. Die sonstigen intracorticalen Markfasern sind nicht weniger verändert. Man sieht nur kleine Bruchtheile davon, in kleinen Häufchen zu je drei und mehr, so dass recht eigenthümliche Bilder dadurch entstehen. So könnte man sie vielleicht mit Spuren von Hühnerpfoten vergleichen, während für die tangentialen Fasern ein Vergleich mit kleinen Büscheln geschnittener Haare am Platze wäre. Nicht selten aber wird man auch durch das Auftreten einzelner langer Markfasern überrascht, die durch die ganze Rinde hinziehen, gleich einem auf das mikroskopische Feld zufällig gefallenem Haar.

Die oberflächliche gliöse Rindenschicht ist ebenfalls breiter wie in der Norm, stellenweise recht locker und mit Bruchstücken tangentialer Fasern vermischt. An den Stellen dagegen, die äusserlich durch eine Kerbe oder Einsattelung markirt werden, erscheint dieselbe ungewöhnlich dicht, auffallend breiter, eine homogene feinkörnige Beschaffenheit aufweisend.

Diese gliöse Randschicht nun mit ihrer steten Begleiterin der tangentialen Markfaserschicht, bieten den Ariadnefaden, der den Untersucher durch das Labyrinth der mikrogyrischen Masse zur Abgrenzung der einzelnen darin betheiligten Gyri führt. Diese Abgrenzung gestaltet sich verschieden, je nach dem Grade des Zusammengelöthetseins der durch die mehr- und mannigfache Faltung der Rinde entstandenen Mikrogyri. Am einfachsten findet dieselbe durch Spalten statt, die von der Oberfläche her in die Tiefe eindringen und sich dann hier mehrfach nach allen Richtungen hin verzweigen. Die Pia folgt überall nach, verdickt und gefässreich sich bis in die kleinsten Verzweigungen einsenkend. An den Verzweigungsstellen der Spalten bleibt oft ein weiterer Raum übrig, der meist mit einem lockeren bindegewebigen Fasernetz ausgefüllt wird, das wie gelöchert aussieht und stark gefüllte Gefässe trägt. Dasselbe hängt mit der übrigen Pia zusammen. Diese Abgrenzungsspalten erscheinen an den Stellen besonders, die sich durch eine dichtere Rindenfaltung auszeichnen in ihrem Verlaufe, in den tieferen ebenso gut wie in den oberflächlicheren Antheilen, oft auf eine kurze Strecke überbrückt, wobei ihre Fortsetzung durch längliche gliöse Streifen ausgedrückt wird.

Es kann aber auch jeder Spalt vermisst werden, die Rinde erscheint als compacte ununterbrochene Masse, und findet dann die Abgrenzung durch streifenförmige gliöse Züge statt, die aus den dichteren äusserlich durch Einsattlungen markirten Stellen der gliösen Randzone abgehen und sich mehrfach weiter verzweigend in die Tiefe einstrahlen. In diesen gliösen Zügen erscheinen stellenweise längliche bindegewebige Fetzen und Querschnitte blutstrotzender Gefässe. Die tangentiale Markfaserschicht senkt mit diesen Zügen hinein und liegt ihnen beiderseits parallel an, indem sie allen ihren Vertheilungen folgt. In diesem Verhalten erkennt man, bis auf die bindegewebigen Piafetzen, die Spuren eines vollständigen Zusammenlöthens mehrerer Gyri.

Die mikrogyrische Rinde ist gefässreicher als die normale und mit stark

bluthaltigen Gefässchen versehen. Dies gilt im höheren Maasse für die oberflächlicheren Partien.

Die Pia mater erscheint nur stellenweise mit der Rindenoberfläche verwachsen. An diesen Verwachsungsstellen begegnet man oft einem eigenthümlichen verkrüppelten Gewebe, das ein Gemisch von Binde- und Gliagewebe mit zerstückelten Markfasern darstellt. Die Piagefässe sind erweitert und vermehrt; verdickt erscheint die Pia meist nur in ihrem tieferen Verlauf. Die übrige normale Rinde bietet auf beiden Hemisphären keine Besonderheit.

Die an der Aussenwand des rechten Seitenventrikels angelagerten und sonst im Marklager reichlich eingesprengten kleinen grauen Herde erweisen sich als rindenähnliche Gebilde — Nester von Ganglienzellen. Diese Heterotopien der grauen Substanz färben sich schwächer als die Rinde — (Nissl). Die Nervenzellen, in verschiedener Zahl in denselben vorhanden, sind klein, verkümmert, höchst selten eine echte Pyramidenform besitzend und verschrumpft. Ab und zu lässt sich eine Spindelform erkennen. Die pericellulären Räume sind erweitert. Oft bleibt in denselben Platz für noch eine Zelle übrig. Glia- und Gefässnetz sind besonders reich. Ein dichtes Markfasernetz aber, aus feinsten Fasern bestehend, besitzen nur wenige davon. In der Mehrzahl dieser Heterotopien behält das Glianetz die Oberhand, während die feinen Markfasern so selten sind, dass man kaum von ihrer Anwesenheit sprechen kann. —

Die an der Ventrikelwand das höckrige Feld bildenden Heterotopien zeigen weitere Eigenthümlichkeiten: In manchen sind die Nervenzellen im Kreis ringförmig gelagert. Bei anderen reichen dieselben unvermittelt bis dicht unter dem Epithel des Ventrikels. Es sollen wohl diejenigen sein, bei denen makroskopisch ein grau durchschimmernder Gipfel auffiel. In der Regel aber sind dieselben von der Epithelschicht entweder durch eine verdickte und dichte subependymale gliöse Schicht allein oder noch durch Vermittelung eines feinen Marksaums getrennt.

Aus der subependymalen Gliaschicht gehen, entsprechend den zwischen den höckerigen Erhabenheiten der Ventrikelwand liegenden Einsenkungen kurze Spitzen gegen das Marklager ab: ihnen kommen feinere und längere Markspitzen aus dem Marklager entgegen. Letztere enden entweder hier an der Berührungsstelle mit der Gliaspitze, oder setzen, von dieser abweichend ihren Verlauf zwischen dem heterotopischen Zellenhäufchen und der subependymalen Schicht bogenförmig fort: auch solche, die sich gabeln und so über zwei benachbarte heterotopische Kügelchen bogenförmig hinüberziehen, sind vorhanden. Auf diese Weise findet an den der Ventrikelwand anliegenden heterotopischen Herden die Abgrenzung von einander und vom Ependym statt.

Das Pendant dieser Zellennester bilden einige eigenthümliche rundliche, an mehreren Stellen der Oberfläche der mikrogyrischen Rinde zu treffende Rindenstücke, die von derselben vollständig abgetrennt, abgeschnürt erscheinen und nur durch ein verdicktes Piablatt oder mittelst des erwähnten eigenthümlichen Pia-Glia-Mischgewebes mit der übrigen Hirnoberfläche zu-

sammenhängen. Diese abgetrennten Rindengebilde, das Resultat wohl einer starken bis zur Abschnürung führenden Faltung der Rinde, stellen unabhängige, für sich weiter existirende Mikrogyri dar, die zwischen zwei verdickten Piablättern liegen und gewöhnlich linsengross erscheinen. Ihre histologische Beschaffenheit, was Nervenzellen und Glianetz anbelangt, erscheint mit der heterotopischen identisch: nur eine wohl entwickelte, ringförmig um eine zellarme centrale Schicht geordnete Tangentialfaserschicht fällt hier besonders auf. Die Fasern derselben zeigen dieselben Veränderungen wie im ganzen mikrogyrischen Gebiet. Am stärksten erscheinen sie in den kleineren dieser Gebilde, wo sie durch ihre ringförmige Anordnung ein dornenkronähnliches Aussehen bieten. Die centrale Masse wird durch spärliche feine Markfasertrümmer durchzogen.

Am rechten Cornu Ammonis lassen sich folgende Veränderungen nachweisen: Das Stratum granulosum der Fascia dentata erscheint ungewöhnlich reich gefältet, besonders gegen ihren freien Rand hin, wo es sogar stellenweise zur Abtrennung einzelner Ringe kommt, die — Rauchringen ähnlich — nach einander hinziehen. Diesen Faltungen entspricht äusserlich gleiches Verhalten der Oberfläche, das gleich an das bekannte Bild der mikrogyrischen Rinde erinnert. Mehrere von den vom Stratum granulosum umgebenen Pyramidenzellen zeigen eine mehr abgerundete verwaschene Form; die abgetrennten Ringe umgeben nur vereinzelt solche von stark verkümmertem Aussehen. Am freien Rande der Fascia dentata schliesslich zeigt das gliöse Gewebe beträchtliche Rareficationen.

Das Ventrikelepithel ist überall wohl erhalten. Die subependymäre Schicht ungleichmässig verdickt. In der Umgebung des heterotopischen Feldes erscheint dieselbe als ein auffallend breiter gliöser Saum. Dies gilt nur für den erweiterten rechten Seitenventrikel, besonders für seinen hinteren Theil. Uebrige Ventrikel ganz normal.

Der Plexus choroideus lateralis rechts neben einer ziemlich starken Erweiterung der Venen zeigt stellenweise eine Vermehrung und Auflockerung des Bindegewebes. Das Epithel, sonst überall normal aussehend, ist meistens dunkel gefärbt und wahrscheinlich mit Blutpigment überfüllt.

Es seien nun nach einander die frontalen Hemisphärenschnitte einer eingehenderen Beschreibung unterzogen. Markscheidenfärbung nach Weigert. Der frontalste dieser Schnitte, an der rechten Hemisphäre, trifft die Ebene kurz vor Anfang des Vorderhorns des Seitenventrikels. Die zwei unteren Drittel des lateralen Randes nimmt die mikrogyrische Rinde ein. Die Rinde des Gyrus frontalis medius erscheint normal, mit normaler Markvertheilung, bis kurz vor der Mitte des lateralen Randes der Hemisphäre, somit einen Deckel über den oberen Theil der mikrogyrischen Masse bildend; an dieser Stelle aber erleidet sie die erste mikrogyrische Veränderung, wobei sie sich nach innen und oben umschlägt und in die bis fast an die Orbitalfläche reichende mikrogyrische Rindenmasse übergeht. Letztere besitzt eine Breite von ungefähr 2 cm. Der Spalt des Sulcus frontalis inferior schneidet ungefähr an der Mitte ihrer Höhe ein. Die Grenze

zwischen der mikrogyrischen Rinde und dem centralen Marklager, das übrigens nicht wenig an Breite eingebüsst hat, ist ziemlich scharf gezogen: man vermisst die charakteristische, normale, kuppelförmige Vertheilung des Marks in die Rinde. Das Marklager zeigt einen fast steilen, nur leicht eingebuchteten lateralen Rand, der sich wie eine Mauer gegen die mikrogyrische Masse erhebt; aus diesem gehen mehrere feine fadenartige Markstreifen ab, die einander parallel in die Rindenmasse eindringen und sich in ihr lateralwärts hin hirschgeweihartig verzweigen. Aehnliche Markspitzen sendet auch von oben her das deckelförmig sich erstreckende Mark des Gyrus front. medius in die mikrogyrische Rinde hinein.

Der nächstfolgende Schnitt ist durch den vordersten Theil des Genu corporis callosi gelegt.

Das Vorderhorn des Ventrikels tritt hier zuerst auf. Der laterale Rand der Hemisphäre erscheint abgeflacht, dem medialen fast parallel: die mikrogyrische Masse nimmt immer denselben Theil seiner Höhe ein, jedoch hat dieselbe in ihrer unteren Hälfte etwas an Breite abgenommen. An Stelle des Sulcus frontalis sind mehrere seichte Spalten eingetreten. Zwei kleine rundliche, ungefähr linsengrosse Rindenstücke, deren histologisches Bild im vorigen gegeben wurde, erscheinen am lateralen Rande abgetrennt. Die centrale Markmasse sendet immer ähnliche, wenn auch hier etwas dickere, hirschgeweihartige Verzweigungen in die mikrogyrische Rinde. Der Spalt des Sulcus corporis callosi erscheint oberhalb des Balkenknies nur leicht angedeutet.

Auf weiterem Frontalschnitt, der durch den Anfangstheil des vorderen Gliedes der inneren Kapsel fällt, lässt sich folgendes bemerken: Der Frontalschnitt stellt ein plumpes Dreieck dar. Die mikrogyrische Rinde nimmt die ganze Höhe des steil nach unten und innen herabfallenden lateralen Randes ein; oben ganz breit, breiter wie an den vorigen Schnitten, verschmälert sich dieselbe rasch nach unten, so dass der Capsula externa lateral nur ein schmales Rindenband anliegt, das bis an die basale Fläche der Hemisphäre mikrogyrisch ist. Diese Gestaltung der nach unten beträchtlich verschmälerten Rinde, mit ihren vielfach gefalteten und gerunzelten Conturen und ihrem leichten Bogen über das Mark der Capsula externa bietet ein sehr an einen hängenden Elephantenrüssel erinnerndes Aussehen. Die charakteristische Inselformation wird gänzlich vermisst. Die Capsula externa — richtiger gesagt: Der lateral dem Putamen anliegende Markstreifen — spaltet sich in seinem unteren Drittel in zwei dünnere, parallele Streifen, die ein kleines, verkümmertes Claustrum einschliessen; der lateralere dieser zwei Streifen soll somit eine Andeutung von Capsula extrema darstellen. An dem oberen Theile des inneren Randes der mikrogyrischen Rinde erscheinen einige hirsekorngrosse Heterotopien eingesprengt. Auffällige Erscheinung bietet die Corona radiata. Der Bogen derselben zeigt statt der normalen lateralen Convexität eher eine laterale Concavität, als hätten etwa ihre Fasern dem Drucke der eindringenden mikrogyrischen Masse nachgegeben. An Stelle des Sulcus corporis callosi erscheint hier eine unbedeutende Einkerbung: die Rinde des Gyrus cinguli setzt sich fast unmittelbar in ein verdicktes Induseum gri-

Digitized by Google

seum corporis callosi fort. Die Capsula interna, der Fasciculus fronto-occipitalis und das Cingulum bieten nichts Abnormes.

Ein folgender Schnitt hat gerade das Foramen Monroi, am vorderen Theile des Thalamus getroffen und entspricht der maximalen Breite der Mikrogyrie. Die Rinde erscheint compact, wenig durch Spalten durchzogen; die Markverzweigungen, obwohl reichlich vorhanden, sind ausserordentlich fein und zeigen mannigfache spinnenförmige Bilder, die meist vom centralen Marke unabhängig mitten in der mikrogyrischen Masse gelagert erscheinen. Das centrale Marklager sendet nur kurze Markspitzen in die Rinde hinein, die wegen ihrer Feinheit und der unendlichen Verzweigung dem blossen Auge als ein schattiger Saum am inneren Rande der mikrogyrischen Binde auffallen. Heterotopien sind an der Aussenwand des Seitenventrikels und im angrenzenden Marke eingesprengt. Die Faserung der Corona radiata zeigt immer die leichte laterale Concavität: am Rande der mikrogyrischen Masse sind die Fasern so dicht aneinander gedrängt, dass hier das Mark schon makroskopisch sich durch einen dunkleren Farbenton auszeichnet. Die Capsula interna ist schmächtig. Am Gyrus cinguli und der Oberfläche des Balkens dasselbe Bild wie im Vorigen. Der Querschnitt des Nucleus caudatus erscheint grösser wie auf der linken Hemisphäre. Der Nucleus lentiformis dagegen ist in allen seinen Abtheilungen kleiner und liegt auf tieferer Ebene; seine Laminae medullares, bieten ausser ihrer geringeren Zahl im Vergleich zu links keine Besonderheit. Ein Claustrum ist nicht erkennbar. In dem schmalen Markbande, das zwischen dem Aussenrande des Putamens und der Rinde liegt, sind spärliche heterotopische Herde eingesprengt. Die Fasern der Commissura anterior erscheinen dicht gedrängt, ihr Feld ist dunkler gefärbt wie links. Tractus opticus beiderseits ohne auffälligen Unterschied.

Der jetzt zu beschreibende Schnitt ist kurz vor der Stelle der maximalen Ventrikelerweiterung gelegt. Die mikrogyrische Rinde nimmt hier die zwei mittleren Viertel der Höhe des lateralen Hemisphärenrandes ein und ist nur um wenig breiter wie eine normale Rinde: jedoch ist sie immer reichlich, und an ihrem den Sylvischen Spalt umsäumenden Theile ausserordentlich dicht und fein gefaltet. Das Marklager hat hier wegen der Abnahme der Rindenbreite ein relativ breiteres Feld für sich: doch wird dasselbe grösstentheils von zahlreichen kleinen rundlichen Heterotopien eingenommen, die besonders am Rinden- und Ventrikelrande lagern. Vom Nucleus lentiformis ist keine Spur mehr zu sehen. Hingegen ist der Nucleus caudatus doppelt getroffen, ein Mal nämlich als Querschnitt des hinabgesunkenen Korpers und gleich darunter, von demselben durch ein schmales horizontales Markband — offenbar das hinterste Ueberbleibsel der Capsula interna — getrennt, als Querschnitt des Schweifes. Das Unterhorn erscheint noch selbstständig, während es auf dem gleich folgenden Schnitt in die plump dreieckige Erweiterung übergeht und zur Bildung ihres unteren Winkels beiträgt.

Am oberen Theile des Aussenrandes des Ventrikels, der auf diesem weiteren Schnitt am stärksten erweitert erscheint, sind einige verschiedenformige Heterotopien in einem bohnengrossen Häufchen gesammelt, das in den Ventrikel ziemlich

Digitized by Google

stark vorspringt. Dem übrigen Theile des Randes entlang ist das Mark so reichlich von kleinsten — aus zwei bis drei Zellen bestehenden — Heterotopien eingenommen, dass es makroskopisch wie mit Gries bestäubt aussieht. Nicht weniger ist der Rand der mikrogyrischen Rinde damit versehen. Letztere erscheint in derselben Ausdehnung, wie auf vorigem Schnitte. Das Induseum griseum an der Oberfläche des Balkens und die Stria longitudinalis lateralis sind auffällig verdickt, während auf der linken Balkenhälfte dieselben nur unbedeutend ausgebildet erscheinen. Von einem Sulcus corporis callosi kann noch immer keine Rede sein.

Der Fasciculus longitudinalis inferior hat eine bemerkenswerthe Verlagerung erfahren, vergeblich sucht man nach seinem charakteristischen, lateral aufsteigenden Streifen: derselbe fehlt bis auf den letzten am Occipitalpol gelegten Schnitt. An seinem Platz erscheinen nur vereinzelte, in wechselnder Zahl auf den verschiedenen Frontalschnitten auftretende Häufchen punktförmiger, sich durch eine dunklere Färbung auszeichnender Bündelquerschnitte, als ob dieselben zwischen die hier dicht eingesprengten heterotopischen Herde durchgewachsen wären. Somit bleibt die typische zweieckige, das Unterhorn und weiter nach hinten das Hinterhorn umziehende Formation des Fasciculus longitudinalis inferior auf dieser Hemisphäre aus. Statt dessen tritt ein eigenthümlicher nach aussen bogenförmig ziehender Markstreifen in Erscheinung, der dadurch entsteht, dass der unter den Ventrikelhörnern verlaufende Theil des genannten Fasciculus statt die nach oben, dem Aussenrande des Ventrikels parallele Richtung einzuschlagen, einfach nach aussen und etwas nach oben im Bogen durch das Marklager des Temporallappens verlängert wird, wo er dicht unter der den Eingangstheil des Sylvischen Spaltes umsäumenden mikrogyrischen Rinde und unmittelbar, wie abgehackt endet. Dieser bogenförmige Streifen, dem man auf allen folgenden Schnitten als dem aussergewöhnlichen Vertreter des Fasciculus long. inferior, in allmählich wechselnder Lage und Breite begegnet, liegt hier mit der Concavität nach oben und etwas innen und beträgt etwas mehr als die gewöhnliche Breite des fehlenden lateralen Markstreifens.

Die eigenthümliche, etwa durch den Zug des verkürzten Crus fornicis verursachte Verlagerung des Ammonshorns ist schon im Vorigen erwähnt worden.

Schnitte, die das Splenium corporis callosi treffen, bringen Folgendes in Erscheinung: Die Mikrogyrie erstreckt sich breiter wie am vorigen Schnitt, behält aber dieselbe Höhe. Das Marklager ist sehr dürftig. Die Ventrikelerweiterung nimmt mehr und mehr nach hinten zur Bildung des Hinterhorns ab. Dasselbe liegt ungewöhnlich hoch, an der Mitte des Hemisphären-Frontalschnitts und behält, wenn auch etwas mehr abgerundet, die plumpe dreieckige Form der Erweiterung an seinem Querschnitte bei. Nur deren unterer Winkel, der auf vorigen Schnitten vom Unterhorn gebildet wurde, bleibt scharf gespitzt. In diesem spitzen Winkel senkt sich die verdickte subependymäre Schicht ein und setzt sich noch darunter als ein schmaler gliöser Streifen nach unten und lateralwärts in das Marklager fort. Nun erscheinen in der Richtung dieses

gliösen Streifens, seinen Verlauf unterbrechend, in verschiedener Zahl auf den verschiedenen Hemisphärenschnitten, hirsekorngrosse, übereinander meist in einfacher Reihe gestellte Heterotopien, die durch den erwähnten gliösen Fortsetzungsstreifen miteinander und mit den an der Aussenwand des erweiterten Hinterhorns reichlich gelagerten Heterotopien zusammenhängen. Auf mehreren Schnitten, wo diese mitten im Marklager eingesprengten Heterotopien in grösserer Zahl (5—6) vertreten sind, bilden sie, von einander durch feine Marksepta getrennt, eine kurze Kette, die den Platz des gliösen Streifens einnimmt und wie ein Schweif vom unteren Winkel des Hinterhorns durch den übrigbleibenden Theil des gliösen Streifens hängt. Diese heterotopische Kette wird von einer Schicht der Länge nach getroffener Markfasern umzogen, die medial in das Splenium übergehen. Medial von dieser Faserung erscheint der dunkler gefärbte innere Streifen des Fasciculus long. inferior, der ihr parallel nach unten steigt und unterhalb des letzten Gliedes der Kette seinen Bogen vollzieht. Dieser Bogen verläuft hier mit der Concavität nach oben, gleich einem abgeflachten U, dessen etwas längerer innerer Schenkel sich medial und parallel der Kette erhebt, während der äussere bis an die mikrogyrische Rinde heranreicht und der Verbindungstheil breiter als die Schenkel und an seiner Convexität etwas eckig ist. Der innerhalb dieses Bogens zwischen demselben und der die Kette umziehenden Faserung erscheinende hellere Marktheil soll offenbar eine dürftig entwickelte Sehstrahlung darstellen. Spärliche punktförmige Bündelquerschnitte zeichnen sich noch immer durch ihre dunklere Färbung in dem zwischen der heterotopischen Kette und der mikrogyrischen Rinde liegenden schmalen Markband aus. Der Sulcus corporis callosi ist hier über dem Splenium wohl ausgebildet.

Auf den hintersten Schnitten dieser Kategorie erscheint der bogenförmige Streifen des Fasciculus long. inferior schon etwas verlagert, indem seine Concavität etwas mehr nach aussen sieht. Seine Breite hat auch etwas zugenommen.

Nach dem Schwinden des Hinterhorns ändert sich noch weiter das Bild. Die Mikrogyrie am lateralen Rande der Hemisphäre nimmt ständig ab. Die kleine heterotopische Kette am unteren Theile des Marklagers besteht meist aus 2—3 Gliedern; doch wird dieselbe durch das Hinzukommen mehrerer kleinerer rosenkranzartig gestellter Heterotopien stellenweise nach oben hin bis am rundlichen Felde des Forceps major senkrecht verlängert. Somit erscheint auf mehreren Frontalschnitten gerade in der Mitte des Marklagers eine ziemlich lange, vertical gerichtete heterotopische Kette, deren unteres Ende etwas nach aussen neigt. Diese centrale heterotopische Kette wird immer, wie im Vorigen, durch eine ziemlich breite Schicht meist der Länge nach getroffener Fasern, die sich durch eine dunklere Färbung von der Umgebung auszeichnen, allseitig umgeben. Diese Fasern gehen oben in den Forceps corporis callosi über, als ob sie von diesem entspringen und nachdem sie die Heterotopien umgeben haben, wieder in diesen zurückkehren. Medial von dieser Markfaserschicht durch eine ganz schmale Radiatio optica getrennt, behält der am dunkelsten gefärbte bogenförmige Streifen des Fasciculus long. inferior seinen Platz mit

der Concavität nach aussen und etwas nach oben. Sein medialer — oberer Theil ist hier breiter geworden — über 2 mm —, während der laterale — untere schmäler, fadenartig gegen die mikrogyrische Rinde hinzieht. Der Gennari'sche Streifen an der Umgebung der Fissura calcarina erscheint ungewöhnlich scharf markirt.

Der letzte Schnitt, am Occipitalpol, zeigt die letzte Phase der Umgestaltung des Fasciculus long. inferior. Derselbe erscheint in der Nähe der Rinde der Fissura calcarina als ein kurzes, verticales, annähernd Sförmiges Markband, dessen unterer, deutlicher Haken nach aussen und etwas oben gerichtet ist. Seine Breite hat bereits etwas abgenommen.

In der ganzen Ausdehnung des centralen Marks der Hemisphäre hat sich keine Degeneration oder sonstige Spur pathologischer Veränderung nachweisen lassen. In den Kleinhirnhemisphären ist ausser der Kleinheit der linken Hemisphäre keine besondere Veränderung aufgefallen.

Linke Grosshirnhemisphäre normal.

Die nun folgenden Frontalschnitte bis kurz vor der Ebene des hinteren Vierhügelpaares wurden in einer lückenlosen Serie aus dem gemeinsamen Block gewonnen, den beide Thalami mit den anliegenden Hirnschenkelfüssen nebst einem oberen Theile der Brücke gebildet haben.

Thalamus opticus. Die Folgen der durch den hydrocephalischen Druck bedingten Abplattung des rechten Thalamus machen sich auch an den Beziehungen seiner inneren Abtheilungen zu einander geltend. Der dorsale Rand dieses Thalamus weist statt der normalen, lateralwärts aufsteigenden, eine dorthin absteigende Curve auf. Derselbe ist von gut ausgebildetem Stratum zonale überzogen, an dem mehrere Nuclei dorsales disseminati auftreten, die auf dem linken Thalamus in noch grösserer Zahl vertreten sind.

Der Nucleus dorsalis magnus (anterior) des rechten Thalamus erscheint nach aussen am lateralen Ende des Dorsalrandes verschoben. Der Nucleus medialis wird durch eine fast horizontal gerichtete Lamina medullaris medialis vom Nucleus lateralis getrennt. Die drei Abtheilungen des letzteren erscheinen fast auf derselben horizontalen Ebene, neben einander liegend. Alle diese Nuclei sind atrophisch, kleiner wie links. Die Lamina medullaris ist schmächtig, die Gitterschicht faserarm. Das Corpus geniculatum mediale und laterale erscheinen früher am Frontalschnitt als auf dem linken Thalamus und sind hier etwas kleiner. Das Pulvinar tritt ebenfalls früher auf und ist um die Hälfte kleiner als links. Das Luys'sche Centre median ist nicht deutlich vom Nucleus arcuatus thalami abgegrenzt, beiderseits aber gleich ausgebildet. Ebenfalls weisen das Ganglion habenulae, die Taenia thalami und der Fasciculus retroflexus keinen Unterschied auf beiden Seiten auf.

Der Nucleus ruber. ist kleiner wie links. Derselbe weist keinen qualitativen Unterschied in der Construction auf, und zeigt sich die Markkapsel beiderseits gleich. Das Forel'sche Feld H ist rechts schmächtiger.

Der dritte Ventrikel und weiter hinten der Aquaeductus zeigen sich von normaler Form und histologischer Beschaffenheit.

Digitized by Google

Die Commissura posterior, die fontäneartige Meynert'sche Kreuzung und der Fasciculus longitudinalis posterior weisen nichts von der Norm Abweichendes auf. Das Feld der medialen Schleife ist rechts atrophisch.

Pes pedunculi: Rechts ist derselbe stark atrophisch aus einer leicht zu zählenden Zahl von Faserbündeln bestehend, während er links normal mit dicht aneinander drängenden Fasern in die Brücke eindringt. An der Höhe gerade dieser Eintrittsstelle in die Brücke fällt auf den hintersten Frontalschnitten dieser Serie ein ziemlich starkes Faserbündel auf, das von den übrigen nach unten medialwärts ziehenden Fasern des linken Hirnschenkelfusses abweicht und in leichtem Bogen die Richtung nach aussen, nach dem oberen Theile des lateralen Brückenrandes einschlägt. Dieses lateralwärts abweichende Bündel erscheint auf etwa 3 hintersten Frontalschnitten constant in ähnlicher Weise: es reicht nicht bis an den lateralen Brückenrand und endet kurz vor demselben wie plötzlich abgeschnitten. Auf allen vor dieser Ebene vorgenommenen Frontalschnitten zeigen die Fasern des l. Hirnschenkelfusses, so stark sie auch von einander abweichen, dieselbe immer nach unten und medialwärts führende Richtung, was übrigens auf allen zum Vergleich benutzten normalen Präparaten regelmässig in ähnlicher Weise auftrat.

Leider an dieser Ebene gerade fiel der Zertheilungsschnitt und wurde ein Keil weggelassen. Somit ist ein gutes Stück verloren gegangen, dessen Untersuchung hätte vielleicht Aufschluss geben können über das weitere Schicksal dieser bogenförmig nach aussen abweichenden peduncularen Fasern.

Corpus subthalamicum und Substantia nigra Soemmeringi sind beiderseits gleich normal.

Querschnitte, die durch die Ebene des hinteren Vierhügelpaares fallen, bringen Folgendes in Erscheinung: Die Vierhügel zeigen sich normal. Der Lemniscus medialis und lateralis sind links wohl ausgebildet; letzterer bildet eine deutliche Markkapsel um den homolateralen Kern des hinteren Vierhügels. Rechts dagegen sind sie atrophisch, um die Hälfte schmäler. Die Brachia conjunctiva cerebelli erscheinen bereits auseinanderliegend und ihre Kreuzung nur noch schwach angedeutet. Man bemerkt gleich einen Grössenunterschied zwischen denselben, zu Gunsten des rechten.

An dem linken lateralen Rand des Querschnittes, entsprechend der Vereinigungsstelle des Lemniscus medialis mit dem lateralen fällt die Erscheinung vier kleiner rundlich-eckiger Faserbündelquerschnitte auf, die übereinander rosenkranzartig geordnet liegen und durch feine horizontale Septa mehrfach zertheilt werden. Weiter spinalwärts vereinigen sich die zwei unteren dieser Bündel zu einem grösseren, dessen Querschnitt eine Stecknadelkopfgrösse erreicht, während die zwei oberen, allerdings etwas kleineren,i hre Selbstständigkeit weiter behalten. Ausserdem zeigen sie sich nunmehr in einer rundlichen und mehr compacten Gestalt; zwischen ihnen entdeckt die Lupe einige in wechselnder Zahl auftretende (3—4) punktförmige Bündelquerschnitte. Diese äusserliche rosenkranzartig geordnete Bündelgruppe erscheint in ähnlicher Gestalt und Grösse ununterbrochen bis zu ihrem spurlosen Schwinden am unteren Brückenrande.

Man erkennt gleich in diesen Bündeln eine aussergewöhnlich stark ausgebildete hypertrophische Taenia pontis. Dieselbe ist auf der rechten Seite nur ganz dürftig, durch zwei oder drei nur stellenweise deutlich auftretende kümmerliche punktförmige Faserbündel vertreten.

Figur 1.

Die linke Pyramide erscheint in vollster Ausbildung und wird verhältnissmässig nur wenig durch die Brückenfasern zerlegt. Während letztere links durch das Eindringen der Pyramide emporgehoben und zusammengedrängt werden, sinken sie rechts etwas nach unten ab, so dass sie einen Sförmigen Verlauf zeigen. Die Pyramide rechts stellt ein Häufchen sehr kleiner Bündelquerschnitte dar.

Die linke Brückenhälfte ist breiter als die rechte. Beide sind gleich hoch.

Querschnitte, die nach einander die Höhe der Trochleariskreuzung, des Velum medullare anterius und des unteren Brückenrandes treffen, ergeben folgendes Bild: Die rechte Brückenhälfte ist durchweg schmäler, nimmt aber auf den ersten Querschnitten an Höhe etwas zu, um weiter spinalwärts niedriger als die linke zu werden. Die Brückenkerne sind beiderseits in gleicher Zahl vertreten. Die beiderseitigen Brückenarme weisen ebenfalls keinen merklichen Unterschied auf. Das linke Brachium conjunctivum ist kleiner als das rechte. Das Haubenfeld zeigt beiderseits in allen seinen Abtheilungen (das dorso-laterale, ventro-laterale, centrale und den Fasciculus praedorsalis) gleiche Ausbildung. Locus coeruleus, Fasciculus longitudinalis posterior normal. Der Lemniscus medialis und lateralis zeigen überall dieselbe rechtsseitige Atrophie. Der Nucleus lemnisci lateralis ist auch rechts atrophisch. Oliva superior auf beiden Seiten gleich.

Die Taenia pontis zeigt sich links in derselben Grösse und Anordnung und wechselt nur auf den untersten Schnitten dieser Serie allmählich ihre Richtung derart, dass ihre drei Bündel in einer mehr und mehr horizontal werdenden Reihe geordnet erscheinen und schliesslich dem oberen Rande des linken Brückenarmes vollständig anliegen. Da der Theilungsschnitt gerade diese Ebene trifft, musste die Untersuchung hier leider unterbrochen und konnte nur auf dem nächstfolgenden Block fortgesetzt werden. An der Stelle der verschwundenen Taenia trat aber nunmehr die erste Faserung des Corpus restiforme in Erscheinung.

Die linke Pyramide tritt sehr compact auf und gleicht auffallend einem schwarzen Tintenfleck. Die Wurzelfasern des linken Nervus abducens er-

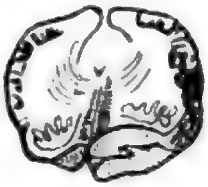
scheinen am lateralen Rande des Querschnittsfeldes der Pyramide in Bogen mit medialer Concavität verlaufend, als wären sie durch letztere nach der Seite gedrängt. Rechts tritt der Abducens auf niedriger Ebene, erst unterhalb der Brücke in Erscheinung und durchsetzt eigenthümlich in gestreckter dorsoventraler Richtung als ein starkes und einheitliches Wurzelbündel die atrophische Pyramide. Im Uebrigen zeigen die Hirnnerven und deren Kerne keine Abnormität.

Es folgt nun eine Schnittreihe aus der Ebene gleich unterhalb der Brücke bis zur Höhe des Calamus scriptorius. Die linke Querschnittshälfte ist höher als die rechte. Das Querschnittsfeld der linken Pyramide fällt durch seine successive bis kurz oberhalb ihrer Kreuzung zu verfolgende Formänderung auf, die wesentlich von der eigenthümlichen Gestaltung des hier ungewöhnlich stark ausgebildeten Nucleus arcuatus abhängig ist. Auf den ersten Schnitten erscheint es in der gewöhnlichen Gestalt mit einem kräftigen, seinen ganzen ventro-medialen Rand einnehmenden Nucleus arcuatus; weiter spinalwärts aber zeigt es fortwährend die Tendenz zu einer mehr in medio-lateraler Ausdehnung sich erstreckenden Lagerung, wobei sein Areale eine elliptische Form zeigt, deren ventraler, etwas abgeflachter Rand fast den ganzen ventralen Querschnittsrand darstellt, während die dorsale convexe Begrenzungslinie gegen das untere Blatt der homolateralen unteren Olive herandrängt. Hier hört das peripherische Auftreten des N. arcuatus auf und er erscheint nunmehr mitten in dem Pyramidenfeld, welches er, vom oberen Theile des medialen Randes her eindringend, in einer medio-lateralen Richtung ziemlich weit durchsetzt, so dass auf einer Anzahl der Querschnitte gleich unterhalb der Olivenzwischenschicht ein kleineres ovales Bündel vom übrigen Pyramidenfelde durch ihn vollständig isolirt erscheint. Rechts stellt die Pyramide ein verkümmertes, dem medialen Ende des ventralen Olivenblattes anliegendes Bündelanhängsel dar, dessen Querschnittscaliber um wenig über Stecknadelkopfgrösse hinausgeht. Der N. arcuatus ist hier entsprechend klein und atrophisch und behält seinen gewöhnlichen Platz bei. Die rechte untere Olive liegt auf einer tieferen, mehr ventralen Ebene und neigt derart schräg ventralwärts, dass sie die Ebene des ventralen Querschnittsrandes lateral von der atrophischen Pyramide erreicht, während sie auf der linken Seite eine horizontale Lagerung und etwas zusammengedrückte Gestalt zeigt. Ein merklicher Grössenunterschied zwischen beiden ist nicht nachzuweisen. Die centrale Haubenbahn ist beiderseits gleich. Die Schleife und weiter unten das Stratum interolivare ist rechts atrophisch, um die Hälfte schmäler als links. Dorsale und mediale Nebenoliven beiderseits gleich.

Das Corpus restiforme weist einen geringen, nur bei genauer Betrachtung sich offenbarenden Grössenunterschied auf, der zu Gunsten der rechten Seite ausfällt. Der Olivenstiel und das Stratum zonale olivae (Vlies) zeigen beiderseits keinen auffälligen Unterschied. Die Fibrae arciformes extremae anteriores, gleich normal ausgebildet, sind nur in dem die rechte Pyramide umziehenden Theile stark atrophisch.

An der Höhe der Uebergangsstelle des vierten Ventrikels in den Central-

canal, am Calamus scriptorius, die zugleich die Höhe der das untere Ende der Oliva inferior umziehenden, makroskopisch schon beschriebenen hypertrophischen Fibrae arciformes externae ist, haben wir eigenthümliche Veränderungen zu verzeichnen. Das Gebiet des Corpus restiforme erscheint hier auf der linken Seite grösser. Mehrere der Länge nach getroffene und in dorso-ventraler Richtung geschlängelt verlaufende Faserbündel durchsetzen derart sein Querschnittsfeld, dass dieses ebenso wie die Faserung der Kleinhirnseitenstrangbahn in einzelne kleine Bündel zerfällt. Das linke Pyramidenfeld hat an Grösse etwas zugenommen und macht zweifellos einen hypertrophischen Eindruck. Es erhebt sich auf den ersten Schnitten seitlich mehr und mehr gegen die homolaterale Olive, bis es auf weiteren Schnitten zu einer richtigen Ueberschwemmung der Olive kommt, wobei die Sulci prae- und postolivares gänzlich verschwinden und eine breite Markfaserschicht dem lateralen Querschnittsrande anliegend auftritt, die unmittelbar in das Corpus restiforme übergeht. Diese besteht aus meist schräg oder der Länge nach getroffenen, horizontal verlaufenden Fasern, die in die Pyramide eindringen und sie ebenso wie das Corpus restiforme nnd das Feld der Kleinhirnseitenstrangbahn in mannigfachen Schlängelungen durchziehen. Der Nucleus arcuatus, der durchweg mitten im Pyramidenfelde erscheint, wird hier auffallend stärker und zeigt eine mehrfach gegabelte, hirschgeweihartige Gestalt; durch ihn und die horizontale Faserung zerfällt das Querschnittsfeld der linken Pyramide in mehrere kleinere Bündel. Der Seitenstrangkern (Nucleus lateralis externus) ist links auffallend stärker ausgebildet wie rechts. Mehrere durch eine dunklere Färbung sich auszeichnende Bündelquerschnitte treten in auffälliger Weise lateral von demselben in der Tiefe des Sulcus postolivaris in Erscheinung, biegen sich aber bald auf folgenden Querschnitten nach der Horizontalebene und der dorso-ventralen Richtung um, und mischen sich unter die übrige horizontale Faserung. Die Fibrae arcuatae externae anter. sind im Uebrigen am medialen Rande der linken und dem ventrolateralen der rechten Querschnittshälfte gleich normal ausgebildet, während sie am Rande der rechten Pyramide durchweg atrophisch erscheinen. Die Fibrae arciformes internae sind links stark atrophisch, dagegen rechts normal. Das Stratum zonale olivae ist um beide Oliven in gleicher Weise ausgebildet.



Figur 2.

Unterhalb dieser Ebene der hypertrophischen linken Fibrae arciformes externae treten nur noch die am meisten distalen Fasern der Fibrae arciformes auf. Hier fällt zunächst die beträchtliche Atrophie der linken Hälfte der zur

Digitized by Google

Kreuzung convergirenden Schleifenfasern auf. Die Schleifenschicht ist rechts atrophisch. Die linke Pyramide zeigt sich grösser, als bei allen zum Vergleich herangezogenen normalen Präparaten gleichen Durchmessers und behält die ventrale mehr oder minder ellipsenförmige Lagerung bei: erst weiter spinalwärts nimmt sie in dem Maasse, als wir uns der Kreuzung nähern, allmälich die gewöhnliche medio-ventrale Lagerung ein. Der Nucleus arcuatus zieht, soweit er noch vorhanden ist, durch das ganze Pyramidenfeld von der Stelle der Vereinigung der zwei lateralen mit dem medialen Drittel des ventralen Pyramidenrandes — an welcher äusserlich eine Einkerbung diesem Rand entspricht — bis zu derem lateralen Rande bogenförmig mit ventraler Concavität und theilt jenes somit in ein ventrales mehr rundliches und ein dorsales halbmondförmiges Gebiet. Man gewinnt hierbei den Eindruck, als wären zwei Pyramiden übereinander gelegen, von denen die dorsal gelegene durch das etwa spätere Auftreten der ventralen zusammengepresst worden wäre. Die rechte Pyramide zeigt sich durchweg in ihrer kümmerlichen Gestalt und liegt dem medio-ventralen Rande der rechten Querschnittshälfte derart an, dass eine Einkerbung dieses Randes gleich oberhalb derselben entsteht, welcher ein leichter Vorsprung des medialen Randes der linken Pyramide entspricht. Das transversal gestellte Blatt der linken medio-ventralen Nebenolive liegt leicht bogenförmig mit ventraler Concavität dem dorsalen Pyramidenrande, parallel dem Nucleus arcuatus an, und schliesst mit dem dorso-ventralen Blatte einen stark gespitzten Winkel ein. Rechts dagegen gehen beide Blätter dieser Nebenolive derart in einander über, dass kein deutlicher Winkel, sondern ein leichter Bogen mit lateraler Concavität entsteht.

Das Vorderstranggrundbündel erscheint beiderseits gleich, ohne auffälligen Unterschied. Die Formatio reticularis grisea lateralis ist rechts etwas stärker ausgebildet und liegt auf einer tieferen Ebene als links. Dagegen ist das Feld der Gowers'schen und Kleinhirnseitenstrangbahn links grösser wie rechts. Der Nucleus funiculi gracilis und N. funiculi cuneati weisen keinen auffälligen Unterschied beiderseits; die Zellen im linken N. cuneatus sind in geringerer Zahl vertreten als im rechten.

Die Höhe der Pyramidenkreuzung bringt folgendes zur Darstellung: Die linke Pyramide liefert fast die ganze Kreuzung; in dem Maasse als sie in die seitliche Lagerung hinübergeht, macht sich ein leichter Vorsprung des lateralen Querschnittsrandes rechts bemerkbar. Sonst ist keine Asymmetrie zwischen beiden Querschnittshälften nachzuweisen. Das linke Vorderhorn wird nur durch dürftige Kreuzungsfasern der atrophischen Pyramide überquert, während das rechte vollständig abgetrennt, sehr ventral, bis zur Berührung des ventralen Querschnittsrandes, gelegen erscheint. Das Gebiet des Vorderseitenstranges ist, abgesehen von den Pyramidenfasern, links bedeutend grösser als rechts.

Die letzten Querschnitte betreffen das obere Cervicalmark. Keine auffällige Asymmetrie zwischen beiden Querschnittshälften. Die Hinterstränge zeigen sich beiderseits gleich. Einzelne kräftige Faserbündel sind noch immer rechts zu sehen, die als Reste der Pyramidenkreuzung das Vorderhorn stellen-

weise überqueren. Während dieses links seine normale Lagerung und Gestalt zeigt, erscheint es auf der rechten Seite derart ventro-lateralwärts bandförmig verlängert, dass es bis an die Peripherie reicht und ihr mit breiter Basis aufsitzt. Dieser Stelle entspricht äusserlich eine leichte Einbuchtung des ventralen Rückenmarkrandes. Die Ganglienzellen sind auf dem rechten Vorderhorn in etwas grösserer Zahl vorhanden. Das Feld der gekreuzten Pyramidenbahn nimmt rechts den grössten Theil des Seitenstranges ein. Links ist es dürftig, aus wenigen Bündeln bestehend, um ein Siebentel kleiner als rechts. Das übrige Feld des Vorderseitenstranges aber ist hier viel stärker ausgebildet als rechts, wo das breite Pyramidenfeld und das verlängerte Vorderhorn nur einen schmalen Marksaum übrig lassen. Das Helweg'sche Bündel zeigt sich links in der typhischen Gestalt und Lage, während es rechts nicht aufzufinden ist. Ein seichter Spalt schneidet gleich hinter ihm an der Peripherie ein. Das Feld der Kleinhirnseitenstrangbahn, das sich durch seine dunklere Färbung auszeichnet, ist links etwas grösser als rechts; mehrere Bündel seiner Faserung erscheinen an der Peripherie, lateral von der spinalen Trigeminuswurzel gelegen, constant und deutlich auf allen Querschnitten. Auf der rechten Seite ist das nicht der Fall; die Fasern der Trigeminuswurzel liegen hier unmittelbar an der Peripherie.

Die Substantia gelatinosa ist durchweg breiter am rechten Hinterhorn. Die aus den Burdach'schen Strängen in den Hals des Hinterhorns einstahlenden Faserbündel (dorso-ventrales Reflexbündel) erscheinen rechts etwas stärker als links.

Eine Degeneration ist nirgends nachgewiesen worden.

Fall II.

Emilie B. Geboren 8. Februar 1879 zu Landsberg a. W. Gestorben 11. Mai 1903 in der Anstalt für Epileptische zu Potsdam. Ledig. Krank vom 8. Lebensjahr an.

Diagnose: Cerebrale Kinderlähmung; Epilepsie, Schwachsinn.

Anamnese: Die Mutter ist phthisisch. Die Kranke ist ehelich geboren. Bis zum 8. Jahr angeblich normal. Damals Krampfanfall, seitdem allmähliches Zurückbleiben der linken Extremitäten im Wachsthum und häufige epileptische Krampfanfälle. Oefter litt sie an Ohnmachten (vertigo). Geistig schwach geblieben. Mit dem 20. Jahr soll sie einen Schlaganfall mit Lähmung der Sprache und der linken Seite bekommen, sich aber davon allmählich erholt haben. Zwei Jahre nachher, da sie ganz hilflos war (ihre Mutter im Krankenhaus lag) und an Verworrenheit auf Grund von Epilepsie litt, wurde sie am 28. September 1901 in das Asyl für Gemüthskranke zu Charlottenburg gebracht. Die Patientin, sehr anämisch, mit cerebraler Kinderlähmung der linken Seite (Facialis, Arm und Bein), war dort dauernd bettlägerig, hinfällig, konnte sich nicht allein aufrichten, aufgerichtet nicht sitzen bleiben; bekam häufige, theils heftigere, theils schwächere epileptische Anfälle mit Schrei, Krampf, Bewusstlosigkeit, Somnolenz und Amnesie; konnte vorübergehend nicht sprechen, liess Bedürfnisse unter sich und hatte kindisches Wesen. Durch

starke Bromdosen verringerten sich die Anfälle. Die Sprache war unverständlich, das Sensorium meist getrübt.

Sie wurde am 30. December 1901 in der Anstalt für Epileptische aufgenommen.

Status praesens: Kleine, schmächtig gebaute, schlecht ernährte, blass und anämisch aussehende Person. Etwa 2 Finger breit unterhalb des rechten Schultergelenks vorne eine etwa 5pfennigstückgrosse Hautnarbe, ferner eine solche etwa 1 Markstück gross auf dem linken Handrücken (angeblich von einer Verbrennung herrührend); in der Lendengegend der Wirbelsäule eine ca. erbsengrosse Warze. Die Muskulatur des linken Arms und des linken Beines ist nur dürftig entwickelt. Der linke Fuss befindet sich in Pes equinus-Stellung, der rechte ebenfalls, wenn auch nur im geringeren Grade. Schädel symmetrisch gebaut; Stirn niedrig. Die rechte Gesichtshälfte grösser als links, ebenso rechte Pupille weiter wie die linke. Zunge zittert beim Herausstrecken, wird ziemlich gerade vorgestreckt. Die Sprache ist lallend, verwaschen, nur schwer verständlich. Harter Gaumen hoch und schmal. Die Zähne, besonders die Schneidezähne, weisen erhebliche Defecte auf. Zäpfchen-, Schling- und Würgreflex vorhanden. Herzgrenzen nicht verbreitert. Töne rein, Puls regelmässig, 72. Ueber der linken Lungenspitze verschärftes Athmen, sonst überall reine Athemgeräusche. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Patellarsehnenreflex sehr gesteigert, besonders links. Patientin tritt, wenn sie beim Gehen von beiden Seiten unterstützt wird, mit dem linken Fuss nur mit den Zehen, mit dem rechten Fuss so ziemlich mit der ganzen Fusssohle, zunächst mit der Fersenhälfte auf. Der Händedruck beträgt rechts 15, links 10 (Dynamometer).

Gewicht: 39,5 kg.

Patientin ist über Ort und Zeit orientirt, hat Krankheitseinsicht. Giebt — immer erst nach jedesmaligem eindringlichen Befragen und längerem Besinnen — an, sie habe bis zu ihrem 13. Jahre die Schule in Landsberg a. W. besucht, sei auch dort eingesegnet worden, später habe sie noch Privatunterricht erhalten. Sie kann allerdings nur sehr mühsam und ziemlich undeutlich ihren Namen schreiben. Kann Deutsch — und Latein — lesen.

$$4 + 18? \text{ antwortet} = -,\ 9 + 5? = 15,\ 5 + 9? = 19.$$
$$3 \times 8? = 36,\ 9 \times 7? = 49,\ 6 \times 4 = 24.$$
$$18 : 9? = 2,\ 30 : 15? = 3,\ 24 : 6? = 4.$$
$$13 - 7? = 8,\ 12 - 5? = 7,\ 20 - 13? = -.$$

Wieviel Gebote giebt es? = 12. Wieviel Einwohner hat Berlin? = 3000. An welchem Fluss liegt Berlin? = —. In welcher Provinz liegt Potsdam? = —. Wie heisst der Kaiser? = —.

31. December: Seit der Aufnahme 1 Krampfanfall bei Tag, 3 bei Nacht, — 3 Schwindelanfälle bei Tag, 2 bei Nacht. Sehr unruhig, schreit und weint fast ununterbrochen.

1902. 2. Januar: Fortdauernd gehäufte Krampf- und Schwindelanfälle; Patientin lasst fortwährend Koth und Urin unter sich.

Digitized by Google

8. Januar: Sehr störrisch und eigensinnig, rauft sich in ihrer Wuth ganze Büschel Haare aus, steckt dieselben in den Mund und zerkaut sie.

12. bis 16. Januar: Sprache in Folge täglicher Uebungen etwas deutlicher. Patientin braucht fast eine Wärterin für sich allein, muss fortwährend trocken gelegt werden, lässt beständig unter sich. Nachts sehr unruhig; brüllt dermassen auf, dass man es durch das ganze Haus hört.

31. Januar: Im Januar 55 Krampfanfälle bei Tag, 44 bei Nacht, 25 Schwindelanfälle bei Tag, 49 bei Nacht.

Charakter der Anfälle: Initiativer Schrei, Beginn der Krämpfe im Gesicht, auf beiden Körperhälften gleich stark auftretend; Augäpfel nach links oben verdreht, Pupillen erweitert und reactionslos; Abgang von Urin und Koth; Dauer der Krämpfe etwa 1, des ganzen Anfalls etwa 3 Minuten; nach abgelaufenem Anfall schlafsüchtig.

Schwindelanfälle: Fällt langsam nach der linken Seite über, krümmt sich zusammen; Abgang von Urin; Augäpfel nach links oben verdreht; Pupillen starr, erweitert. Dauer des Anfalls etwa 3 Sekunden.

Februar: Körpergewicht 37,5 kg. Seit der Aufnahme bisher Bettruhe. Steht Nachmittags auf für einige Minuten, wird in den Lehnstuhl gesetzt; auch werden Gehübungen unternommen. Nachts meist sehr laut und störend. Im Februar 31 Krampfanfälle bei Tag, 69 bei Nacht, 8 Schwindelanfälle bei Tag, 21 bei Nacht. Meist sehr weinerlicher Stimmung.

März: Gewicht 39,0 kg. Keine Anfälle, andauernd sehr unzufrieden und missmuthig.

April: Gewicht 40,5 kg. Ohne Anfälle. Menses sehr profus. Brom-Acne im Gesicht. Sehr heftig und reizbar.

Mai-Juli: Gewicht stieg bis 44 kg. Nachts unruhig: lacht, weint und schreit. Aergert durch Grimmassenschneiden die anderen Kranken. Lässt den Kopf über die Bettkante hängen, sie könne sonst den Kopf nicht halten. Zeitweise lässt Patientin Urin unter sich. Ohne Anfälle.

Isolirung wegen heftiger Erregungszustände, in welchen Patientin der Wärterin das Essen an den Kopf warf.

August-September: Gewicht 43,0 kg. Anfallfrei. Sehr hartnäckig und widerspenstig. Zerriss ihr ganz neues Kleid, freute sich sehr darüber. Schwellung des linken Beines vom Fussgelenk bis zum Knie; kein Eiweiss im Urin.

October: Gewicht 41,5 kg. Andauernd verstimmt und gereizt; stets in Conflict mit den anderen Kranken. Im Monat 2 Schwindelanfälle bei Tag. Schwellung des linken Beines etwas zurückgegangen. Fussgelenk noch geschwellt.

November: Gewicht 40,0 kg. Im Monat 31 Schwindelanfälle bei Tag, 8 bei Nacht. Sehr zerstörungssüchtig. Schwellung des linken Fussgelenks völlig zurückgegangen.

December: Körpergewicht 40,5 kg. Sehr unreinlich, schnäuzt sich die Nase mit dem Betttuch. Menstruation regelmässig. 38 Schwindelanfälle bei Tag, 1 bei Nacht; in den Anfällen stets Incontinentia urinae.

Digitized by Google

1903. Januar: Gewicht 41,0 kg. 32 Schwindelanfälle bei Tag, 3 bei Nacht. Erhebliche Brom-Acne im Gesicht und auf dem Rücken.

Februar: 47 Schwindelanfälle, 1 bei Nacht. Sehr gefrässig; häufiges Aufstossen bezw. Erbrechen in Folge des hastigen Hinunterschlingens.

März: Gewicht 42,5 kg. 16 Krampfanfälle bei Tag, 15 bei Nacht; 84 Schwindelanfälle bei Tag, 4 Nachts, andauernd benommen, muss mit dem Löffel gefüttert werden.

April: Gewicht 42,5 kg. Im Monat 12 Krampfanfälle bei Tag, 15 Schwindelanfälle, 17 solche bei Nacht. Patientin lässt auch in den anfallfreien Zeiten Urin und Koth unter sich. Zeitweise etwas freier und geordneter. Bettruhe.

Mai: Gewicht 41,0 kg.

Mai 3.: Sehr hinfällig, Abends Temp. 37,8°. — 4.: Sehr matt; muss mit dem Löffel gefüttert werden. Abends 38,4°. — 5.: Morgens 38,8°, Abends 38,4°. — 6.—7. Mai: Dämpfung R. H. U. Knisterrasseln. — 8.: Dämpfung nach oben erheblich zugenommen, rostfarbiges Sputum. — 9.: Dämpfung auch links. Bronchialathmen. — 10.: Gleicher Befund: Hochgradige Schwäche.

11. Mai: Exitus letalis.

Gleich dem vorigen wurde auch dieses Gehirn dem Laboratorium in Formalin zugesendet.

Die rechte Grosshirnhemisphäre ist auch hier im Ganzen kleiner als die linke.

Auf der linken, sonst normalerweise ausgebildeten Hemisphäre, fällt der Sulcus temporalis superior durch seine ungewöhnliche Länge auf; derselbe verläuft ganz gestreckt und einheitlich. Seine Pars ascendens endet in einer Entfernung von weniger als 3 Centimeter von der Mantelkante, dem lateralen Theile der Fissura parieto-occipitalis entgegen kommend. Auf der zwischen ihren freien Enden liegenden schmalen Windungsbrücke, verläuft der hintere Theil des Sulcus interparietalis, welcher weit in den Occipitallappen hinein reicht. (Länge des Sulcus temp. sup.: Pars horizontalis 8 cm, Pars ascendens 5 cm.)

Ausserdem macht sich noch ein einheitlicher Sulcus postcentralis bemerkbar; fast ebenso lang wie der eigentliche Sulcus centralis, schneidet er hinter dem Calloso-marginalis tiefer als jener auf der Mantelkante ein. Mit seiner Mitte ungefähr anastomosirt der kurz nach seinem Anfang durch breite Windung unterbrochene und dadurch in zwei Theile getheilte Sulcus interparietalis.

Rechte Hemisphäre: In der Mitte ungefähr — mehr nach vorne — der convexen Oberfläche, am oberen Rande der Sylvi'schen Furche, erscheint ein von der übrigen Hirnumgebung allseitig, gleich einem kleinen scharf isolirten Lobus, elliptisch abgegrenztes Gebiet, das die gewöhnlich von der hinteren Hälfte des Insel-Operculums bezw. den untersten Theilen der Centralwindungen besetzte Stelle einnimmt. Es besitzt die Form einer gezackten Ellipse mit schräg von vorne unten nach hinten oben gerichteter Längsaxe, deren Länge mehr als 3 cm, während die Breite kaum die Hälfte davon beträgt. Seine Oberfläche liegt etwas unter der Ebene der angrenzenden Hemisphären-

oberfläche, ist uneben, mit zahlreichen, seichten Furchen und Einkerbungen versehen, mikrogyrisch; eine bedeutend tiefere, senkrecht zur Sagittalaxe der Hemisphäre gerichtete Furche theilt dieses Gebiet in einen vorderen, grösseren und einen, um das Viertel kleineren, hinteren Lobulus, der auch etwas tiefer liegt.

Diese eigenthümliche Lobusbildung erweckt im Ganzen den Eindruck, als wenn etwa ein wallnussgrosser Tumor aus dem Boden der Sylvi'schen Furche emporstiege und die Ränder derselben — die Theile besonders des oberen Randes — auseinanderthäte, um die freie Oberfläche zu erreichen. In der That durch einen Blick in die Tiefe der Sylvi'schen Furche bekommt man nur einen kleinen Vordertheil der Insel zu sehen, der obwohl auch mikrogyrisch verändert, in der normalen Tiefe ruht; gleich darauf steigt die tumorartige Vorwölbung auf.

Gegen diesen eigenthümlich abgegrenzten mikrogyrischen Lobus nun, als Centrum, laufen die Windungen der lateralen Hemisphärenfläche von allen Seiten her radiär zusammen, sodass es das Aussehen einer sternförmigen Convexität hat. Die Furchen münden grösstentheils in die ihn abgrenzende elliptische Furche ein. Von einer typischen Furchung kann hier keine Rede sein. Die relativ normale Form und Anordnung ist nur an den distalen Randpartien übrig geblieben, während gegen die Mitte hin gestreckte, plumpe und zum Theil pachygyrische Windungen zulaufen. An den gewöhnlichen Grenzen zwischen Temporal- und Occipitallappen ungefähr, wo sich auch eine Uebergangsstelle von dem normalen zum plumpen, pachygyrischen Windungstypus befindet, macht sich eine eigenthümliche Zerknitterung der Hirnoberfläche auf eine gewisse Strecke bemerkbar.

Betrachtet man eingehender die Oberfläche dieser Hemisphäre, so fällt zunächst die abnorme Richtung und Verlängerung der Fissura Sylvii auf. Diese verläuft derart schief nach hinten und oben, dass sie einen gleichen spitzen Winkel sowohl mit der sagittalen als mit der frontalen Hirnaxe bildet und ununterbrochen in den Parietallappen bis an die Mantelkante zu verfolgen ist. An den vorderen beiden Dritteln ihres gestreckten Verlaufs zeigt sie die gewöhnliche Tiefe, während ihre hintere, am Ende etwas geschlängelte Verlängerung viel oberflächlicher einschneidet. Dieselbe erreicht die Mantelkante 2 cm hinter der Stelle, wo der Sulcus calloso-marginalis aufsteigt.

Der Sulcus centralis Rolandi ist verkürzt — weniger als 5 cm lang —, nach hinten verlegt, gestreckt und fast senkrecht gerichtet. Ein oberes Knie ist gleich unter der Mantelkante vorhanden, das aber stark nach vorn, statt wie gewöhnlich nach hinten geknickt erscheint. Der übrige Verlauf vollzieht sich in einem ganz leichten nach vorne offenen Bogen und in der Weise, dass eine durch das Knie auf die Sagittalaxe der Hemisphäre senkrecht geführte Linie das untere Ende dieses Sulcus wieder trifft. Sein oberer Theil geht unmittelbar, über die Mantelkante hinüber einschneidend, in den aufsteigenden Theil des Sulcus calloso-marginalis über. Die Gyri centrales sind kurz und schmal und verbinden sich unter dem unteren Ende des Sulcus zu einer abgerundeten gegen das hinterste Viertel des mikrogyrischen Lobus herabfallenden Klappe.

Zwei ähnliche, aber bedeutend breitere gegen das mikrogyrische Gebiet herabfallende Klappen werden auch von dem unteren Rande des hinteren Abschnitts des Frontallappens gebildet. Durch Anastomosirung der das erstere gegen diese dreifache Klappenbildung der Nachbarschaft abgrenzenden seichten Furchen sowohl mit einander, als mit der Sylvi'schen Furche, entsteht nun die einheitliche elliptisch-eckige Abgrenzungsfurche des mikrogyrischen Lobus.

Die Umgebung des Frontal- und die des Occipitalpols sind die einzigen, wo sich ein leidlich normaler Windungstypus erkennen lässt. Da der grösste Theil der Convexität durch die abnorme radiare Furchung stark umgestaltet erscheint, würde jeder Versuch zu genauer Bestimmung der einzelnen Windungen erfolglos ausfallen.

Mediale Fläche: Der Sulcus calloso-marginalis ist verkürzt. Er schneidet 15 mm vor der Ebene der linken Hemisphäre an der Mantelkante ein und anastomosirt mit dem oberen Theil des Sulcus centralis, der dadurch als eine Verlängerung des ersteren auf der lateralen Fläche erscheint. Der Gyrus fornicatus ist in der Mitte seines Verlaufs (Gyrus cinguli) auf eine gewisse Strecke, die der Ausdehnung der Mikrogyrie an der lateralen Fläche entspricht, mit der Oberfläche des Corpus callosum verwachsen. Dementsprechend ist der Sulcus corporis callosi nur über dem Genu und Splenium normal ausgebildet, während er auf der Zwischenstrecke fehlt.

Die Fissura calcarina vereinigt sich nicht mit der Parieto-occipitalis. Ihre gegen einander convergirenden vorderen Theile werden durch einen schmalen — 4 mm breiten — Windungszug getrennt.

An der basalen Fläche behält der Sulcus occipito-temporalis, trotz der starken Umgestaltung in der Furchung des Temporallappens, seinen gewöhnlichen Platz bei, einen wohl ausgebildeten Gyrus occipito - temporalis medialis abgrenzend.

Durch Betasten ist keinerlei Consistenzunterschied auf der ganzen Hirnfläche nachweisbar. Die Meningen weisen überall normale Beschaffenheit auf, nirgends fester anhaftend. Ihre Gefässe aber zeichnen sich, in der Umgebung der Mikrogyrie besonders, durch ausserordentlich starke Füllung und Erweiterung aus. Die Arachnoidea zieht schleierförmig über das mikrogyrische Gebiet gespannt, so dass erst nach ihrem Abzug die eigenthümliche Lobusbildung desselben zum Vorschein kommt. Dabei fällt gleich auch eine breite Gefässrinne auf, die an der Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen die Hirnoberfläche in horizontaler Richtung nach hinten überquert.

Die linke Kleinhirnhemisphäre ist etwas kleiner als die rechte. Rechte Brückenhälfte kleiner und flacher als die linke.

Medulla oblongata: Die rechte Pyramide ist stark atrophisch — 2 mm breit. Die linke zeigt sich normal ausgebildet, in einer Breite von ungefähr 5 mm.

Ein Frontalschnitt durch das mikrogyrische Gebiet bringt fast genau dieselben Verhältnisse zur Erscheinung, wie sie beim ersten Falle auf dem durch die mikrogyrische Vorwölbung geführten frontalen Zertheilungsschnitte aufgefallen waren. Vergleicht man beide Abbildungen,so hat

man nur kleine Unterschiede zu verzeichnen. Dieselbe durch vermehrte graue Substanz innerliche Umkleidung des äusserlich durch seichte Furchen und Einkerbungen gravirten mikrogyrischen Lobus, die plump in das Marklager eindringt und an dem den schief abwärts gerichteten Spalt der Sylvischen Grube — der hier allerdings viel weniger klafft — umsäumenden Theile eine stärkere Faltung zeigt; dasselbe Verhalten am rechten Sulcus corporis callosi. Die mikrogyrische Rindenmasse erstreckt sich nicht weiter als die äusserliche Ausdehnung des mikrogyrischen Lobus und umsäumt die diesen abgrenzenden Furchen. Keine wesentliche Ventrikelerweiterung. Spärliche rundliche heterotopische Herde, durchschnittlich hirsekorngross, erscheinen sowohl der Aussenwand des rechten Seitenventrikels anliegend, als auch zwischen derselben und der mikrogyrischen Rinde im Marklager eingesprengt.

Auf den übrigen Zertheilungsschnitten durch beide Hemisphären ist nichts Abnormes aufgefallen.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden, da die mir zur Verfügung stehende Zeit knapp war, nur einige aus dem Gebiete der Mikrogyrie entfernte Frontalschnitte unterzogen. Dieselben wurden nach der Nissl'schen und van Gieson'schen Färbemethode behandelt. Für die Markscheidenfärbung ist, da eine vorherige Behandlung in Müller'scher Flüssigkeit nicht stattfinden konnte, das Alaunhämatoxylin nach dem von Benda angegebenen Verfahren angewendet worden: Färben in diesem Kernfärbemittel 24 Stunden lang bei Brütofentemperatur, dann vorsichtig und für kurze Zeit in einer 1 : 3 verdünnten Lösung der gewöhnlichen Entfärbungsflüssigkeit (Borax + Ferridcyankalium) differenziren. — Das histologische Bild trat dabei fast ebenso klar und deutlich, wie bei der üblichen Markscheidenfärbung auf.

Ausser einer stärker hier vorhandenen Füllung der Rindengefässchen, dem fast ausschliesslichen Auftreten von kleinen rundlichen Nervenzellen und einer etwas breiteren gliösen Randschicht, ist das mikroskopische Bild dieser mikrogyrischen Rinde im übrigen mit dem beim ersten Falle beschriebenen vollständig identisch. Aber in den tieferen Partien der mikrogyrischen Masse sind hier auch solche kleine Gyri aufzufinden, die eine vollständig normale Schichtung aufweisen.

Fassen wir nun das Ergebniss dieser unserer Untersuchungen zusammen, so haben wir zunächst Folgendes hervorzuheben:

Zuerst ist bemerkenswerth das Auftreten einer umschriebenen, in der Gestalt eines kleinen, allseitig abgegrenzten Lobus erscheinenden Mikrogyrie, die jene Stelle der Hirnconvexität einnimmt, die wir als Praedilectionsstelle der typischen porencephalischen Defecte zu betrachten gewöhnt sind. Diese mikrogyrische Verbildung der Convexität tritt in unseren beiden Fällen in der rechten Hemisphäre auf, und macht bei einfacher Betrachtung den Eindruck als wäre sie ein birnen- resp. wallnussförmiger Tumor, der aus der Tiefe der Sylvischen Grube gegen die

freie Oberfläche herangewachsen ist und die Ränder der ersten auseinander getrieben hat. Im ersten Falle ist diese eigenthümlich umschriebene mikrogyrische Masse mit einem **V**förmigen, im Verlaufe der vorderen Hälfte der Sylvischen Grube auftretenden porencephalischen Defecte verbunden, der durch Zerstörung des benachbarten Gyrus frontalis inferior und temporalis superior entstanden ist. Die Arachnoidea ist über Defect und Vorwölbung schleierförmig gespannt, nur haftet leicht an den höheren Punkten der mikrogyrischen Oberfläche. Die Pia, in der Umgebung der Sylvischen Grube etwas verdickt, trägt vermehrte und erweiterte blutgefüllte Gefässe. Irgend ein Consistenzunterschied ist zwischen der mikrogyrischen Masse und der übrigen Hirnumgebung nicht nachweisbar. Die Windungen in der Umgebung des Defectes und der Mikrogyrie weisen in einer beträchtlichen Ausbildung jenes Verhalten auf, dem man als einer gewöhnlichen Begleiterscheinung der Porencephalie unter dem Namen „radiäre Anordnung" oft genug begegnet.

Gerade wegen dieser radiären Anordnung bietet unser zweiter Fall noch ein weiteres Interesse. Hier tritt sie in vollster Ausbildung, in denkbar drastischer Weise auf: auf der ganzen Convexität laufen die Windungen von allen Seiten her gegen den die Mitte der Convexität einnehmenden mikrogyrischen Lobus Und doch liegt kein porencephalischer Defect vor. Es handelt sich also hier um einen rein radiären Windungstypus ohne Porencephalie. Die Verbildung besteht einfach in einer umschriebenen Mikrogyrie.

Ferner fallen an den mikrogyrischen Feldern in beiden Fällen weitere Eigenthümlichkeiten auf, die über deren Entstehungsweise sicheren Aufschluss versprechen. Wir sind in beiden Fällen beständig einer wohl ausgeprägten, senkrecht verlaufenden Furche begegnet, die im ersten Falle die Abgrenzung zwischen dem vorderen Boden der Sylvischen Grube und dem Kopf der Verwölbung liefert und beim Fall II das mikrogyrische Gebiet in einen vorderen, grösseren und hinteren. kleineren Lobulus theilt. Und wenn wir uns der Betrachtung der durch die mikrogyrischen Felder angelegten Frontalschnitte zuwenden, so sehen wir in beiden Fällen das Gleiche, dass es nämlich die Rinde der Insula ist, die hauptsächlich von der Vermehrung und Kräuselung der grauen Substanz befallen ist. Allerdings ist das obere Operculum noch stark in Mitleidenschaft gezogen. Seine Mikrogyrie aber ist eine rein innere — wie Obersteiner sie mit treffendem Ausdruck benannt hat —, ohne dass sie sich entsprechend durch äussere Verbildung verräth. Wenn wir uns also die vermehrte und mikrogyrisch umgestaltete Inselrinde als eine sich in einer Entwickelungsperiode, in der die Aus-

Digitized by Google

bildung der Hemisphärenconvexität in ihren Hauptzügen schon vollendet war, lateralwärts vorgewölbt und zwischen den Rändern der Sylvischen Grube auftretend vorstellen, so haben wir jenes Bild vor uns, wie wir es in unseren beiden Fällen gesehen haben. Es wäre dann die erwähnte senkrechte Furche ein Sulcus centralis Insulae und die die mikrogyrischen Felder von der Umgebung abgrenzende mehr oder minder circuläre Furche ein Sulcus circularis Reilii, und wir könnten im ersten Falle von einer stärkeren Mikrogyrie hinter dem Sulcus centralis Insulae sprechen, während sie beim zweiten hauptsächlich den vor demselben liegenden Theil der Insula betrifft.

Diese Mikrogyrien sind mit Anhäufungen von Heterotopien der grauen Substanz verbunden, welche in der Aussenwand des homolateralen Seitenventrikels und in der zwischen derselben und der mikrogyrischen Rinde liegenden weissen Marksubstanz eingesprengt erscheinen und der Ausdehnung der Mikrogyrie entsprechen. Ausserdem aber tritt eine recht eigenthümliche Begleiterscheinung noch hinzu: Das Fehlen des homolateralen Sulcus corporis callosi. Der Gyrus cinguli ist in beiden Fällen mit der Oberfläche des Balkens in einer Ausdehnung verwachsen, welche der der Mikrogyrie und der Heterotopie entspricht. Im ersten Falle sind die Heterotopien reichlich vorhanden; der rechte Seitenventrikel ist stark in seiner hinteren Hälfte erweitert und seine Aussenwand dicht höckerig durch die heterotopischen Einlagerungen. Am rechten Ammonshorn tritt eine eigenthümliche Faltung seiner Fascia dentata in Erscheinung, die ich als mikrogyrische Veränderung betrachten will. Im Fall II sind die Heterotopien nur spärlich, die Hydrocephalie mässig und im Gegensatz zum ersten kann man in den tieferen Partien seiner mikrogyrischen Rinde normale Schichtung und Anordnung der zelligen Elemente finden. Was noch dieser Fall II an eigenen Besonderheiten bietet sind die Verlängerung der Sylvischen Furche bis zur Mantelkante, die Fortsetzung des Sulcus centralis Rolandi in den callosomarginalis, die Nichtvereinigung der Fissura calcarina mit der parieto-occipitalis und die auf der linken, sonst normalerweise ausgebildeten Hemisphäre auftretenden leichten Abnormitäten im Verlaufe der Sulcus temporalis superior, postcentralis und interparietalis. Die Umgebung der mikrogyrischen Verbildungen verhält sich in beiden Fällen gleich: Die Windungen laufen meist auf sie zu, gestreckt, gliederungslos und pachygyrisch, während sie an den mehr entfernten peripherischen Partien eine reichlichere Schlängelung aufweisen, sie gehen also in den polygyrischen Typus über. An den Grenzen zwischen diesen Pachy- und Polygyrien, ebenso wie an den Stellen, wo sich ein abnormer Richtungswechsel im Verlaufe der

Windungen bemerkbar macht, haben wir in beiden Fällen mehrfache Zerknitterungen der Hemisphärenoberfläche bemerkt.

Ueber die Anwendung des Wortes „pachygyrisch“ und „Pachygyrie“ glaube ich nun eine Erklärung schuldig zu sein. Ich will nämlich damit jenes Verhalten der Windungen bezeichnen, das man unter dem Namen „Makrogyrie“ gewöhnlich versteht. Trotz der allgemeinen Anwendung dieses Namens halte ich doch mein Wort für zutreffender. Wir wollen mit „Makrogyrie“ plumpe, breite und gestreckte Windungen bezeichnen; μακρός heisst aber = lang, und eine Windung erscheint desto länger je schmäler und je mehr geschlängelt sie ist; dabei aber nähert sie sich mehr dem Begriffe der Poly- und Mikrogyrie als dem der plumpen Windung. Durch diesen Ausdruck bezeichnen wir also unbewusst das Gegentheil von dem, was wir bezwecken. Es liegt also auf der Hand, dass wir im Stande sind durch „Pachygyrie“ (παχύς = dick) viel richtiger jenes beschriebene Verhalten der Windungen zu bezeichnen.

Was die klinische Seite unserer Fälle angeht, so haben wir in beiden mit Epilepsie zu thun. Fall I bekam den ersten epileptischen Anfall im Alter von 25 Jahren. Die linken Gliedmaassen waren hinter den rechten um 1 cm an Länge und $^1/_2$ cm an Dicke, zurückgeblieben. Beim Gehen wurde das linke Bein kaum merklich nachgezogen. Beim Fall II fing die Krankheit (cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie) vom 8. Lebensjahre an. Seitdem allmähliches Zurückbleiben der linken Extremitäten im Wachsthum und häufige epileptische Krampfanfälle. Mit dem 20. Jahre Schlaganfall mit Lähmung der Sprache und der linken Seite. Die Sprache blieb in der Folge meist unverständlich. In beiden Fällen ist Schwachsinn vorhanden. Es sei noch kurz die Thatsache erwähnt, dass in beiden Fällen, der Sturz oder Fall, beim epileptischen Anfall, stets auf die linke, der Hirnverbildung entgegengesetzte Seite erfolgte.

Es sei nun ferner zusammengefasst, was die weitere Untersuchung des ersten Falles allein ergeben hat. Die Mikrogyrie, die sich hier in einer grösseren Ausdehnung zeigt und die Sylvische Furche umsäumend bis in den Occipitallappen hineinreicht und die hier reichlich vorhandenen Heterotopien, die nach dem Schwinden des Hinterhorns eine senkrecht gerichtete Kette mitten im Marklager des Occipitallappens bilden, nehmen derart die Marksubstanz seitlich vom erweiterten Ventrikel ein, dass für letztere nur dürftiger Spielraum übrig bleibt. Der seitlich verlaufende Streifen des Fasciculus longitudinalis inferior wird fast gänzlich vermisst; nur einige, sich durch ihre dunklere Färbung (Weigert) von der übrigen Marksubstanz auszeichnende Häufchen punktförmiger Faserbündel, die vereinzelt zwischen den heterotopischen

Digitized by Google

Herden eingesprengt auftreten, vertreten auf dem Frontalschnitt den fehlenden Streifen. Nicht weniger entmutigend ist das Suchen nach der typischen zweieckigen Formation des genannten Fasciculus. Er tritt hier in eigenthümlich bogenförmiger Gestalt auf, von oben — medial nach unten — lateral einen Bogen umschreibend, sodass er sich mehr der medialen und basalen Hemisphärenfläche nähert.

Durch die Mikrogyrie und die Hydrocephalie ist die motorische Bahn fast vernichtet. Der rechte Hirnschenkelfuss und die rechte Pyramide sind stark von der Atrophie befallen. Mit dieser Atrophie sind, wie bei allen solchen veralteten Fällen, Atrophien der oberen Thalamuskerne, der Schleife und des Nucleus ruber mit der contralateralen Kleinhirnhemisphäre verbunden. Eine Degeneration ist nicht nachzuweisen.

Was aber das Hauptinteresse für sich beansprucht und die klinische Erklärung des Falles erleichtert, sind die compensatorischen Vorgänge, die sich in den anatomischen Verhältnissen der linken Seite, von der linken Hemisphäre bis zum letzten Querschnitt des Halsmarks geltend machen. Eine locale Hyperplasie des linken oberen Operculums (untere Theile der Centralwindungen) ist uns zuerst aufgefallen; ferner die Vermehrung der Betz'schen Riesenpyramiden, die ich an den Nissl'schen Präparaten der linken Centralwindungen constatirt zu haben glaube; dann die ungewöhnlich stark ausgebildete Taenia pontis, deren Hypertrophie keinem Zweifel unterliegt, während sie auf der rechten Seite kümmerlich und atrophisch, fast nur mit der Lupe zu entdecken ist; dann die auffällige Hypertrophie der Fibrae arciformes externae anteriores, von denen besonders die am seitlichen Rand der Medulla verlaufenden Praetrigeminales und die aus dem Seitenstrangkern kommenden (Mingazzini) betroffen werden und durch die eine richtige Ueberschwemmung der Olive und ein Schwinden der Sulci prae- und postolivares verursacht wird. Dazu kommt noch die ungewöhnlich compacte Gestalt der linken Pyramide, die zusammengesetzt und wenig durch die Brückenfasern zerlegt auftritt. Bewiesen wird dies auch einerseits durch das Verhalten des linken Nervus abducens, der die Pyramide an ihrem seitlichen Rande umläuft ohne sie zu durchsetzen, als wäre er durch sie nach der Seite gedrängt, andererseits durch die zusammengedrückte Gestalt der Olive und den stark gespitzten Winkel, den das transversale Blatt der linken medio-ventralen Nebenolive mit dem dorso-ventralen Blatte einschliesst, als ob das erstere durch den Druck der Pyramide zur Beugung mit ventraler Concavität genöthigt wäre. Endlich kann man an dieser Stelle, d. i. unterhalb der hypertrophischen Fibrae arciformes externae, schon entschieden von einer

Digitized by Google

Hypertrophie der Pyramide sprechen, da ihr Querschnittsfeld sich durchweg grösser als bei allen zum Vergleich benutzten normalen Präparaten gleicher Durchmesser gezeigt hat.

Der Nucleus arcuatus ist dabei hypertrophisch, vielgestaltig und lagert meist mitten im Pyramidenfelde. Der linke Seitenstrangkern ist auffallend stärker ausgebildet als der rechte. Das Feld der Kleinhirnseitenstrangbahn ist links etwas grösser als rechts; einige Bündel seiner Faserung erscheinen peripherisch, lateral von der spinalen Trigeminuswurzel gelegen, während die letztere rechts unmittelbar an der Peripherie liegt. Ebenso erscheint das Gowers'sche Bündel links breiter. Die Rückenmarks-Hälften zeigen keine wesentliche Asymmetrie. Schliesslich sei noch die bis an die Peripherie reichende Verlängerung des rechten Vorderhorns erwähnt, dem äusserlich eine leichte Einbuchtung des ventralen Rückenmarksrandes entspricht.

Das Wesen der Windungsanomalie, der er den Namen „Mikrogyrie" gegeben hat, liegt nach Heschl darin, dass im Ganzen die befallene Hemisphäre im Volumen zurückgeblieben und das Centrum semiovale Vieussenii gering an Masse ist, „während die in die Windungen eintretenden Ausläufer der weissen Substanz sehr lang, schmal und reichlich verzweigt sind;" die Träger dieser Gehirne sind blödsinnig und leiden zuweilen an äusserem Hydrocephalus, „so dass der Schädel nicht, oder nicht viel kleiner zu sein braucht als ein normaler". Die pathologisch-anatomische Untersuchung und klinische Beobachtung haben für unsere Fälle Aehnliches ergeben. Nur sind die Träger unserer Gehirne, wie es schon in mehreren Fällen geschah, weit über die von Heschl bestimmte Lebensgrenze — etwa das zweite Lebensjahr — hinaus geschritten.

Eine besondere Art der Mikrogyrie, bei der die vielfach gefaltete Rinde äusserlich keine auffällige Schmalheit und Faltung der Windungen, sondern nur seichte Einkerbungen, oder auch fast glatte Oberfläche aufweist, hat Obersteiner als „innere Mikrogyrie" bezeichnet. Die Untersuchung unserer Fälle hat uns die Gelegenheit gegeben, diese Form auch zu beobachten, indem die innerliche Faltung der vermehrten Rindensubstanz sich viel weiter erstreckte, als es die Mikrogyrie der Oberfläche andeutete.

Das mikroskopische Bild der Mikrogyrie haben Otto, Köppen, Oppenheim, Obersteiner, Probst u. A. genau geschildert. Otto fiel die starke Entwickelung der tangentialen Fasern auf, welche, „was Zahl und Dicke betrifft, nichts zu wünschen übrig lassen". Ueberwiegend ist im Allgemeinen die Zahl der einfachen rundlichen Ganglien-

zellen. Binswanger nimmt daher an, dass die Rinde bei Mikrogyrie wahrscheinlich „auf einer niedrigeren Entwickelungsstufe stehen geblieben ist“. Zu Gunsten dieser Meinung sei hier auf unseren Befund hingewiesen, wonach in den Einbuchtungen des Protoplasmas dieser Zellen kleine Rundzellen — Phagocyten — auftraten, die zuweilen in die Zelle selbst eingedrungen erschienen, ein Vorgang, der gewöhnlich schwache und kranke Nervenzellen trifft. Das Auftreten von Zellen aus der Schicht der kleinen Pyramiden dicht unter der Hirnoberfläche bei Mikrogyrie haben schon Köppen und Obersteiner in ihren Fällen notirt. Unsere Untersuchung hat ausserdem noch spindel- oder kolbenförmige Zellen aufgefunden, die in den tieferen Partien der mikrogyrischen Rinde aufzufinden waren und der Insula angehören. Sie sind bekanntlich als charakteristisch für die Inselrinde und das Claustrum bezeichnet und ihr Auftreten, neben den schon im Vorigen erwähnten äusseren Merkmalen auf der Oberfläche des mikrogyrischen Feldes — Sulcus centralis und circularis Insulae — spricht wohl für die grösstentheils insularische Herkunft der Mikrogyrie. Die Breite der bald dicht, bald locker aussehenden gliösen Randzone, die Erweiterung und Vermehrung der Rindengefässe, die gliösen Züge, welche vielgestaltig die mikrogyrische Masse durchsetzen und die Grenze zwischen den verlötheten kleinen Gyri bilden, die in denselben erscheinenden lockeren und gelöcherten Bindegewebsfetzen, das Verhalten der vermehrten und rosenkranzartig aussehenden tangentialen Markfasern und die Zertheilung der sonstigen intracorticalen Fasern sind Merkmale der mikrogyrischen Veränderung der Rinde, die schon oft geschildert sind. Was im Vorigen in dem Verhalten der intracorticalen Marksubstanz mit „Spuren von Hühnerpfoten“ verglichen wurde, finde ich schon bei Oppenheim als „Eisblumen am Fenster“ ähnliche Gebilde bezeichnet. Dieses Mark sieht nach Oppenheim so aus, „als ob es einem Drucke ausgesetzt gewesen sei, der es verzerrt und verschoben und in einzelne Fetzen zertheilt habe“. Dies Alles genügt aber nicht, um bei Mangel von deutlichen entweder sklerotischen oder encephalitischen, nekrobiotischen oder irgendwelchen entzündlichen Residuen in der Rinde, oder primärer Affection des Marks, das Wesen des Processes, welcher der Mikrogyrie zu Grunde liegt, klar zu legen. So wahr es ist, dass die Mikrogyrie nicht auf einheitlichem Process beruht, sondern einen Sammelbegriff darstellt und der Ausgang verschiedener Gehirnprocesse sein kann, so ist andererseits bei den meisten Fällen ihre Entstehungsweise noch als fraglich zu bezeichnen. Köppen, Kotschetkowa Obersteiner berichten über durch sklerotische Schrumpfung bedingte Mikrogyrie. Mikrogyrisch sehen auch unter Umständen die Windungen

Digitized by Google

bei seniler Hirnatrophie aus. Solche Form der Mikrogyrie hat Heschl mit dem Namen „Ischogyrie“ belegt, während Bressler die durch narbige Zusammenziehung der Rinde entstandene als „Ulogyrie“ bezeichnet. Oppenheim nimmt als Grund für seinen Fall eine etwa unter Geburt entstandene Meningoencephalitis superficialis an, die zu einer Kräuselung der Hirnrinde und Verwachsung der somit gebildeten Läppchen untereinander führte. Und jeder Autor, der durch die Untersuchung seines Falls zu dem Nachweis von Spuren einer bestimmten pathologischen Veränderung kommt, wird gewiss bemüht sein, die Entstehung seiner Mikrogyrie auf dieses Moment zurückzuführen.

Anders aber verhält es sich mit den „angeborenen“ Mikrogyrien. Letztere bestehen seit langer Zeit, sie datiren seit dem fötalen Leben, sind mit anderen Entwicklungsanomalien verbunden und die bei ihnen nachweisbaren entzündlichen Residuen sind so gering und so sehr im Laufe der Jahre ausgeglichen, dass sie keinen entscheidenden Charakter mehr besitzen. Für diese Mikrogyrien, die auch „echt“ genannt werden, gilt im Allgemeinen die Anschauung, dass sie auf eine primäre Entwickelungsstörung zurückzuführen seien. Man führt dafür gewöhnlich folgende Ursachen an: Ein Missverhältniss in der Entwickelung des Rindengraus und der weissen Substanz, „die nicht gleichen Schritt in der Zeit, als die Windungen überhaupt sich entwickelten, mit einander hielten“ (Chiari, Jelgersma); eine primäre Entwickelungshemmung oder sonstige Affection des Marks, worauf die Rinde secundär und nach elementarem mechanischem Gesetz in Faltung geräth, indem sie durch die Verringerung des Volumens des darunter liegenden Marks der festen Stütze entbehrt (Anton); einen durch Hydrocephalus externus ausgeübten Druck und Bildung von Exsudaten in der Pia (Bressler), oder, ähnlich wie für die Entstehung der Mikrocephalie, den Druck der Schädelkapsel auf das junge Gehirn, der je nach seiner Intensität entweder Drucknekrose, d. i. Porencephalie, oder bei geringerem Intensitätsgrade Mikrogyrie, Heteropie oder Offenbleiben der Fissura Sylvii verursacht (Schäffer's exogene Theorie); und schliesslich ein „abnormes, rasches Wachsthum der grauen Substanz ohne vollständige Entwickelung, so dass die normale Form der Zellen nicht erreicht wurde“, eine Meinung, die zur Erklärung des engen Zusammenhangs und der Identität der Entstehung zwischen Mikrogyrie und Heterotopie von Probst ausgesprochen wurde. Dieser letzteren Anschauung werden sich, wie wir im Folgenden sehen werden, unsere Darlegungen auch anschliessen.

Diesen Theorien tritt eine Gruppe von Autoren gegenüber, die sich mit dem vagen Ausdruck der „Entwickelungshemmung“ durchaus nicht

zufrieden erklären, und sich auf die Thatsache stützend, dass „die genauere Untersuchung der häufigen Fälle von Gehirnmissbildnngen gezeigt hat, dass dieselben viel seltener auf einer Entwickelungshemmung beruhen, als durch die verschiedenartigen Krankheitsprocesse hervorgerufen sind", die Forschung nach den verschiedenen im Fötalleben auftretenden Krankheiten, die sich bisher hinter dem Begriff der „Entwickelungshemmung" — oder „-anomalie" versteckten, in den Vordergrund gebracht wissen wollen. Es ist das Verdienst von Köppen besonders, der sich mit der pathologisch-anatomischen Grundlage der Idiotie, Mikrogyrie und der meisten angeborenen Abnormitäten beschäftigt hat, uns die Beziehungen dieser letzteren mit im Fötalleben auftretenden Krankheitsprocessen klargelegt zu haben.

Aus dem Befunde unserer beiden Fälle aber geht, wie wir gesehen haben, nichts in dieser Richtung Entscheidendes hervor. Die leichten Spuren von Meningitis, die sich in den hie und da auftretenden Verwachsungen der Pia kaum verrathen, die erweiterten blutstrotzenden Rindengefässe, die stellenweise, besonders an den Verwachsungsstellen der miteinander verlötheten kleinen Gyri vermehrt und verdichtet aussehende Glia, dies Alles kann gewiss weder für einen meningitischen oder encephalitischen, noch für einen sklerotischen Ursprung der Veränderung sprechen. Auch der Mangel an irgend welcher Veränderung (narbiger, malacischer) im centralen Marklager spricht in unserem Falle gegen eine secundäre Entstehung der Mikrogyrie (Anton). Das Marklager sieht, wenigstens in unserem ersten Falle, vielmehr so aus, als ob es durch die primäre Vermehrung und Faltung der Rinde dicht zusammengepresst worden wäre; ich verweise auf die leichte laterale Concavität am Bogen der Corona radiata und den dunkleren Farbenton, den die Marksubstanz am inneren Rande der mikrogyrischen Rinde zeigt. Der Hydrocephalus oder überhaupt der äussere Druck können bei dem so umschriebenen Auftreten der Mikrogyrie ebenso wenig als Ursache in Betracht kommen. Somit sind wir also nicht in der Lage, aus den Befunden in der mikrogyrischen Rinde selbst und deren Umgebung einen sicheren Aufschluss über die Art ihrer krankhaften Herkunft zu erhalten.

Wenn somit unsere Fälle keine Beispiele geben für eine Mikrogyrie, die aus pathologischen Veränderungen (Köppen, Oppenheim, Probst) zu erklären ist, so sind wir doch in der Lage, durch unsere Fälle von umschriebener Mikrogyrie, den Zusammenhang zwischen Mikrogyrie und dem Verbreitungsgebiete bestimmter Arterien, auf den Kotschetkowa schon hingewiesen hat, in einer drastischen Weise zeigen zu können. Kotschetkowa fiel auf, dass „die mikrogyrisch veränderten Windungen

gewöhnlich mehr oder weniger mit bestimmten Arterienbezirken zusammenfallen, ein Umstand, der mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass der primäre pathologische Process vom Circulationsapparat ausgeht". Wir haben eine ungewöhnliche Form von scharf umschriebener Mikrogyrie beschrieben und wir sahen dieselbe im Versorgungsgebiete jener Arterie auftreten, die Kundrat am meisten mit dem porencephalischen Defecte in Verbindung gebracht hat: die Arteria cerebri media. Ein Blick auf die Abbildungen genügt, um zu überzeugen, dass die Ausdehnung unserer Mikrogyrien über die Verbreitung dieses arteriellen Bezirks nicht hinaus geht; ja man wird sogar davon stärker überzeugt, wenn man an die Mikrogyrie des Ammonshorns und die hintere Erweiterung des Seitenventrikels bei unserem ersten Falle denkt. Wir wissen, dass das Ammonshorn, besonders seine Fascia dentata zu dem Bereiche jener Arterie gehört, die den Plexus chorioideus des Unterhorns versorgt, der Arteria chorioidea anterior. Nun stellten wir, zum ersten Male, so viel ich weiss, eine Mikrogyrie des Ammonshorns fest. Wir wissen weiter, dass die Arteria chorioidea anterior von der Carotis interna, mitunter aber erst von der Arteria cerebri media aus abgeht. Ob hier auch eine solche Abweichung von der Regel vorgelegen hat, können wir nicht sagen: wir haben auf das Verhalten des Circulus Willisii nicht genau Acht gegeben. Wenn wir aber die Vermuthung aufstellen dürfen, dass unser erster Fall unter die Fälle zu rechnen sei, bei denen die Arteria choroidea anterior von der A. cerebri media unmittelbar aus abgeht, haben wir dann ein schönes und prägnantes Beispiel einer Reihe topographisch bestimmter und ursächlich zusammenhängender Veränderungen vor uns, welches der Annahme eines circulatorischen Ursprungs der Mikrogyrie eine feste Stütze giebt. Nehmen wir an, dass eine krankhafte Veränderung — sei dieselbe eine Arteriitis, eine Thrombose oder eine andere — die A. cerebri media trifft und Veränderungen in der Blutmenge oder den circulatorischen Bedingungen überhaupt, nutritive Störungen mit einem Worte, im Verlaufe der genannten Arteria und deren Ast, der A. choroidea anterior, verursacht; — so darf man dann ohne weiteres entsprechende Veränderungen an den Versorgungsgebieten dieser Arterien erwarten, und wir können als solche die mit Porencephalie verbundene Mikrogyrie an der typischen Stelle der Convexität, die Mikrogyrie des Ammonshorns und die Hydrocephalie im Bereiche des benachbarten Plexus chorioideus bezeichnen. In gleicher Weise verhält es sich mit dem zweiten Falle. Bei diesem aber fällt die Ausdehnung der Mikrogyrie mit dem Verbreitungsgebiete nur einiger Aeste der A. cerebri media, welche die Inselwindungen und deren nächste Umgebung versorgen, zusammen. Was

Digitized by Google

für ein arterieller Process hier vorliegt, das werden wir dahingestellt sein lassen.

Die Heterotopien der grauen Substanz hat zuerst Virchow bechrieben. Virchow und Tüngel waren geneigt, sie in ihren Fällen als Neubildungen zu betrachten. Für die weitere Beschreibung dieser „einer von den merkwürdigsten" Anomalie des Grosshirns und die Zusammenstellung ihrer Literatur möchte ich kurz auf die Arbeit von Probst im 34. Bande des Archivs für Psychiatrie verweisen. Unsere Heterotopien haben dasselbe typische histologische Bild gezeigt, wie es bei der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle dieser Art auftrat. Dabei hat sich ihr Zusammenhang mit der mikrogyrischen Rinde wieder in auffälliger Weise erwiesen. Probst sprach die Meinung aus, dass Heterotopie und Mikrogyrie in Zusammenhang stehen und auf dieselbe Bildungsanomalie zurückzuführen sind. Die Mikrogyrie erstreckt sich über die Stellen der heterotopischen Massen, und es kommt ja stellenweise vor, dass Mikrogyrie und Heterotopie ohne scharfe Grenze derart in einander übergehen, dass von der Hirnoberfläche bis zur Wand des Seitenventrikels eine fast ununterbrochene graue Masse zu sehen ist. Wie aus der Zusammenstellung von Probst hervorgeht, befinden sich die Heterotopien, fast in allen Fällen am Ventrikelrand, sei es nun im Vorder-, Hinter- oder Unterhorne. „Die Heterotopie der grauen Substanz findet sich also hauptsächlich in der Wand des Vorderhirnbläschens und stellt in diesen Fällen ein zurückgebliebenes, abgeschwächtes Rindengrau vor". Aehnlich drückt sich Kotschetkowa aus: „zwischen der abnormen Bildung der Windungen und der Heterotopie besteht ein engerer Zusammenhang und die heterotopischen Inseln sind nichts Anderes als Bildungsmaterial, welches aus irgend welchen, jedenfalls in sehr früher Fötalzeit wirkenden pathologischen Ursachen, für die weitere Entwickelung der Rinde verloren gegangen ist und sich in kümmerlicher Weise selbst differenzirt hat". Zu diesem Gedankengang fordern unsere Befunde ebenfalls auf. Aehnlich wie Probst und Kotschetkowa nehme ich eine gemeinsame Ursache, sei es im Allgemeinen eine „Wachsthumsstörung" oder eine „in Fötalzeit wirkende pathologische Ursache", für die Entstehung der Heterotopie und Mikrogyrie an. Wir fanden unsere Heterotopien am Rande der Aussenwand des Ventrikels — des Vorderhirnbläschens. — Ihre verkümmerten und an keine bestimmte Form erinnernden Zellen stellen ein „nicht differenzirtes embryologisches Material" dar, und es lassen sich einige spindelförmige Zellen (Neuroblasten?) erkennen.

Schon bei einfacher Betrachtung der Frontalschnitte, im Gegensatz zu den normalen Partien erweckt das Ineinandergreifen vom heterotopischen

und mikrogyrischen Rindengrau den Eindruck, als hätte man einen unvollendeten im Stich gelassenen Neubau vor sich, dessen Baumaterial umherliegt und dessen Gerüste noch vorhanden sind. Freilich muss man annehmen, dass in einer Zeit des embryonalen Lebens — vor Ende des 6. Fötalmonats (Mastel, Kotschetkowa), weil nach diesem Zeitpunkt die schärfere Abgrenzung von Rinde und Marksubstanz erfolgt —, die Bildung der grauen Substanz auf einer Seite des Hirnbläschens aus unbekannten localen nutritiven Störungen in eine abnorme Vermehrung geräth; diese Vermehrung hat den Charakter der Eile und der Vorzeitigkeit und es scheint, dass unter dem Einfluss eines lebhafteren Reizes aus derselben Zahl von Neuroblasten viel mehr Nervenzellen entstehen, als an den normalen Partien, dabei aber bilden sich letztere viel schwächer und weit weniger den Anforderungen der Function entsprechend aus, als die normalen unter ungestörten Bedingungen entstandenen Nervenzellen. Es entsteht also an einer Stelle des Hirnbläschens eine starke Anhäufung von grauer Substanz, deren regellos miteinander verworfenen zelligen Elemente wegen ihrer Schwäche nicht im Stande sind, auf weite Entfernungen Verbindungen zu vermitteln; sie verbrauchen ihre Leistungsfähigkeit in kurzen Verbindungen unter einander und man darf wohl annehmen, dass solche verkrüppelte Zellen erst dann im Stande sein werden eine normale Leistung zu vollbringen und auf das Niveau einer normalen Zelle zu steigen, nachdem sie ihre Kräfte zu gemeinsamer Arbeit vereinigt haben, sodass eine Gruppe von diesen Zellen kaum einer normalen Nervenzelle gleich zu stellen ist. Dieser Minderwerthigkeit der vermehrten grauen Substanz entsprechend — die ich als eine Pseudohypertrophie oder Dystrophie der Rinde bezeichnen möchte — wird auch ihre Markfaserung eine geringere Ausbildung erreichen. Durch die Bildung der Markfaserung „die zwischen den grauen Massen durchwächst und dadurch graue Massen isolirt und ausser Zusammenhang bringt" erfolgt dann, nach der schönen Darstellung von Probst, die erste Trennung der ursprünglich zusammenhängenden grauen Masse in eine laterale, mikrogyrische und eine mediale, heterotopische Rinde. Soviel über die Entstehung und den Zusammenhang dieser beiden Verbildungen der grauen Substanz. Dabei müssen wir aber immer in Erinnerung halten, dass wir bei ihnen noch einen zweiten Zusammenhang beobachtet haben, nämlich den mit dem Verbreitungsgebiete der Arteria cerebri media.

Ich möchte noch einen dritten hinzufügen: Den Zusammenhang mit dem Fehlen des Sulcus corporis callosi. Diese Erscheinung glaube ich auf das Zurückbleiben der Hemisphäre im Allgemeinen und besonders auf das durch die Mykrogyrie bedingte Zusammengedrücktsein

des centralen Marks zurückführen zu dürfen. Dadurch wird die regelmässige Entfaltung der medialen Fläche der Hemisphäre über den Balken beeinträchtigt und die Bildung der Furche verhindert.

Den Hydrocephalus können wir, da er bei stärkerer Anhäufung von Heterotopien an der Wand des Ventrikels stärker auftritt, etwa auf eine Reizung des Ependyms durch dieselben oder vielmehr auf circulatorische Störungen in den Plexus choroidei zurückführen. Die stärkere Entwickelung des Hydrocephalus im ersten Falle im Bereiche der Arteria choroidea anterior hätte entschieden für letztere Meinung allein gesprochen, wenn nicht gerade jene Gegend des Seitenventrikels die meisten Heterotopien zeigte.

Ein ähnliches Verhalten des Fasciculus longitudinalis inferior, wie wir es bei unserem ersten Fall beobachtet haben, hat auch Probst in einem Falle beschrieben. Probst hebt hervor, dass „das rechte untere Längsbündel mehr in einer Biegung am Frontalschnitt erschien und nicht die gewöhnliche Knickung darbot". Die Umgestaltung aber dieses Bündels ist in unserem Falle auffallend stärker wie bei Probst, wo nur die Knickung fehlte, es behielt aber im Ganzen der Fasciculus seinen normalen Platz bei. Bei uns ist er verkürzt, medialwärts verlegt und etwas dicker als gewöhnlich. Wir können diese eigenthümliche Erscheinung leicht erklären, wenn wir annehmen, dass die mikrogyrische Verbildung der Rinde älteren Datums ist als die Entwickelung und Markbildung des genannten Bündels, sodass es bei seiner Entwickelung seinen Bestimmungsplatz schon von mikrogyrischen und heterotopischen Rindenmassen besetzt findet und sich dann den vorliegenden Verhältnissen anzupassen sucht; theils wächst er, so viel wie möglich, durch die grauen Massen hindurch, theils erscheint er in der am wenigsten von denselben gestörten Gegend des Marklagers. Da er sich nun wegen des engen Raumes nicht lang und bequem entfalten kann, so nimmt sein Streifen mehr an Dicke zu, um somit thunlichst eine Ausgleichung zu bewerkstelligen. Die Sehstrahlung hat sicher dabei auch gelitten. Aber wegen ihrer helleren Färbung sind wir nicht im Stande auf den mikroskopischen Schnitten ihre Umgestaltung mit Sicherheit zu verfolgen. Jedenfalls hat die klinische Untersuchung keine entsprechende krankhafte Veränderung zu Tage gefördert.

Die radiäre Anordnung der Nachbarwindungen bei Porencephalie haben Mierzejewski und besonders Kundrat genau beschrieben. Kundrat glaubt darin ein Kennzeichen für die im fötalen Leben entstandenen Porencephalien zu erblicken. v. Kahlden tritt dieser Meinung entgegen und führt Beispiele des späteren Auftretens dieser Erscheinung an. In einem Falle sah er „steilen

Verlauf und Hereinsenken der Windungen in den Defect" bei einer im 45. Lebensjahre entstandenen Porencephalie auftreten, ein Verhalten, das er als äquivalent zu dem radiären Verlauf bei grösseren Defecten betrachtet. Obersteiner stimmt diesem Autor bei, indem er glaubt, dass „gerade dann, wenn der Substanzverlust in einer sehr frühen intrauterinen Periode entstanden ist, zu einer Zeit, in welcher die Windungen noch nicht angelegt sind, eine derartige strahlenförmige narbige Einziehung sich nicht herzustellen braucht, weil das sich erst heranbildende Gehirn Zeit und Gelegenheit hat, sich den abnormen Verhältnissen anzupassen". Zu Gunsten dieser Meinung möchte ich auch den Befund der eigenthümlichen Zerknitterungen der Oberfläche der Windungen verwenden, welche gerade an jenen Stellen besonders auftraten, wo ein Richtungswechsel im Verlaufe der Windungen stattgefunden hat, oder der Uebergang von der Pachygyrie zum normalen Windungstypus erfolgte, mit einem Worte da, wo sich der Einfluss des gegen die porencephalische oder mikrogyrische Verbildung führenden Zuges erschöpfte. Damit an diesen Stellen solche Zerknitterungen der Hirnoberfläche entstehen können, glaube ich, müssen die Hirnwindungen in der Zeit, wo die Veränderung eingesetzt hat, schon präformirt gewesen sein, so dass sie nachträglich durch den gegen die Mitte der Convexität führenden Zug aus ihrem normalen Verlauf herausgebracht werden: Ihre Richtung und Form ändert sich, sie laufen gegen die Mitte zu und werden pachygyrisch, und diese Zerknitterungen markiren dann die Grenze zwischen der normalen und der neu eingeschlagenen Richtung.

Der radiäre Verlauf der Windungen kommt nach v. Kahlden mit Vorliebe bei kleineren porencephalischen Höhlen oder flachen Einziehungen vor. Kundrat will ihn hauptsächlich durch narbige Zusammenziehung hervorgerufen wissen. „Um so hochgradiger erscheint die Radiärstellung", meint er, „je beträchtlicher die Schrumpfung des Narbengewebes". Dass die radiäre Anordnung der Windungen die Folge eines gegen die Mitte der Convexität hinführenden Zuges ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Die Folgen dieser Zusammenziehung erkennen wir auch in der gestreckten und plumpen Form der radiär gestellten Windungen, in dem Auftreten neuer strahlenförmig zulaufender Furchen, in der Vereinigung der Sylvischen Furche mit dem Sulcus postcentralis, wodurch das verlängerte Aussehen der ersteren zu Stande kommt und in dem Ineinandermünden des Sulcus centralis und callosomarginalis im zweiten Falle. Als Folge dieses Zuges darf man auch, wie ich glaube, die Nichtvereinigung der

Fissura calcarina mit der parieto-occipitalis im zweiten Falle auffassen.

Unser Fall II lehrt uns weiter eine sehr eigenthümliche Erscheinung kennen, nämlich, dass unter Umständen eine nicht bisher beschriebene, scharf umschriebene Mikrogyrie (Mikrogyrie der Insel hauptsächlich) im Bereiche der Arteria cerebri media auftreten kann, die bei Mangel jeder Defectbildung alle porencephalischen Begleiterscheinungen aufweisen kann. Obwohl die Frage der Porencephalie bisher der Gegenstand genauester Untersuchungen und lebhafter Erörterungen gewesen ist und die mit Mikrogyrie verbundenen Fälle derselben, bei denen eine mikrogyrisch veränderte graue Substanz die Wände des Porus umkleidet, zahlreich in der Literatur vorliegen, ist doch der Zusammenhang zwischen Mikrogyrie und Porencephalie noch nicht genau studirt und es fehlt die Erklärung der wechselseitigen Beziehungen zwischen beiden Verbildungen. Schon Heschl stellte bei der auffälligen Polymorphie der porencephalischen Defecte die Frage, ob sie nicht als Stadien desselben Uebels zu einander gehören. Kundrat stimmt zu „mit dem Vorbehalten, dass der Process in manchen Fällen diese Stadien durchläuft, zunächst als eine Zerstörung in der Substanz des Hirnmantels auftritt, dann ein Durchbruch nach innen und endlich nach aussen zu Stande kommt“. „Es kann aber der Process“, meint er, „in voller Ausbildung nur eins von diesen Stadien erreicht haben“. Nun möchte ich zu diesen porencephalischen Stadien noch eins hinzufügen: das mikrogyrische Stadium. Diesem mikrogyrischen Stadium muss man nun die erste Stelle anweisen. Ich glaube auf Grund der bisherigen Erfahrung die Vermuthung aufstellen zu dürfen, dass es gewisse arterielle Processe giebt, deren krankhafte Erscheinungen zuerst in einer Vermehrung und mikrogyrischen Verbildung der entsprechenden Hirnrindenregion bestehen — erstes Stadium; ferner, dass genannte mikrogyrische Region bei grösserer Intensität des Processes oder wegen irgend welcher anderer Gründe, die in den vitalen Bedingungen der vermehrten Rinde selbst zu suchen sind, in Zerfall geräth und Höhlenbildungen zu Tage treten — weitere porencephalische Stadien. Ich erinnere bloss an die mikrogyrischen Defectwände und an v. Kahlden's Fälle, bei denen er „in den ganz verdünnten, blasig aussehenden Partien der Defectwand sowohl Ganglienzellen wie Nervenfasern fand, wenn auch in stark verminderter Zahl und veränderter Form und gegenseitiger Lagerung“, um einen solchen Zerfall der mikrogyrischen Rinde mit nachträglicher Porencephalie als höchst wahrscheinlich darzustellen. Schliesslich nehme ich

mit Kundrat an, dass der Process in einem dieser Stadien stehen bleiben kann. In meinem Falle hat er also das erste Stadium nicht überschritten.

In diesem Sinne möchte ich auch die auf der linken Hemisphäre beobachteten leichten Windungsanomalien einer bei einseitiger Porencephalie nicht selten auftretenden ähnlichen Erscheinung gleichstellen.

In unseren beiden Fällen haben wir mit angeborener Mikrogyrie zu thun. Dies beweist das Vorhandensein der Heterotopie (Probst). Mit dieser Annahme steht die Anamnese der Patientin im Fall II beim ersten Blick nicht im Einklang: Die Kranke war bis zum 8. Jahre angeblich gesund und normal. Wenn wir aber die Möglichkeit ins Auge fassen, dass sich zu einer angeborenen Verbildung im Laufe der Jahre krankhafte Veränderungen hinzugesellen können, die anfangs nicht vorhanden waren, oder der ursprüngliche Process schleichend und schubweise fortschreiten kann, und uns dabei an die tieferen mikrogyrischen Partien erinnern, welche normale Schichtung der zelligen Elemente aufwiesen, so werden wir doch in der Lage sein, das klinische Bild durch den pathologisch-anatomischen Befund zu beleuchten: Die normale Schichtung in den mikrogyrischen Partien spricht für eine erworbene Mikrogyrie. Wir haben also hier neben der angeborenen eine erworbene Mikrogyrie vor uns. Das Vorhandensein der letzteren ist sicher der Ausdruck dafür, dass sich die krankhafte Einwirkung noch lange im späteren Leben fortgesetzt hat. Der Process hat im ersten Falle in sehr früher Fötalzeit eingesetzt, wie wir im Vorigen sahen, schon vor der Entwickelung des Fasciculus longitudinalis inferior. Daher die erfolgte Ausgleichung in der Störung der motorischen Region. Diese Zerstörung rechts hat zu einer Ueberproduction auf der linken Seite geführt und die motorische Bahn, die sich bekanntlich durch eine spätere Entwickelung und Markbildung — sie fängt gewöhnlich an zwischen der zweiten und dritten Woche post partum im Grosshirn markhaltig zu werden — auszeichnet, hatte Zeit genug gehabt, von der Störung der rechten Seite Notiz zu nehmen und sich mit einer stärkeren Faserung aus der gesunden Seite zu waffnen. Die Hypertrophie der Pyramide, der Taenia pontis und der Fibrae arciformes externae stellt einen ungewöhnlichen Faserreichthum an der linken Seite dar, dessen compensatorische Bedeutung nicht geleugnet werden darf. Im Gegensatz zu dem Fall II war hier, trotz der beträchtlich stärkeren Zerstörung der rechten Hemisphäre, keine gröbere Motilitätsstörung intra vitam nachzuweisen.

Die compensatorische Hypertrophie der Pyramide hat zuerst v. Monakow (6, 7) durch experimentale Läsion der motorischen Region bei einem neugeborenen Hunde zu Stande kommen sehen. M. et Mme-

Dejerine haben sie dann zuerst am Menschen beobachtet und die entsprechenden Präparate aus ihrem „cas Rivaud" 1902 der „Société de Neurologie" vorgestellt. Es handelt sich in diesem Falle um vollständige durch Zerstörung der Rinde bedingte Agenesie der rechten Pyramide mit compensatorischer Hypertrophie der linken, die allein die Kreuzung liefert, indem sie in beiden Rückenmarkshälften Yförmig eindringt. Dieser Fall ist der einzige in der Literatur, wo die homolateralen Pyramidenfasern der Kreuzung in einem compacten Bündel gruppirt auftraten. Dejerines stellen zwei Bedingungen auf, unter welchen die compensatorische Hypertrophie der Pyramide auftreten kann: a) Wenn die Läsion die motorische Gegend — Rinde oder Mark — vollständig trifft. b) Wenn sie in einer Periode einsetzt, wo die Entwickelung der Pyramidenbahn noch nicht abgeschlossen ist. Den zweiten Fall beim Menschen haben Pierre Marie und Guillain beschrieben. Als dritter kommt nun, soviel ich weiss, unser Fall I in der Literaturreihe. Diese compensatorische Hypertrophie der einen Pyramide dürfte eigentlich, unter Erfüllung der oben von Dejerine aufgestellten Bedingungen — wenigstens der zweiten davon — viel häufiger vorkommen als bisher beobachtet wurde. Leider sind die individuellen Verschiedenheiten in der Gestalt, Grösse und Lagerung der Pyramidenbahn so mannigfach, dass man bei solchen Untersuchungen vor Allem des normalen Vergleichungsmaasses entbehrt. Ich glaube indessen, dass man durch sorgfältige Vergleichung mit Präparaten von gleichen Durchmessern leicht im Stande sein würde ein vorhandenes „Plus„ in der Faserung der Pyramide zu erkennen. Es ist dann in der That anzunehmen, dass die Fälle von compensatorischer Hypertrophie der Pyramide in der Literatur weit häufiger vertreten sein würden, als es bisher der Fall gewesen.

Der Name der Taenia pontis stammt von Henle. Arnold hat sie unter dem Namen Fila pontis lateralis beschrieben und Malacarne hielt sie für einen accessorischen Oculomotoriusast. Dejerines meinen, sie wäre ein abgetrenntes, aberrirendes Bündel aus den transversalen Brückenfasern, das mit dem Pedunculus cerebelli superior und medius in das Kleinhirn eindringt und mit den aberrirenden peduncularen Bündeln nichts Gemeinsames hat. Dieselbe Meinung äussert Testut. Nach Poirier dagegen sollen ihre Wurzeln in den zwischen dem Pedunculus cerebri und P. cerebelli superior auftauchenden disseminirten Fasern — die diesen beiden gleich angehören können — und manchmal in dem Gudden'schen Tractus peduncularis transversus selbst gesucht werden. Ich fand sie bei meinem ersten Falle auf der linken Seite, auf der Seite der hypertrophischen Pyramide in so starker Ausbildung, wie sie nie bis jetzt beschrieben wurde. Obersteiner,

der in seinem Lehrbuch eine Abbildung der Taenia pontis in mässiger Ausbildung giebt, meint, dass sie „nur manchmal so deutlich ausgebildet“ erscheint. Andere Lehrbücher sprechen noch weniger davon. Dass es sich in meinem Falle nicht um eine einseitige abnorme Bildung handelt, sondern eine richtige Hypertrophie der Taenia pontis vorliegt, beweist ihre Atrophie auf der rechten Seite genügend, wo auch die atrophische Pyramide liegt. Ich erinnere daran, dass in gleicher Weise auch die Beziehungen des Pick'schen Bündels zu der Pyramidenbahn erst durch Hoche festgestellt wurden: Hoche fand dieses Bündel gleichzeitig mit der Pyramidenbahn absteigend degenerirt. Dieser Zusammenhang mit der Pyramidenbahn und dazu der Nachweis des von den übrigen pedunculären Fasern abgetrennten und lateralwärts führenden Bündels am Hirnschenkelfuss nöthigen zu der Annahme, dass es sich hier doch um pedunculäre Bündel handelt und dass die Taenia pontis nur scheinbar in das Kleinhirn eindringt.

Wir fanden noch eine beträchtliche Hypertrophie an den lateralen Theilen der Fibrae arciformes externae anteriores. Die Hypertrophie betrifft nur die seitlich verlaufenden Praetrigeminales und die aus dem Seitenstrangkern kommenden. Wir sahen auch, dass die linke Kleinhirnseitenstrangbahn etwas grösser als die rechte ist. Wie ist das zu erklären? Die linke Kleinhirnhemisphäre ist atrophisch, kleiner als die rechte. Nach Kölliker endet das Corpus restiforme mit seinem Rückenmarksantheile in der Rinde des Oberwurms ungekreuzt und in derjenigen des Unterwurmes gekreuzt. Es liegt also kein Grund vor, dass das linke Corpus restiforme im Rückenmarke links ein stärkeres Feld bildet. Die Rückenmarkshälften schliesslich sind beiderseits symmetrisch, trotz des Schwundes der linken Pyramidenseitenstrangbahn.

Wir haben nun der Frage nahe zu treten was aus unserer Taenia pontis nach ihrem Eintritt in das Kleinhirn wird. Ob sie sich etwa auf dem Weg der Fibrae arciformes externae, aus dem Kleinhirne wieder austretend, der Pyramide anschliesst, als ein echtes aberrirendes Bündel? Dann wären die hypertrophischen Fibrae arciformes hier nichts Anderes als Fasern der Taenia pontis, die in die Ursprungsstätte zurückkehren. Man muss zugeben, dass das Feld der Pyramide freilich unterhalb der Fibrae arciformes etwas grösser aussieht. Die gleichzeitige Hypertrophie des Nucleus arcuatus und des Seitenstrangkerns aber sprechen vielmehr für eine eigentliche Hypertrophie der Fibrae arciformes. Ob nun wohl die Taenia pontis, nachdem sie in das Kleinhirn eingedrungen ist, sich mit den absteigenden Fasern des Corpus restiforme vermischt und im Areale der linken Kleinhirnseitenstrangbahn in das Rückenmark hinabsteigt, um die atrophische Pyramide zu verstärken?

Jedenfalls darf man zu dieser Annahme eher kommen, wenn man an die Symmetrie der Rückenmarkshälften und die stärkere Ausbildung der linken Kleinhirnseitenstrangbahn denkt. Somit haben die hypertrophirten Fibrae arciformes, die ja bekanntlich eine spätere, derjenigen der Pyramide fast synchrone Markbildung zeigen, wahrscheinlich die Bestimmung, Verbindungen zur harmonischen und coordinirten Mitwirkung zwischen dem neueingeschlagenen und dem alten motorischen Wege zu bewerkstelligen und der Taenia pontis, die im normalen Zustand so bescheiden und unbedeutend erscheint, dass sie in allen Lehrbüchern nur ganz flüchtiger Erwähnung gewürdigt wird, kommt im gegebenen Falle eine wichtige compensatorische Bedeutung zu.

Die Verlängerung des rechten Vorderhorns bis an die Peripherie des Rückenmarks möchte ich zum Schluss als eine Missbildung des Rückenmarks bezeichnen, die in den meisten Fällen von Porencephalie ihr Seitenstück findet. Ich erwähne hierunter die Absprengung eines Vorderhorns, die Verlagerung von Ganglienzellen in die weisse Substanz und die seitliche Furche des Rückenmarks, welche letztere schon wiederholt bei normalen kindlichen Rückenmarke aufgefunden wurde.

Aus den vorangegangenen Auseinandersetzungen sind nun folgende Schlüsse zu ziehen:

Schlussfolgerungen.

1. Mikrogyrie und Porencephalie können als Folgen derselben krankhaften Einwirkung zu Stande kommen; ja wahrscheinlich stellen sie zwei verschiedene Grade der Intensität des ihnen zu Grunde liegenden gemeinsamen (arteriellen) Processes dar.

2. Bei krankhafter Zerstörung, welche die eine Hemisphäre in einer fötalen Zeit der Entwickelung befällt, kann die gesunde Hemisphäre für die befallene compensatorisch eintreten und durch stärkere Ausbildung ihrer Elemente einen Ausgleich der functionellen Ausfallserscheinungen bewirken.

3. Die Taenia pontis ist als aberrirendes peduncuIäres Bündel zu betrachten. Sie kann compensatorisch hypertrophirt werden und an Stelle der atrophischen Pyramide für die Versorgung der Motilität in der homolateralen Körperhälfte eintreten.

4. Dass ein solcher compensatorischer Vorgang sich durch die Hypertrophie der Taenia pontis an der homolateralen Körperhälfte entwickelt hat, kann man auch aus dem Verhalten der Fibrae arciformes externae anteriores schliessen. Es ist nämlich derjenige Theil dieser Fasern hypertrophisch, der zu den homolateralen Verbindungen (nach den Angaben von Mingazzini) dient. Das heisst

also, es müsste nach dem Einsetzen der Motilität auch die Bewerkstelligung der erforderlichen Coordination durch diese Hypertrophie zu Stande kommen.

Literaturverzeichniss.

1. Anton, Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. VII. 1886.
2. d'Astros, Les hydrocephalies. Paris 1898.
3. Binswanger, Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Archiv. Bd. 87. 1882.
4. Binswanger, Ueber einen Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv. Bd. 102. 1885.
5. Chiari, Ueber einen Fall von Mikrogyrie. Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XIV. N. F. 1879.
6. M. et Mme. Dejerine, Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain, dans un cas d'Hémiplegie cérébrale infantile. Rev. neurologique. 15. Juli 1902 und Tome II, p. 151 der „Anatomie des centres nerveux“ derselben (le cas Rivaud).
7. M. et Mme. Déjérine, Anatomie des centres nerveux. 1901. p. 56, 483. (Ueber Taenia pontis.)
8. Mme. Dejerine-Klumpke, Le fibres aberrantes de la voie pédonculaire. Rev. neurologique. 1900.
9. v. Kahlden, Ueber Porencephalie. Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathologie. Bd. 18. 1895.
10. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 2. 1896.
11. Köppen, Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperiode als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Archiv für Psych. Bd. 28 und 30.
12. Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Archiv für Psych. Bd. 28. 1896.
13. Kotschetkowa, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie. Archiv für Psych. Bd. 34. 1901.
14. Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.
15. Pierre Marie et Guillain, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. Rev. neurologique. 31. März 1903.
16. Mingazzini, Sulle origini e connessioni delle Fibrae arciformes e del Raphe. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. IX. 1892.
17. Mingazzini, Ulteriori ricerche intorno alle Fibrae arciformes ed al Raphe. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol. Bd. X. 1893.
18. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901.
19. Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten aus dem neurolog. Institute. Heft VIII.

20. Obersteiner, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahn. — Arbeiten aus dem neurolog. Institute. IX. 1902.
21. Oppenheim, Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Neurol. Centralbl. Bd. XIV. 1895.
22. Otto, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. Archiv für Psych. Bd. XXIII. 1892.
23. Poirier et Charpy, Traité d'Anatomie humaine. Tome III. 1901.
24. Probst, Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. Archiv für Psych. Bd. 36. 1903.
25. Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Archiv für Psych. Bd. 34. Heft 3.
26. Testut, Traité d'Anatomie humaine. Tome II. 1900.
27. Zingerle, Ein Fall von umschriebener Störung im Oberflächenwachsthum des Gehirns. Archiv für Psych. Bd. 36. 1903.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVIII).

Figur 1 (Fall 1). Betrachtung von oben.

Figur 2 (Fall 1). Rechte Hemisphäre. Mit Meningenüberzug (Arachnoideaüberzug).

Figur 3 (Fall 1). Nach Abzug der Meningen. Rechte Hemisphäre.

Figur 4 (Fall 2). Rechte Hemisphäre.

Figur 5 (Fall 2). Linke gesunde Hemisphäre: Ein verlängerter Sulcus temporalis superior (Sts) (Länge 13 cm) und Sulcus postcentralis (Spc) von einer der Centralfurche fast egalen Länge. Hinten: Anastomose der Interparietalfurche mit der Mitte der Postcentralis (AnP).

Figur 6 (Fall 1). Frontalschnitt durch das mikrogyrische Gebiet. H = locale Hyperplasie der Rinde links.

Figur 7 (Fall 2). Frontalschnitt durch das mikrogyrische Gebiet.

Figur 8 (Fall 1). Frontaler Zertheilungsschnitt durch das Maximum der Ventrikelerweiterung.

Figur 9 (Fall 1). Derselbe Zertheilungsschnitt von der anderen Fläche gesehen.

Figur 10 (Fall 1). Schematische Zeichnung des Verhaltens der Pyramide und der Fibrae arciformes externae anteriores bei dem ersten Falle.

RO = Rechte Olive, RP = Rechte Pyramide, LP = Linke Pyramide, LO = Linke Olive, FAE = Fibrae arciformes, KLH = Kleinhirn.

Figur 11 (Fall 1). Frontal-Zertheilungsschnitt durch das Hinterhirn.

Figur 12 (Fall 1). Schematische Uebersicht über das Verhalten der langen Bahnen.

XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geheimrath Siemerling).

Aus der Begutachtung Marine-Angehöriger.

Von

Prof. E. Meyer
in Königsberg i. Pr.

Die Eröffnung der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel, dem von unseren Kriegsschiffen meist besuchten Hafen mit seinem grossen Stationslazareth, gab bald vielfache Gelegenheit zur Beobachtung psychischer Störungen bei Marine-Angehörigen, gestützt auf einen zwischen der Marine-Intendantur und der Klinik abgeschlossenen Vertrag, nach dem die Klinik sich unter bestimmten Voraussetzungen verpflichtete, alle Geisteskranken aus der Marine aufzunehmen. Das rege Interesse, das das Marine-Sanitätsoffizierkorps, vor Allem der jetzige General-Stabsarzt der Marine, Herr Dr. Schmidt, sowie die Marine-Justizbeamten der Klinik entgegenbrachten, hat in sehr dankenswerther Weise zur fruchtbringenden Ausnützung dieses Vertrages geführt.

24 Angehörige der Marine sind in dem Zeitraum von Eröffnung der Klinik im October 1901 bis etwa Ende März 1904 zur Behandlung resp. Beobachtung in die Klinik aufgenommen, ganz abgesehen von zahlreichen poliklinisch untersuchten Fällen.

Bei 18 von diesen 24 handelte es sich um die Feststellung der criminellen Zurechnungsfähigkeit.

Wenn auch selbstverständlich das bis jetzt vorliegende Material zu gering ist, um weitgehendere Schlüsse zu gestatten über den Einfluss des Dienstes in der Marine auf die Entwickelung geistiger Störungen überhaupt und speciell über die Frage, ob und inwiefern die Eigenart des Dienstes bei der Marine auf schon geistig abnorme Individuen einwirkt und deren criminelle Veranlagung weckt, so bietet es doch ganz

1) Nach einem Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 7. November 1904.

Digitized by Google

allgemein so viel Bemerkenswerthes, dass eine nähere Besprechung sich wohl verlohnt.

Nur 2 Fälle gehören den in unseren Statistiken als „einfache Seelenstörungen" zusammengefassten Krankheitsformen zu.

In dem ersten Fall, der zu forensischer Begutachtung keinen Anlass gab, handelte es sich um eine typische Katatonie bei einem schwach begabten und etwas belasteten Seesoldaten, der von vorneherein durch wunderliches Wesen und eigenthümliche Bewegungen auffiel. Die ausgesprochene Geistesstörung machte sich 6 Monate nach dem Diensteintritt — wenige Tage nach einem stärkeren Trinkexcess bei dem sonst sehr mässigen Menschen — durch Ausführung verkehrter Sachen und steigender Erregung bemerkbar.

Mehr Interesse beansprucht der zweite Fall.

W., Johann, 22 Jahr, Matrose. Heredität, Potus, Infection 0. Früher gesund, hinreichend begabt.

W. hat im Anfang seiner Dienstzeit — er ist 2. April 1900 als Schiffsjunge eingetreten — keine Strafe erhalten und ist vor seiner Militärzeit nicht gerichtlich bestraft worden. Seine Führung wird als gut, auf dem Schiessschulschiff M. sogar als sehr gut bezeichnet. Wie W. vom M. zur Matrosendivision kommt, finden sich in seinem Strafregister mehrere Bestrafungen. 2 mal hat W. seinen Vorgesetzten gegenüber unpassende Redensarten geführt, je 1 mal ist er wegen unbegründeter Beschwerden und wegen mangelhafter Ausführung eines Befehls mit Arrest bestraft. Von der Matrosendivision ist W. auf das Kriegsschiff A. gekommen. Unter 6 über ihn verhängten Strafen sind 3 wegen Ungehorsams. Alle die erwähnten Strafen fallen in die Zeit vom 26. Mai 1902 bis 7. August 1903. Am 10. September 1903 ist gegen W. die Untersuchung eingeleitet wegen Beleidigung eines Vorgesetzten. Dieser Anklage liegt folgender Thatbestand zu Grunde:

Am 7. September erhielt W. von dem Feuerwerksmaaten Pf. den Befehl, sein Zeug zu waschen und dann getrocknet vorzuzeigen. Als W. beim Vorzeigen bedeutet wurde, das Zeug sei noch nass, kehrte sich W. um, räusperte sich laut und spie verächtlich nach der Seite aus. Bei seiner Vernehmung hat W. gesagt, dass er sich dabei nichts gedacht habe. An dem betreffenden Tage habe er viel geraucht und habe in Folge dessen häufig ausspeien müssen. Dieserhalb sei er auch von anderer Seite getadelt worden. Am folgenden Tage erhielt W. von dem oben bereits genannten Vorgesetzten den Befehl, sein Zeug Abends gezeichnet vorzuzeigen. Diesem Befehl ist W. nicht nachgekommen, da er angeblich durch anderweitigen Dienst verhindert war, den Befehl auszuführen. Als W. am Abend behauptete, sein Zeug nicht waschen zu können, da er seinen Spindschlüssel verloren habe, wurde er vom Feuerwerksmaat Pf. zum Büchsenmacher geschickt, um das Spind öffnen zu lassen. W. äusserte sich diesem gegenüber: „Unter Anderem stände auch in den Kriegsartikeln, der Vorgesetzte solle den Untergebenen den Dienst nicht unnötig erschweren, das ist aber hier an Bord so." Pf. habe darauf erwidert, „einem solchen Menschen wie W. das Leben zu erschweren, thäte keinen Schaden". Vorher hatte W. einem Kameraden gegenüber und zwar so, dass Pf. es hörte, ge-

äussert, als er wegen des Spindschlüssels zu einem Maaten gehen wollte: „Weisst Du nicht, wo Maat . . . ist, der sagt, er schliefe neben ihm.“ Dieses „der sagt“, soll sich auf Pf. bezogen haben.

Wegen dieser wiederholten Achtungsverletzungen wurde W. beim Rapport dem I. Offizier, Kapitänleutnant L. gemeldet. Bei dieser Gelegenheit sagte W., „er wisse von dem Vorgebrachten nichts, wisse auch nicht, was Pf. da für ein Lügengewebe zusammengedichtet habe“. W. gab nachher an, diese Worte seien ihm so herausgefahren; er habe sie sich nicht richtig überlegt, er habe damit sagen wollen, dass der Vorgesetzte die Vorfälle nicht ganz richtig dargestellt habe, dass er sie übertrieben habe und von der Absicht geleitet sei, ihn hineinzureissen. Pf. habe ihn überhaupt nicht leiden können; in der Compagnie sei er auf dessen Veranlassung wiederholt bestraft worden. Wegen jeder Kleinigkeit habe er ihn zur Meldung gebracht, so dass die anderen Vorgesetzten durch die Bestrafungen aufmerksam geworden seien.

Am 3. November wurde W. wegen Achtungsverletzung, verleumderischer Beleidigung eines Vorgesetzten und wegen Ungehorsams zu 3 Monaten Gefängniss verurtheilt.

Gegen dieses Urtheil legte W. Berufung ein (9. November), da er den Beweis erbringen wollte, zur Ausführung des Befehls keine verfügbare Zeit gehabt zu haben. W. wurde dann auch vom Oberkriegsgericht am 9. Dezember hinsichtlich des Ungehorsams gegen einen Befehl freigesprochen. Die Gesammtstrafe wurde auf 2 Monate 20 Tage Gefängniss festgesetzt.

Die von W. auch gegen dieses Urtheil eingelegte Revision wegen Beschränkung in seiner Vertheidigung wurde am 24. Februar 1904 vom Reichs-Militärgericht verworfen.

Am 5. März wurde die Anfrage, ob W. die Gefängnissstrafe antreten könne, von dem Chefarzt . . . dahin beantwortet, dass W. nicht transportfähig sei und seine Ueberweisung an die Königl. psychiatr. Klinik zur Beobachtung seines Geisteszustandes beantragt worden sei.

Am 20. Januar hatte sich W. nämlich in Behandlung seines Schiffsarztes begeben, da er an Kopfschmerzen leide, häufig zerstreut sei und seine Gedanken nicht recht zusammenfassen könne. Zu derselben Zeit, wo W. sich deshalb an den Arzt wandte, war die Aufmerksamkeit des letzteren schon auf ihn gelenkt durch sein eigenthümliches Verhalten und seine seit Mai 1902 im auffallenden Gegensatz zu früher mangelhafte Führung (vgl. o.). W. gab noch an, es kämen ihm immer Gedanken, denen er nachgeben müsse, so dass er Alles um ihn herum vergesse, auch ärgere er sich oft so, dass er manchesmal etwas sage, was ihn später reue. Seine Strafen hält er für ungerecht, er wisse gar nicht, wie er zu den vielen Strafen gekommen sei; er könne es sich nur dadurch erklären, dass ihm ein Unteroffizier (der obengenannte) aufsässig gewesen sei. Allerdings sei er, wenn ihm die Gedanken kommen, oft vergesslich und giebt zu, sich dadurch Strafen zugezogen zu haben.

Die sämmtlich über ihn befragten Unterofficiere und Mannschaften gaben übereinstimmend an, sie hielten ihn für geistig nicht normal, er sei ein sehr williger, sehr gefügiger, zwar ungeschickter und beschränkter, aber durchaus

nicht trotziger oder schlechter Mann. Allerdings sei er nicht zuverlässig, da er mit seinen Gedanken oft nicht bei der Sache sei, er höre plötzlich in seiner Beschäftigung „in Gedanken“ d. h. an andere Sachen denkend auf und gehe weg. Die vielen Strafen könne er sich nur durch „Dummheiten“ zugezogen haben, schlechten Charakter habe er nicht, auch entziehe er sich nicht absichtlich gegebenen Befehlen, sei, seit er an Bord (3 Monate), nie ungefügig gegen Vorgesetzte gewesen. Er schiebe die Ausführung der Befehle ohne jede böse Absicht auf, um sie dann zu vergessen. Er lebe meist einsam vor sich hin, ganz stumpfsinnig, gleichgültig, betheilige sich wenig an Gesprächen, stellte aber dann zuweilen ganz eigenartige Fragen, welche mit der Unterhaltung der Uebrigen nichts zu thun haben und nicht in den gewöhnlichen Gesichtskreis eines Matrosen passen, wie über irdische und himmlische Liebe, warum Körper zur Erde fallen u. s. w. Er bleibe dann aber nicht lange bei dem Gegenstand stehen, sondern verfalle wieder in seine frühere Gleichgültigkeit oder komme wieder mit anderen Gedanken. Er trinke nur äusserst wenig und gehe selten an Land. Er benutze jeden Fetzen Zeitungspapier, um darin zu lesen, verstehe aber wenig davon und stelle ganz merkwürdige Fragen.

Bei der Untersuchung gab W. — meist erst nach langem Nachdenken — passende Antworten, die aber erkennen lassen, „dass sein Unterscheidungsvermögen für das, was ihm als Soldat erlaubt ist und was nicht, sein Begriff von Pflicht, nur sehr gering ist“. Auf Befragen giebt W. an, er sei einmal mit 21 Jahren 60 m von einem Haus hoch herabgefallen. Den durch eine derartige Antwort und auch sonst zuweilen aufsteigenden Verdacht auf Simulation lässt jedoch „die Beobachtung stets wieder verschwinden“. „Es liegt (nach Ansicht des betreffenden Stabsarztes) unzweifelhaft eine geistige Minderwerthigkeit vor“. Auch „sprechen einige Zeichen für jugendlichen Schwachsinn (Dementia praecox)“.

W. befand sich dann vom 24. Januar bis 12. März 1904 im Stationslazareth zu Kiel. Seine Klagen waren die gleichen wie vorher, nur fügte er noch hinzu, dass er seit dem 14. Lebensjahre schon an Kopfschmerzen und Schwindel leide und dass er — Näheres ist nicht bekannt — im November 1902 ein mal bei der Arbeit besinnungslos umgefallen sei.

Von Zeit zu Zeit treten bei ihm, wie er noch angab, plötzlich Anfälle von Verwirrtsein auf. Vorher machen sich Kopfschmerzen bemerkbar, die auch nachher bis zu $^3/_4$ Stunden lang andauern. Sodann tritt Athemnoth und Herzklopfen hinzu, sowie Frostgefühl auf dem Rücken, W. ist dann völlig zerstreut und ausser Stande nachzudenken oder bei der Arbeit zu überlegen. Ein solcher Anfall dauert, wenn er bei der Arbeit auftritt, so lange, als W. noch durch die Arbeit in Anspruch genommen ist und wird durch besondere Erlebnisse und Stimmungen (Aerger) ausgelöst. Keine Krämpfe. Regt sich angeblich auch leicht auf.

24. Februar. W. war für den 20. d. Mts. vor das Reichsmilitärgericht zu Berlin geladen, hatte jedoch auf seine Bitte dorthin entlassen zu werden, die Antwort erhalten, er dürfe unter keinen Umständen nach B. fahren, die Sache werde schon geregelt, ihm erwüchsen keine Unannehmlichkeiten aus seinem Fernbleiben vor Gericht. Trotzdem legte er an dem Tage vor dem Termin eine

ständig grössere Unruhe an den Tag, befragte sich öfters in seiner Sache mit seinen Kameraden und stellte auch gelegentlich der Visite wiederholt allem Anschein nach sehr erregt, die Bitte, doch zum Gericht nach Berlin entlassen zu werden. Heute gegen Abend, gelang es W. unbemerkt aus der Baracke, in der er untergebracht war, zu entkommen. Er wurde von einem Krankenwärter auf der Strasse vor dem Thor des Lazarethgarten angetroffen und wieder eingeliefert.

Auf Befragen gab er an, er habe nach Berlin, wo er vor Gericht geladen sei, fahren wollen und zwar habe er auf die „Electrische" gewartet, um damit auf den Bahnhof zu fahren; in welcher Richtung er allerdings mit der Trambahn zu fahren habe, wusste er nicht, sondern gab an, er wäre in die erste beste Trambahn eingestiegen, da er glaube, alle Wege gingen direct zum Bahnhof. Dass er viele Tage zu spät in Berlin angekommen sei, war ihm nicht bewusst, auch konnte er nicht erklären, wie er ohne Urlaubspass einen Fahrschein hätte bekommen können.

Im Uebrigen machte W. einen etwas beschränkten Eindruck, war aber stets orientirt und gab geordnet Auskunft. Schwindel oder Verwirrtheit nicht beobachtet.

Am 12. März 1904 wurde W. in die Klinik zu Kiel aufgenommen. Körperlich: Niedrige Stirn. Kopfumfang $56^1/_2$ cm. Mehrere kleine Narben am Kopf aus der Jugend herstammend. Ohren sehr klein, unregelmässig gebildet. R. Nasolabialfalte flacher als links. R./L. +, Knph. +. Orientirt. Auf Befragen: Ein Landsmann von ihm, Feuerwerksmaat Pf., der ihn chikanire, habe seine Bestrafung herbeigeführt, auch die anderen Unterofficire aufgehetzt, er merke das an „allgemeinem Kundgeben". Pf. sei besonders böse gegen ihn, „wie ich schon sagte, es giebt so Gewohnheitsmenschen, die auf andere eifersüchtig sind". Pf. glaubte, einen Menschen vor sich zu haben, mit dem er so etwas machen konnte. Er (W.) habe keine richtige geistige Energie; er merke das daran, dass er seinen Charakter nicht richtig verteidigen könne. Er schlafe schlecht ein, es kämen so viel Gedanken, das seien so weitere — wenn man so was lesen thut z. B. Tuberculose, das die ein lebendes Wesen ist oder wenn ihm was Gutes oder Böses gethan, wie er das vergelten sollte.

Patient ist sehr unklar und zerfahren in seinen Auseinandersetzungen, sehr geschraubte Ausdrucksweise.

16. März 1904. Patient verhält sich ruhig. Schreibt aus einem Fremdwörterbuch ganze Seiten ohne Zweck ab. Auf Befragen: Er thue es nur, um beschäftigt zu sein. Schreibt seit mehreren Tagen an seinem Lebenslauf, ohne damit fertig zu werden.

18. März 1903. Bestellt sich „einige lehrreiche und interessante Bücher" zur weiteren Ausbildung. Auf Befragen, er wolle gern bei der Marine bleiben, vielleicht könne er Tropfen bekommen, die er Abends einnehmen, die sein „Sinnvermögen und Energie" stärkten. Es sei ihm, wie wenn man von der See aus eine Stadt, die im Nebel läge, sehe, so dämmerhaft und schleierhaft lägen die Dinge und Vorkommnisse vor ihm, er könne sie nicht mit Energie anfassen. Er sei auch so verschieden gestimmt, die Welt und die Men-

schen kämen ihm manchmal so heiter und lächelnd vor, zu anderen Zeiten so traurig.

17 + 32 = 49; 28 + 44 = 68, 72; 26 — 11 = 15; 38 — 19 = 1; ich weiss nicht, wo ich war, ich habe die Frage vergessen, 28 — 19 = 29, sonst weiss ich das ganz gut, mir gehen jetzt andere Gedanken durch den Kopf, es schwebt alles vor mir.

43 — 17 = 30, sonst kann ich es, wenn ich dazu aufgelegt bin. Zins? richtig. 120 M. $3^1/_2$ pCt. in 1 Jahr über (4 Min.) = 4 M. und 15 Pf. Weihnachten? 30. December. Sonst Zeit und Zeitbegriffe ausreichend. Geographische Kenntnisse genügend. Im Ganzen sehr zerfahren und unklar, Neigung zu Phrasen, spricht viel mit „man“.

3. Mai 1904. Auf Befragen, er habe nicht mehr so viel Lust zum Lesen, es habe ihn nicht mehr so interessirt; es sei ungefähr, wie wenn er gern etwas essen wolle und nachher schmecke es ihm nicht.

Auf Befragen, er glaube frei zu kommen, wenn bedacht würde, wie er damals, wie überhaupt das ganze Weltleben gewesen sei. Weltleben? Was die ganze Welt damals für mich war. Es kam mir alles so traumhaft, so schleierhaft vor. Früher habe er geglaubt, dass alles ihn habe absondern wollen, jetzt habe er wieder mehr Lebensfreude.

27. Mai 1904. Es sei ihm vorgekommen, als wenn er in einem Wahn herumirre, er stellte sich alles anders vor. (Wie anders?) Jede Sache hat eine andere Bedeutung. Was er gelesen, habe er auf sich bezogen.

Auf Befragen, er fühle sich jetzt, wie es sich für einen Menschen gehöre. Wie seine sprachlichen Aeusserungen sind seine Schriftstücke weitschweifig, unklar, voll von Gemeinplätzen und unverstandenen Fremdwörtern.

Das gerichtliche Verfahren harrt noch des Abschlusses.

Die Entwickelung der psychischen Störung und die dadurch bedingte Aenderung des ganzen Verhaltens des Kranken findet sich selten so klar und treffend charakterisirt, wie hier in den Angaben der Vorgesetzten und Kameraden wie in den von dem Kranken selbst geäusserten Empfindungen. Gleichgültiges, stumpfes, wunderliches Wesen mit Neigung zu absurden Fragen, so nennen es die ersteren, während er selbst von einem Mangel an Energie spricht, den er empfindet. Dieses Nachlassen der geistigen und gemüthlichen Regsamkeit, diese Willensschwäche bildet offenbar den Grundzug der Erkrankung, die wir am besten als Hebephrenie (hebephrene Untergruppe der Dementia praecox Kraepelin's) bezeichnen. Sie kommt auch in der Zerfahrenheit und Unklarheit seiner sprachlichen und schriftlichen Aeusserungen zum Ausdruck. Daneben und innig mit diesen Störungen verwachsen finden wir vielfach paranoische Ideen im Sinne der Beeinträchtigung.

Wie das von vielen Seiten schon hervorgehoben ist, kommen gerade Hebephrene sehr häufig mit der militärischen Disciplin in Conflict. Es ist auch nicht zu verwundern, dass z. B. bei unserem

Kranken seine Gleichgültigkeit und Zerfahrenheit, sein Nachlassen an Willenskraft und geistiger Elasticität im Verein mit seinen Beeinträchtigungsideen zuerst als Faulheit, Böswilligkeit und Eigensinn imponiren, deren man durch Strafmaassregeln Herr zu werden sucht. Solche Kranke sind es auch, wie besonders Rothamel[1]) hervorhebt, die durch ihre als Unverbesserlichkeit erscheinenden krankhaften Störungen nicht selten zu Misshandlungen Anlass geben. Vor Allem gilt das für solche Fälle, bei denen mehr wie in unserem Falle, albernes läppisches Wesen und Neigung zu kindischen Streichen, sich geltend macht, und dabei die Kranken zeitweise fast normal erscheinen. Gerade dieses Schwanken der Erscheinungen erschwert dann ausserordentlich die Erkenntniss, dass wir es mit einem Geisteskranken zu thun haben und erweckt auch leicht den Verdacht der Simulation[2]).

In unserem speciellen Falle war die Aufmerksamkeit des Arztes durch die eigenartige Aenderung im Verhalten unseres Kranken spez. seine sich immer mehr häufenden Bestrafungen schon geweckt. Es wäre sehr zu wünschen, dass wiederholte Bestrafungen, besonders wegen ähnlicher Delicte, häufige Insubordination etc., von Soldaten, die sich bis dahin gut geführt haben, nicht nur, wie hier von dem zuständigen Arzte, sondern besonders auch von den Offizieren als auffallende, nicht selten krankhafte Erscheinungen gewürdigt würden und zu genauerer Prüfung des gesammten Verhaltens des Betreffenden führten (E. Schultze). Dadurch würde nicht nur frühzeitig für thatsächlich Kranke gesorgt, es würden auch vielfach Bestrafungen und Misshandlungen vermieden werden, ohne dass, wie ich glaube, bei gemässigter und verständiger Durchführung derartiger Nachforschungen und Beobachtungen die Befürchtung, dass nun viele ungerechtfertigter Weise den Schutz des § 51 erstreben und erreichen würden, gerechtfertigt wäre. In dieser Richtung scheint mir der oben citirte, speziell für Offiziere bestimmte Vortrag Rothamel's ein sehr beachtens- und nachahmenswerther Versuch zu sein.

Unter unserem Material ist die Zahl hierhergehöriger Fälle ja auffallend gering, weit mehr gehören zu der Gruppe der Imbecillität, Epilepsie, Hysterie und des pathologischen Rausches.

6mal handelt es sich um **Imbecillität.**

Ein Kranker, Bl. (F. 3), war schwer belastet. Vater Potator, Grossmutter

1) Rothamel, Ueber die Sachverständigenthätigkeit der Sanitätsoffiziere zum § 51 des Reichstrafgesetzbuches. Beiheft z. Militär-Wochenbl. 1903. XII.

2) Vergl. Schultze, Ueber Psychosen bei Militärgefangenen nebst Reformvorschlägen. 1904. Jena. G. Fischer.

geisteskrank, Tante mütterlicherseits Idiotin, Mutter und sämmtliche Geschwister hochgradig beschränkt. Patient selbst in der Jugend „unbegabt", in seinen späteren Stellungen als „geistig beschränkt", als Heizer auf Handelsschiffen als „Idiot" bezeichnet. Auch während seiner Dienstzeit, die am 1. Februar 1902 begann, lauten die Urtheile über B. ganz ähnlich. Es heisst, er sei „äusserst beschränkt", ein „Halbidiot" u. a.

Die Untersuchung in der Klinik ergab dementsprechend, dass er an hochgradiger geistiger Schwäche litt, die auch in grosser Reizbarkeit zum Ausdruck kam. Auf körperlichem Gebiete sahen wir steilen, schmalen Gaumen, Asymmetrie des Schädels etc. Bl. ist wiederholt bei der Marine wegen Gehorsamsverweigerung u. s. w. bestraft, jetzt — am 28. Januar 1904 — hatte er trotz aller Vorhaltungen widerwillig exercirt und schliesslich sein Gewehr dem Unteroffizier vor die Füsse geworfen.

Ohne Zweifel hätte in diesem Falle ein etwas näheres Eingehen auf die Persönlichkeit unseres Kranken vielfache Bestrafungen unnöthig gemacht und die Marine von einem als völlig unbrauchbar schon lange erkannten Matrosen befreit, was nun erst nach der Begutachtung geschah.

Fall 4. S., 22 Jahre alt.

Fahnenflucht gleich bei der Einstellung noch in seinen Civilkleidern.

S. ist unehelich geboren. Neben Resten einer tuberculösen Lungenerkrankung zeigt er Bruchanlage, Ueberbeissen des Unterkiefers über den Oberkiefer, steilen schmalen Gaumen, Ungleichheit der Gesichtshälften. Ueber seine Jugend ist wenig bekannt.

Wie die Untersuchung in der Klinik zeigte, hat sich S. gewisse einfache Schulkenntnisse angeeignet: er rechnet leidlich einfache Aufgaben aus, auch sonst stehen ihm manche landläufige Kenntnisse zur Verfügung. Nach der Schulzeit aber, sobald also die Zeit gekommen ist, wo er diese Kenntnisse verwerthen soll, da zeigt sich in steigendem Maasse, dass er dazu offenbar völlig ausser Stande ist.

Er ist zu einer selbstständigen geordneten Lebensführung unfähig.

Nach Angabe seines Pflegers arbeitet er sehr wenig, auch sonst scheint er, so weit sich überhaupt etwas erfahren liess, immer nur kurze Zeit und aushülfsweise beschäftigt gewesen zu sein. Und dabei handelte es sich um die denkbar einfachste Thätigkeit, Kesselreinigen und dergleichen. — Sowie er nur etwas mehr Ueberlegung und Verständniss aufbieten soll, versagt er völlig.

Sehr bezeichnend ist, dass er dem Bureauchef des Rechtsanwaltes, der sein Vormund war, geistig wie körperlich zurückgeblieben erschien. S. zeigte sich bei den Besprechungen mit jenem, der ja offenbar gewohnt war mit ungebildeten Leuten zu verhandeln, wie ein Kind in seinen Ansichten.

Ebenso erscheint er dem Feldwebel und dem Sergeanten, der ihn in seiner Korporalschaft hatte, „blöde", „zerfahren", „geistig beschränkt". Trotz mehrfacher Fragen war oft keine richtige Antwort von ihm zu erhalten.

Ganz besonders machte sich die geistige Schwäche S.'s während der Untersuchung in der Klinik geltend. Zwar verfügt er, wie schon bemerkt, über gewisse Schulkenntnisse, die freilich auch nicht besonders umfangreich sind. Auch fällt stets auf, dass S., der sich bei der Beantwortung der Fragen offensichtlich Mühe giebt, bald ermüdet. Sowie man nun aber von S. etwas schwierigere Urtheile und Schlüsse verlangt, die aber für den geistig Gesunden keine Schwierigkeiten bieten, so tritt die geringe Entwicklung seiner Intelligenz aufs Deutlichste hervor. So sagt er auf die Frage: weshalb man nicht stehlen dürfe, es sei verboten, um auf die weitere Frage: „Wenn es niemand sieht?“ hinzuzufügen: „Ja, nur nicht fassen lassen“. Ebenso bezeichnend für seine mangelnde Urtheilsfähigkeit und die damit verbundene unzureichende ethische Veranlagung ist, dass er auf die allgemeine Frage nach den Pflichten gegen die Eltern erklärt: „Keine, 30 Mark Schulden habe ich zu bezahlen“. Es erübrigt sich, weitere Belege für die bei S. vorhandene Geistesschwäche beizubringen. Vorgeschichte wie eigene Beobachtung beweisen zur Genüge, dass S. an offenbar angeborenem Schwachsinn erheblichen Grades leidet, der besonders in grosser Urtheilsschwäche und in der Unfähigkeit, die in der Schule erworbenen Kenntnisse im Leben anzuwenden, der Unmöglichkeit einer geordneten Lebensführung, seinen Ausdruck findet.

Es entspricht der Erfahrung, wenn wir bei S. neben diesen psychischen Störungen, zu denen die schon erwähnten Degenerationszeichen ja aufs beste passen, auch nervöse Abweichungen finden. S. leidet, wie in der Klinik festgestellt werden konnte, an häufigen, wenn auch leichten Schwindelanfällen, an Kopfweh, sowie auffallender Labilität des Pulses, besonders bei psychischen Erregungen, ohne dass eine organische Herzerkrankung vorliegt.

Die bei S. vorhandene Geistesschwäche hat meines Erachtens einen derartigen Grad erreicht, dass sie ohne Weiteres seine Zurechnungsfähigkeit aufhebt. Es kommt aber, fast zum Ueberfluss, noch ein weiteres Moment hinzu.

Wir wissen nämlich, dass auf Individuen mit angeborenem Schwachsinn äussere Schädigungen, Alkohol zum Beispiel und ebenso starke Affecte, besonders ungünstig einwirken und sie auch der wenigen Ueberlegung, die ihnen sonst zu Gebote steht, berauben.

Bei S. hat nun offenbar die Furcht vor einer ihm drohenden Operation bei der Fahnenflucht eine grosse Rolle gespielt. (Bei der Einstellung war ihm gesagt, er könne sich, wenn sich ein Bruch aus der Bruchanlage entwickele, ev. operiren lassen.)

Er hat bei seiner Geistesschwäche nicht zu verstehen vermocht, dass er natürlich nicht zu einer Operation gezwungen werden konnte, dass es sich hier nur um einen gut gemeinten Rath handelte, ihm ist allein das Wort „Operation“ haften geblieben, mit dem er, wie sich in der Klinik auch zeigte, eine kindische, geradezu unsinnige Furcht verbindet, die wieder nur durch den Schwachsinn zu erklären ist. So ertrug er lieber Tage lang die heftigsten Zahnschmerzen, als dass er eine Extraction vornehmen liess, und als eines Tages sein Gesichtsfeld mit Hülfe eines völlig harmlosen hölzernen Apparates

(Perimeter) aufgenommen werden sollte, bekam er einen Angstanfall mit Schweissausbruch und enormer Pulsbeschleunigung, weil er eine Operation befürchtete.

Ich glaube daher, man wird sich die Fahnenflucht so erklären müssen:

Der von Haus aus hochgradig schwachsinnige S., den die neuen Verhältnisse bei der Einstellung, die ungewohnte Disciplin, sowieso schon in seinem Gleichgewicht erschüttert haben, hat durch die Angst vor einer drohenden Operation noch die wenigen sein Handeln regelnden und hemmenden Vorstellungen verloren, über die er überhaupt verfügt, und hat so, gleichsam willenlos, dem Triebe, der Operation und den neuen drückenden Verhältnissen zu entgehen, nachgegeben. Seine Fahnenflucht ist somit zweifellos als Ausfluss seines angeborenen Schwachsinns anzusehen.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab:

S. leidet an Geisteskrankheit (angeborenem Schwachsinn) und befand sich auch zur Zeit der Handlung in einem Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

S. wurde daraufhin der Schutz des § 51 zugebilligt.

Fall 5: L., 24 Jahr, Matrose. Vor der Militärzeit 3mal wegen Körperverletzung und Widerstand bestraft. 1. October 1903 bei der Marine eingetreten.

11. Januar 1904 befolgte L. beim Exercieren nicht die ihm gegebenen Befehle, gab auf Fragen seiner Vorgesetzten keine Antwort.

Die Beobachtung in der Klinik wies in Uebereinstimmung mit den Bekundungen über L.'s Vorleben nach, dass L., der unehelich geboren ist und aus offenbar sehr unglücklichen häuslichen Verhältnissen stammt, von Haus aus schwachsinnig ist. Dieser Schwachsinn äussert sich einmal in einer Schwäche der Intelligenz, in stumpfem, theilnahmlosem Verhalten, dann aber besonders in hochgradiger krankhafter Erregbarkeit und Reizbarkeit, psychischen Abweichungen, die höchstwahrscheinlich noch durch chronischen Alkoholmissbrauch eine Steigerung erfahren haben.

Die Frage, ob die bei L. somit bestehende geistige Störung seine Zurechnungsfähigkeit, speciell für die ihm zur Last gelegte Handlung, aufhebt, muss unbedingt bejaht werden. Ist doch das von ihm begangene Vergehen, die Gehorsamsverweigerung etc., eine Affecthandlung im strengsten Sinne des Wortes gewesen, und sind es doch, wie ich ausgeführt habe, seine Affecte, die in besonders hohem Grade krankhaft verändert, gesteigert sind. Seine That ist ohne Weiteres als Ausfluss seiner krankhaften Erregbarkeit aufzufassen, die eben in Folge mangelhafter Hemmung durch gesunde Urtheile und Schlüsse ihn bei jedem, auch dem geringfügigsten Vorkommniss, willenlos beherrscht...

Das Gericht schloss sich diesem Gutachten an.

Fall 6. Auf Ersuchen des Gerichts der I. Marine-Inspection verfehle ich nicht, über den Geisteszustand des Matrosen Paul R. das von mir erforderte Gutachten zu erstatten. . .

Es handelt sich jetzt bei R. um folgende Verfehlungen.

Am 4. März 1903 sollte sich R. zum Infanteriedienst fertig machen. Er schnallte um, nahm sein Gewehr in die Hand, warf es aber mit den Worten in den Ständer: „Ach scheiss, was soll ich Dienst machen?" Es wurde dann befohlen: „Heraustreten zum Dienst." R., der den Befehl hörte, führte ihn nicht aus, sondern schnallte sein Seitengewehr ab, warf es auf ein Bett und sagte: „Ich mache keinen Dienst mehr." Der Bootsmannsmaat Re. befahl ihm darauf: „Schnallen Sie sofort um und treten heraus," was R. befolgte. Am Abend sagte R. zu einem anderen Matrosen: „Ich will lieber einen Mord begehen und 10 Jahre Zuchthaus absitzen, als hierbleiben," er äusserte auch nachher, er wolle ausrücken.

Am 25. März erhielt R. nach der Rekrutenbesichtigung die Erlaubniss, bis 9 Uhr Abends wegzugehen. Er kehrte nicht rechtzeitig in die Kaserne zurück, vielmehr traf ihn ein Matrose Se., der mit auf seiner Stube lag, gegen $^1/_2$11 Uhr auf der Holstenstrasse, wo R. mit einigen Civilisten Streit hatte. Auf Zureden Se.'s ging R. erst mit, am kleinen Kiel jedoch sagte er: „Ach was, ich gehe nicht mit, was soll ich in der Kaserne." Als Se. ihm noch zuredete, zog er sein Brotmesser und rief mit erhobenem Arm: „Geh weg, sonst steche ich Dich todt," worauf ihn Se. losliess. R. kam Se. angetrunken vor, doch sprach er über verschiedene Dinge noch ganz vernünftig.

Am 26. März früh wurden dann der M. M. Gr. und der O. M. Ku. als Patrouille ausgeschickt, um R. zu suchen. Sie trafen ihn in der Thorstrasse mit mehreren Civilisten vor einer Wirthschaft stehend. Er hatte eine Schnapsflasche in der Hand, seine Mütze sass schief, sein Ueberzieher war vollkommen beschmutzt und aufgeknöpft. Gr. ging sofort auf ihn zu und erklärte ihn unter Handauflegen für seinen Arrestanten. R., im ersten Augenblick etwas erschrocken, kam dem Befehl, seine Mütze gerade zu setzen, seinen Ueberzieher zu reinigen, nach und ging zunächst ruhig mit. Hinter dem Markt fing er ohne Grund an auf den O. M. Ku. zu schimpfen: „Du bist mir der Richtige, mit Dir habe ich noch ein Hühnchen zu rupfen, Du Hallunke etc." Auf die Folgen seiner Handlungsweise aufmerksam gemacht, sagte er, es sei ihm egal, die paar Stunden, die er noch zu leben habe, bekomme er auch so noch hin, er wäre so weit, wie er kommen könne. Am kleinen Kiel schlug er dann plötzlich Ku. ins Gesicht, sträubte sich und ging erst mit, als ihm mit Fesselung auf der Schlosswache gedroht wurde. Bald fing er wieder an zu treten und zu schimpfen: „Ihr Hallunken, Spitzbuben, ich kaufe Euch eine Cigarre für 25 Pf., wenn ich Euch in Swinemünde treffe, so überliefere ich Euch dem Rossschlächter und lasse Euch zu Hackfleisch machen." In der Kaserne widersetzte sich R. dann besonders heftig, wurde thätlich, suchte den Transporteuren ein Bein zu stellen und wurde schliesslich in die Arrestzelle gebracht, wo er sich ruhig ausziehen liess.

Der jetzt 23jährige R. stammt aus einer Familie, in der mehrfache Fälle von Geistes- und Nervenkrankheiten vorgekommen sind. Seine Mutter ist hochgradig nervös, zwei Schwestern sind geisteskrank, ein Bruder

hat sich als Soldat erschossen. Erwähnt sei auch, dass R.'s Vater an Schwindsucht gestorben ist.

Erfahrungsgemäss zeigen solche schwerbelastete Individuen wie R. nicht selten schon früh in ihrem Verhalten Abweichungen von der Norm durch besondere Reizbarkeit, Resistenzlosigkeit gegen Alkohol u. A. Auch finden wir bei solchen psychopathischen Individuen verhältnissmässig oft ausgesprochene Geistesstörungen, sei es angeboren, sei es erst später zum Ausbruch gekommen.

Gehen wir nun zuerst auf R.'s Vorleben ein, so ist er nach eigener Angabe früher lungenkrank gewesen, hat auch im Jahre 1897 eine Kopfverletzung durch Fall von Eisenerzen auf den Kopf erlitten, wonach er einige Zeit bewusstlos gewesen sein will. Ueber die Schulzeit R.'s war nichts mehr zu erfahren. Sehr bemerkenswerth ist dagegen, was seine früheren Dienstherren ausgesagt haben. Schon dem ersten (1894/95) erscheint er nicht normal, vergass alles, und ihnen allen ist aufgefallen, dass er sehr erregbar war, besonders, wenn er, was oft vorkam, angetrunken war. Auch sein unruhiges und schauspielerisches Wesen machte sich schon geltend. Schliesslich ist sehr wichtig, dass es fast stets heisst, er war erst sehr fleissig, um nach kurzer Zeit, meist ohne Weiteres, oder in grosser Erregung, die Stelle zu verlassen, „er konnte es auf keiner Stelle ruhig aushalten, musste ruhelos von einem zum anderen ziehen“ (Zeuge O.).

Schon seit 1897 finden wir R. in fortwährenden (11 Mal) Conflicten mit dem Strafgesetz, wobei Körperverletzung, Sachbeschädigung und dgl. eine grosse Rolle spielen. Ausserdem sind ein grosser Theil seiner Strafthaten unter Alkoholeinfluss verübt, er benahm sich zum Theil völlig unsinnig dabei, und immer fällt, schon wenn er nüchtern ist und noch mehr wenn er getrunken hat, seine enorme Erregbarkeit und Heftigkeit auf. Bemerkenswerth für den plötzlichen Wechsel der Stimmung ist auch ein Erhängungsversuch gelegentlich einer garnicht hohen Strafe. Im Februar 1903 wurde R. dann bei der Marine eingestellt. Von seinen Vorgesetzten resp. Kameraden erschien er verschiedenen (Re., Z., Se., Sch., B.) „nicht richtig“. Er zeigte auffallenden Stimmungswechsel, bald ganz still und verstimmt, brauste er ein anderes Mal ebenso grundlos auf, war überhaupt sehr erregbar und zeigte starke Neigung zum Trunk. Was die jetzt von R. begangenen strafbaren Handlungen angeht, so tritt in beiden seine hochgradige Erregbarkeit, sein übertrieben pathetisches Handeln und Reden hervor. Dicht vor dem ersten Delict erschien er auffallend zerstreut, gab keine Antwort in der Instruction, bei dem zweiten stand er, worauf ich nachher noch eingehen werde, unter Alkoholeinfluss. Am 30. März 1903 kam R. ins Lazareth, weil er im Arrest einen „Ohnmachtsanfall“ gehabt haben soll, in dem er sich angeblich eine Verletzung am Kopf zugezogen hatte. Im Lazareth trat vor Allem wieder sein aufgeregtes Wesen, das sich bald in Weinen und Schreien, bald in Toben und Demoliren Luft machte, hervor, sein zerfahrenes, schwankendes Verhalten, der vielfache Stimmungswechsel. Herr Stabsarzt B., dessen Gutachten sich auf die Beobachtung im Lazareth stützte, kam zu dem Schluss, dass R. an angeborener Geistesschwäche (Imbecillität)

leide. Vom 19. Mai bis 30. Juni 1903 war R. dann in der Klinik zu Kiel zur Beobachtung. Die körperliche Untersuchung ergab keine Besonderheiten. Sichere Anhaltspunkte für die Annahme einer epileptischen Geistesstörung, an die ja an und für sich manches denken liess, insbesondere der Ohnmachtsanfall im Arrestlocal, ergaben sich nicht, dagegen wurde am 8. Juni 1903 ein ausgesprochen hysterischer Anfall beobachtet. Wiederholt klagte R. über Schwindel und eigenthümliche Empfindungen im Kopf. Auch sonst bot sein eigenthümlich theatralisches Wesen manche hysterischen Züge. Die Prüfung der Intelligenz ergab mittelmässige Schulkenntnisse, wenn auch die Angaben zeitweise schlechter waren, doch fiel auf, dass er sehr leicht, z. B. bei Rechenexempeln u. dgl. ermüdete, auch war er entschieden recht urtheilsschwach. Eine längere geordnete Unterhaltung mit R. zu führen, war auch an seinen ruhigsten Tagen nicht möglich, da er fortwährend abschweifte und sich in unklaren und umständlichen Erzählungen, besonders von seiner Familie, verlor, die mit den gerade besprochenen Dingen fast gar keinen Zusammenhang hatten. Immer wieder musste man ihn unterbrechen und auf das eigentliche Thema zurückbringen. Ganz besonders trat in der Klinik ein sehr häufiger, unbegründeter Stimmungswechsel bei R. hervor, wie er auch spontan angab, er habe Zeiten, wo ihm alles verleidet sei. Tageweise war er ganz gut gestimmt, unterhielt sich mit anderen Kranken, dann erschien er, ohne dass etwas vorgekommen, gedrückt, sprach kaum, um plötzlich ebenso grundlos mit Pflegern oder anderen Patienten Streit anzufangen. Das führt uns hinüber zu dem hervorstechenden Zug in R.'s Wesen, seiner alles übersteigenden Erregbarkeit. Bei jeder Unterhaltung macht diese sich geltend, er weint, schreit, fuchtelt mit den Armen in der Luft herum, kommt garnicht wieder zur Ruhe. Aber noch mehr! Ohne erkenntlichen Grund verfällt er in eine Art Raserei, schlägt um sich, wehrt sich verzweifelt, um nach wenigen Tagen, wie es scheint, durch ein Gespräch aufgeregt, Fenster einzuschlagen und unter lautem Singen und eigenthümlichen Bewegungen, die an einen hysterischen Verwirrtheitszustand erinnern, umherzuspringen. Alles in Allem besteht jetzt bei R. unzweifelhaft eine ausgesprochene Geistesstörung, die offenbar von Jugend an vorhanden und auf dem Boden der schweren erblichen Belastung erwachsen ist. Sie äussert sich ein Mal unverkennbar in einer geistigen Schwäche. Sind auch seine Schulkenntnisse nicht so schlecht, hat er auch manchmal eine gewisse Schlauheit bei der Erlangung äusserer Vortheile gezeigt, so war er doch nie im Stande, das, was er gelernt, im Leben zu verwenden. Sein ganzes Handeln ist aus misslungenen Ansätzen zusammengesetzt, zerfahren, unklar, urtheilslos, wie das auch in der Klinik hervortrat. Wie so oft bei angeborenem Schwachsinn und auch gerade bei stark belasteten Individuen besteht ferner ein krankhafter unmotivirter Stimmungswechsel bei R. und vor Allem eine enorme, schwer pathologische gemüthliche Erregbarkeit, sowie hysterische Züge. Die hochgradigen krankhaften Affectzustände, wie sie selbst in den ruhigen, schonenden Verhältnissen der Klinik mehrfach ausbrachen, erklären uns zur Genüge, dass ein solches Individuum wie R. fortwährend in Conflict mit dem Strafgesetz gerät, ganz besonders, wenn er sich der straffen,

militärischen Disciplin fügen soll. Es hängt, kann man sagen, fast vom Zufall ab, wann und ob er solche Erregungszustände bekommt: und wie sein ganzes Vorleben lehrt, wirkt Alkoholgenuss, zu dem er besonders neigt, vor Allem verderbenbringend. Denn, wie solche schwachsinnige und belastete Individuen zumeist, verträgt er offenbar sehr wenig Alkohol, seine Erregung steigert sich ins Ungemessene und es scheint, als wenn es auch zu pathologischen Rauschzuständen, d. h. heftiger Erregung und Verwirrtheit durch verhältnissmässig geringe Mengen Alkohol mit nachfolgendem Erinnerungsverlust, bei ihm gekommen ist. Es liegt nahe anzunehmen, dass er sein zweites Delict in einem solchen pathologischen Rausch begangen hat. Aber, selbst wenn wir davon absehen, genügt, wie gesagt, seine geistige Schwäche mit der krankhaften Erregbarkeit vollauf, um seine strafbaren Handlungen als Ausfluss geistiger Störung erscheinen zu lassen.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab:

R. ist geisteskrank und befand sich zur Zeit der Begehung der Handlungen in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde R. ausser Verfolgung gesetzt.

Fall 7. Gr., 21 Jahre, Marineheizer.

Heredität, Trauma, Potus, Infection negirt.

Schulleistungen genügend, etwas leicht erregbar. Nachher mehrere Jahre in einer Maschinenfabrik als Schlosser gearbeitet. Leistungen befriedigend, sehr reizbar und schwer zu behandeln. Vor der Militärzeit nicht bestraft.

20. März 1901 als Freiwilliger bei der Marine eingetreten. Von Anfang an wiederholt bestraft wegen unpassenden Benehmens, Achtungsverletzung, ungebührlicher Redensarten gegen Vorgesetzte etc. mit Arrest, schliesslich wegen Beharrens im Ungehorsam, ausdrücklicher Gehorsamsverweigerung und Achtungsverletzung mit 2 Monaten 3 Wochen Gefängniss (7. November 1902 bis 28. Januar 1903). Dementsprechend lauten seine Führungszeugnisse: Durchaus unmilitärisch, unverschämt und faul, unordentlich im Zeug, bedarf fortwährend der Aufsicht u. s. f.

14. Februar 1903. Erneute Gehorsamsverweigerung und Achtungsverletzung. Bei der Vernehmung stellte G. alles in Abrede.

Am 10. März bediente G. bis 11 Uhr zusammen mit anderen Heizern die Kessel, ohne dass, wie diese aussagten, besonderes vorfiel. Dann nahm G. den Pocker, um das Feuer aufzubrechen; da dieser aber stumpf und verbogen war, liess sich schlecht damit arbeiten. G. wurde hierüber ärgerlich, nahm ein Schüreisen und warf es dann mit voller Wucht auf den Gräting. Dann nahm er eine Schaufel und kam damit auf den einen Heizer los, indem er sagte: „Scheer dich aus dem Heizraum heraus“. Er war sehr aufgeregt und hatte einen stieren Blick. Die Heizer liefen fort, die hinzugerufenen Sanitätsmaat und Maschinist fanden G. mit einer Hand aufgestützt ruhig dastehend, auf Fragen gab er keine Antwort. Kurz darauf athmete G. schwer und tief, drehte sich dann plötzlich herum, fasste einen Kohlenhammer, schwang ihn mehrere

Male über den Kopf und warf sich dann auf die vor dem Kessel liegende Kohlen. Zurecht gelegt, wälzte sich G. wieder auf dem Bauch, kroch nach dem Aschfall des Kessels und steckte seinen Kopf hinein. Kurz danach sass G. auf der Asche, hatte sich mit den Worten: „Was ist denn eigentlich los?" aufgerichtet, ging jetzt zu dem zweiten Kessel, um wieder mit einer Schaufel auf den zweiten Heizer loszugehen. Jetzt griff er sich an den Kopf, warf sich von Neuem auf die Asche, stand auf Zureden schliesslich auf und ging mit in's Lazareth. Dort stierte er vor sich hin, sprang dann auf: „Ich will in den Heizraum", liess sich schliesslich beruhigen, wiederholte das Hinausdrängen mehrfach. Antworten gab er nicht, zog sich auf Aufforderung aus und schlief mit 0,01 Morphium ruhig. Die anderen Heizer bezeichnen G. als leicht erregbar.

11. März. Stationslazareth Kiel. Morgens ruhig, angeblich keine Erinnerung an die Vorgänge von gestern. Aus dem körperlichen Befund bei der Aufnahme ist hervorzuheben fast über den ganzen Körper ausgebreitete Hypalgesie. Nur an den Füssen Schmerzempfindlichkeit ziemlich normal. Auf dem rechten Auge Sehen angeblich schlechter als auf dem linken.

G. klagt über Kopfweh, es sei ihm alles wirr im Kopf. Haltung unmilitärisch, mürrisches abweisendes Wesen. Antworten langsam, verdrossen, müsse sich erst lange besinnen. Erinnerung an die Vorgänge im Heizraume habe er nicht, sei erst im Lazareth wieder zu sich gekommen. Krämpfe oder Schwindel angeblich nie. (NB. Bei dem Erregungszustand ist auch nichts davon bemerkt, kein Schaum vor dem Munde, kein Zungenbiss, kein Einnässen.) Könne ziemlich viel Alkohol vertragen. G. will nie, trotz regelmässigen Geschlechtsverkehrs, Samenentleerung gehabt haben. Bei der Aufnahme zeitlich nicht ganz orientirt. Rechnen gut. In der nächsten Zeit klagt G. öfters über Kopfschmerz, brütet viel vor sich oder geht unruhig auf und ab, dazwischen zugänglicher.

Meist fällt sein unmilitärisches schlappes Verhalten auf.

G. ist abweisend, folgt den Aufforderungen des Pflegepersonals nicht, wird bei jeder Kleinigkeit erregt, neigt zu Thätlichkeiten. Zuweilen fing er ohne jeden Grund kindische Spielerei an, nahm anderen die Arzneien fort, band sein Halstuch oben an eine Säule an und machte, während alle — es war Mittag — zugegen waren, Anstalten, sich daran aufzuhängen. Als ihm gesagt wurde, er solle das lassen, wurde er sehr erregt. Am anderen Morgen bestritt er alles.

26. März wollte G. erst nicht zu Bett gehen, wurde so gewaltthätig, dass er isolirt werden musste. Am Morgen ruhig: „Habe nichts gemacht, wisse von nichts".

12. April waren G. vom Arzt Vorhaltungen wegen seines Benehmens gemacht. Um 9 Uhr sprang er aus dem Bett, zerschlug mit Geheul Stühle, Waschschüssel etc. Mit Mühe wurde er isolirt. Am folgenden Tage wieder ruhig, angeblich keine Erinnerung.

15. April 1903. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Personalien richtig.

Wo hier? Lazareth.

Datum? Weiss ich nicht.

Monat, Jahr? Richtig.

Krank? Nein.

Warum im Lazareth? Die sagen, ich hätte was caput geschlagen. Ich weiss es nicht.

Auf welchem Schiff zuletzt? Richtig.

Wie lange dort? Richtig.

Wann in's Lazareth? Weiss ich nicht. Vor Ostern.

Auf Befragen, er könne sich an die letzte Zeit nicht recht erinnern, er wisse, dass er mal mit Arrest bestraft sei. Er sei leicht aufgeregt.

Ueber seine Dienstzeit kann er sonst ziemlich gut Auskunft geben.

Als Kind angeblich Krämpfe, später nicht.

Schwindel nicht.

Ueber seine Schulzeit will Patient zur Zeit nichts angeben können. Er könne sich auf alle diese Dinge zur Zeit schlecht besinnen. Ebensowenig kann er über seine Bestrafungen im Einzelnen etwas angeben. Dass er oft bestraft sei, wisse er, warum, aber nicht. Von dem Erregungszustand auf dem Schiff und im Lazareth will Patient nichts wissen, er wisse nur, dass er im Lazareth geärgert sei. Er leide schon seit längerer Zeit an Kopfweh, das mehrere Stunden anhalte. Gestern Morgen habe er es auch gehabt, habe auch doppelt gesehen.

Er sei gestern Morgen in der Arrestzelle aufgewacht, konnte sich auf nichts besinnen.

18 + 19 = 36, 38. 61—18 = 55. 25—11 = 14.

41—17 = 23. 73—9 = 63.

Von 1—20 richtig.

Monatsnamen und Wochentage richtig.

Vater Unser? — 10 Gebote? —

Geld zählt er richtig, ebenso benennt er Gegenstände richtig.

Wie ihm im Lazareth zu Muthe gewesen sei, könne er nicht angeben.

Jetzt sei ihm klarer im Kopf.

Anfangs sehr mürrisch, nachher etwas zugänglicher. Macht einen etwas träumerischen, unklaren Eindruck.

Körperlich: Schädel über dem rechten Schläfenbein und rechten Scheitelbein auf Beklopfen empfindlich.

Gesicht unsymmetrisch, Unterkiefer nach links, springt etwas über den Oberkiefer vor.

Harter Gaumen steil und schmal.

Zunge zittert.

Innere Organe, auch Urin, ohne Besonderheiten.

$R/\frac{L}{C}$ + AB frei. Reflexe lebhaft.

Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung, doch ist die Prüfung durch das abweisende Verhalten drs Patienten erschwert.

17. April. Nachts oft aus dem Bett. Morgens will er nichts davon wissen. Es sei ihm Nachts gewesen, als wenn er verfolgt werde, man (wer?) habe ihn mit Messern bedroht. Habe starke Stiche im Kopfe verspürt. Am Abend vorher angeblich Doppelsehen.

20. April. Wohler. Rechnen heute prompt. Schulkenntnisse dem Durchschnitt entsprechend. Fragen, wie Pflichten gegen die Eltern, Mitmenschen? Was ist Treue? beantwortet er sinngemäss. Viel freundlicher und zugänglicher, unterhält sich, hilft im Saal.

22. April. Zieht sich Abends, nachdem er vorher ganz vergnügt war, schnell aus, wird blass, klagt über Kopfweh, kein Doppelsehen. Liegt mit geschlossenen Augen auf der l. Seite, sehr blass, Puls 116, klein. Pupillen weit, R/L +. Auf Anrufen reagirt er, ist orientirt, mürrisch. Es besteht starkes Zittern im linken Bein — Patient deckt selbst die Decke auf und sagt: „Was ist das da?" —, in geringerem Grade im linken Arm. Deutliche Hypästhesie und Analgesie im linken Arm und Bein. Gesicht frei. Das Zittern hält etwa $^1/_4$ Stunde an. Kein Babinski. Reflexe vorhanden. Patient giebt an, er habe plötzlich Kopfschmerzen bekommen und sich auch etwas schwindlig gefühlt. Auch nach Aufhören des Zitterns noch Kopfschmerzen, es gehe im Kopf hin und her. Puls 84.

23. April. Links Sensibilitätsstörung noch vorhanden, aber weniger deutlich. Gesichtsfeld links eingeengt.

Abends sehr erregt durch eine Kleinigkeit.

Derartige unmotivirte Erregungen noch wiederholt.

Erinnerungsdefect für die Vorgänge auf dem Schiff und im Lazareth wird stets in gleicher Weise angegeben.

Im Mai meist freundlich und zugänglich, wenn er vorsichtig behandelt wird.

Im Juni wieder gereizter, streitsüchtig. Schläft auffallend viel, sagt, es sei ihm dösig im Kopf.

6. Juli. In letzter Zeit ruhiger, geht allein spazieren.

Zur Truppe und von da nach Hause als dienstunbrauchbar entlassen.

Das Strafverfahren gegen ihn ist eingestellt.

Ueberblicken wir die letzten Fälle, so scheint der Fall 7 klinisch hier nicht seinen richtigen Platz gefunden zu haben, weil, wenn auch eine gewisse geistige Schwäche, ein grosser Urtheilsmangel, unverkennbar bei ihm vorhanden ist, doch besonders hysterische Erscheinungen in den Vordergrund treten, auf deren Rechnung offenbar auch die Trübung des Bewusstseins mit Erschwerung des Auffassungsvermögens und des Vorstellungsablaufes zu setzen sind. Jedoch habe ich den Fall hier angereiht, weil er sich vor Allem durch eine ganz enorme, geradezu explosive Reizbarkeit auszeichnet, die sich selbst in den ruhigen Verhältnissen der Klinik sehr störend geltend machte. Auch in den Fällen 3, 5 und 6, besonders den beiden letztgenannten, war

eine ähnlich heftige krankhafte Erregbarkeit vorhanden, so dass wir, bei Fall 6 u. 7 jedenfalls, direct von pathologischen Affectzuständen sprechen können. Werfen wir einen Blick zurück auf das Vorleben dieses Kranken, das wir durch vielfache, von den betreffenden Marinebehörden, speciell den Marinegerichten, mit dankenswerthem Eifer durchgeführten Erhebungen in ausreichendem Maasse erschliessen konnten, so zieht sich die hochgradige Reizbarkeit von Jugend an wie ein rother Faden durch ihr Leben. Besonders in den Fällen 5 und 6, wohl gefördert durch gleichzeitigen Alkoholabusus, spielt diese pathologische Erregbarkeit schon vor der Militärzeit eine verhängnissvolle Rolle. Den wiederholten Bestrafungen dieser Kranken liegen offenkundig Affecthandlungen zu Grunde. Dass eine solche abnorme Reizbarkeit, der schon die bürgerlichen Gesetze nicht den nöthigen Spielraum zu gewähren vermögen, in dem engen Rahmen der militärischen Disciplin sehr bald hier und dort anstösst und je länger, je mehr den Kranken selbst wie den Vorgesetzten und Kameraden unerträglich wird, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Unsere Kranken sind ja auch sehr bald durch ihre Eigenart den anderen Mannschaften wie ihren nächsten Vorgesetzten aufgefallen, und ich möchte wenigstens auf die Möglichkeit hinweisen, dass, wenn derartige besondere affective Veranlagung sich bemerkbar macht, sie auch bei Bestrafungen Berücksichtigung findet, was ja auch bei unseren Fällen schon vor der psychiatrischen Begutachtung zum Theil geschehen ist. Es verdienen derartig abnorm veranlagte Individuen strafrechtlich um so mehr Beachtung, da ja Affecthandlungen mit am häufigsten zu militärischen Bestrafungen führen. Ob in Fall 7, bei dem erst während der Dienstzeit das reizbare Wesen in sehr auffälliger Weise hervortrat, speciell der Dienst als Heizer ungünstig eingewirkt hat, vermag ich nicht zu entscheiden. Bekanntlich wird ja dem Heizerpersonal rohes, gewaltthätiges Wesen allgemein nachgesagt, doch fehlen mir verbürgte Mittheilungen hierüber.

Sehen wir von der besonders starken Reizbarkeit ab, die hier als Begleiterscheinung und Ausdruck der Imbecillität hervortrat, so kommen ja erfahrungsgemäss die von Geburt Geistesschwachen mit der militärischen Disciplin und dem militärischen Strafgesetz überhaupt besonders häufig in Conflict. Solche Individuen, die verhältnissmässig oft unbeanstandet zur Einstellung kommen, weil ihre geistige Erkrankung naturgemäss am leichtesten verkannt wird, da sie nicht so offen — abgesehen von höchsten Graden — zu Tage liegt, vergehen sich besonders häufig durch Gehorsamsverweigerung und andere Affecthandlungen, durch Nachlässigkeit im Dienst und in der Kleidung. Sie gelten meist als faul, starrköpfig und böswillig. In

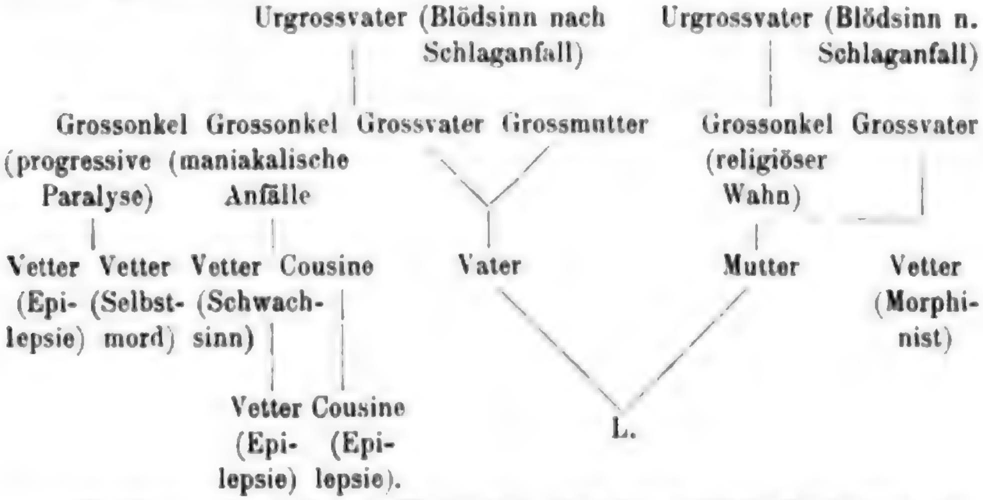
einem Theil der Fälle wird eine gewisse Beschränktheit bei ihnen erkannt, andere aber werden als keineswegs unbegabt bezeichnet nach ihren Leistungen, auch in der Instruction. Dass eine solche Beurtheilung, besonders bei verhältnissmässig kurzer Dienstzeit, leicht einseitig und unrichtig wird, zeigt unser 5. Fall, dessen Begabung bei Vorgesetzten und Kameraden keineswegs als minderwerthig galt, während die nähere Untersuchung, ebenso wie sein Vorleben eine nicht geringe angeborene Geistesschwäche nachwies. Besonders sein letztes Schulzeugniss ist in seiner Knappheit bezeichnend: Führung tadelhaft, Ordnungsliebe 3, Fleiss 5, Aufmerksamkeit 4, Religion 4, Lesen 4, Schreiben 4, Rechnen 5.

Es ist allgemein bekannt, wie schwer es oft für den Sachverständigen selbst bei genauer Kenntniss des gesammten Lebens derartiger Kranken ist, zu einem abschliessenden Urtheil darüber zu kommen, ob der Grad der Geistesschwäche ein so hochgradiger ist, dass er die Anwendung des § 51 mit Bestimmtheit gestattet. Bei der Bewerthung des Schwachsinns kommt ja einmal, sowohl bei bürgerlichen wie militärischen Vergehen, die Art des Delictes in Frage; ich glaube aber ferner, dass man bei militärischen Delicten schon bei einem geringeren Grade des Schwachsinns sich für Unzurechnungsfähigkeit wird aussprechen müssen, als wenn die mit ihm behafteten Individuen im Civilleben ein ähnliches Delict begangen hätten. Die ja nothwendige straffe militärische Disciplin mit den Anstrengungen des Dienstes wirkt ohne Zweifel schädigend auf das von Haus aus „invalide" Gehirn, führt häufiger zu den bei der Imbecillität fast nie fehlenden nervösen Störungen, die wiederum die Dienstfähigkeit herabsetzen; regt gewissermaassen die latente criminelle Disposition an und führt somit leichter zu Verstössen der verschiedensten Art. Es wird sicher von nicht geringem Vortheil sein, wenn in der Schule constatirte sehr geringe Begabung auch den Militär- und Justizbehörden zur Kenntniss gebracht wird, insbesondere auch, ob jemand nur eine Hülfsschule für schwach befähigte Kinder, wie sie ja erfreulicherweise immer mehr eingerichtet werden, besucht hat, und wie seine Leistungen und sein Verhalten dort waren. Manche Einstellung Schwachsinniger und deren spätere Bestrafung würde dadurch vermieden, und in anderen Fällen würde eine mildere Bestrafung Platz greifen. Vielfach würden auch Misshandlungen dadurch vorgebeugt, zu denen ja das faul und widerspenstig erscheinende Verhalten Imbeciller nur zu sehr herausfordert. Ich verweise dabei u. A. auf Laquer[1]) und die erwähnte Schrift E. Schultze's.

1) Laquer, Die Hülfsschulen f. schwachbefähigte Kinder. Wiesbaden 1901.

Fall 8. **Gutachten.**

Der jetzt 22jährige L. ist der Spross eines Elternpaares, deren beider Familien mit Geistes- und Nervenkrankheiten gleichsam durchseucht sind, wie es folgender Stammbaum kurz zeigen soll:



Es ist nun eine bekannte Thatsache, dass das gehäufte Vorkommen von Geistes- oder Nervenkrankheiten unter den Vorfahren sehr häufig die Nachkommenschaft in der Weise ungünstig beeinflusst, dass sie entweder eine besondere Disposition zu geistigen resp. nervösen Erkrankungen zeigen oder auffallend widerstandslos gegen schädliche äussere Einflüsse, Alkohol und dergleichen, sind, oder an angeborenen Abweichungen geistiger oder nervöser Art leiden. Selbstverständlich kann auch aus einer schwer belasteten Familie ein geistig völlig intactes Individuum entspringen, die starke hereditäre Belastung berechtigt nicht etwa ohne Weiteres zur Annahme geistiger Störung bei den von ihr betroffenen Individuen, immer müssen wir nachweisen, dass thatsächlich Geisteskrankheit etc. besteht, deren Zustandekommen und eventuelle Besonderheiten uns dann die hereditäre Belastung verständlich machen kann. Bei L. finden wir nun in der That schon von Jugend an mannigfache Abweichungen nervöser und psychischer Art, wie sie bei stark hereditär Belasteten oft beobachtet werden: Wir hören von nervöser Unruhe und Schlaflosigkeit, nächtlichem Aufschreien, excessiver Onanie schon in der frühesten Jugend. In der Schule waren seine Leistungen genügend, wenn auch zum Theil ungleich, er hat die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst erreicht. Als er nun nach der Schulzeit eine mehr selbstständige zielbewusste Lebensführung beginnen sollte, da trat ein ganz ausserordentlicher „Mangel an Beständigkeit und Ausdauer" bei ihm hervor, ein planloser Wechsel in seinen Neigungen und Interessen. Mindestens in 12 verschiedenen Stellungen versuchte er sein Glück, in den verschiedensten Berufszweigen. Bald sehen wir ihn in einer Schneider-Akademie sich im Costümentwerfen ausbilden, bald auf einem Gut als Eleve die Landwirthschaft betreiben, dann wieder verlegt er in ein Fahrradgeschäft seine Thätigkeit, um schliesslich sich auf einem

englischen Schiff als Matrose anheuern zu lassen. Mit Feuereifer scheint er jedesmal seine Thätigkeit zu beginnen, um sehr schnell zu erlahmen und dann meist in ganz abrupter Weise, ohne jede Ueberlegung, seine Stellung zu verlassen.

Es zeigte sich ausserdem, soweit wir unterrichtet sind, dass er sich selbst in der kurzen Zeit, die er in seinen Stellungen aushielt, nicht bewährte. So erwies er sich als Landwirth ganz unbrauchbar, und ausserdem fiel er in einer Stelle durch sein excentrisches, leicht erregbares und heftiges Wesen auf, in einer zweiten wurde er als hochgradig überspannt, in einer dritten als entschieden sehr nervös und hypochondrisch bezeichnet. Das Unstäte, Zerfahrene, Planlose, wie es in dem fortwährenden Wechsel der Stellungen zum Ausdruck kommt, documentirt sich aber auch in seiner gesammten übrigen Lebensführung, vor Allem in den völlig unmotivirten Selbstmordversuchen. Ganz plötzlich, triebartig unter dem Einfluss einer momentan auftauchenden traurigen Gefühlserregung ist er offenbar zu diesen Versuchen, sich das Leben zu nehmen, gekommen. Hand in Hand mit diesem Mangel an Ausdauer und Beständigkeit geht eine hochgradige Selbstüberschätzung, die besonders dadurch so auffallend erscheint, dass er nirgends besondere, zum Theil sogar direct ungenügende Leistungen zu verzeichnen hatte. Zu jedem Beruf und jeder Stellung hält er sich für qualifizirt, kaum ist er in eine neue Stellung eingetreten, so renommirt er schon von seinen jetzigen und zukünftigen Leistungen. Mit dieser Selbstüberhebung eng vereint ist die Neigung zu renommistischen Uebertreibungen und Lügen, die immer maasslosere Formen annimmt, so hatte er z. B. in Leipzig derartig unerhört aufgeschnitten, dass sein Onkel in Verdacht kam, ein Hochstapler zu sein.

Er renommirt und lügt „wie andere Leute athmen“.

Wie erwähnt, war L. schliesslich auf einem englischen Schiff als Matrose nach Australien gekommen, wo er am 26. September 1900 anscheinend auch ohne weitere Ueberlegung als Heizer auf S. M. S. M. in Sydney eintrat, wobei ich bemerke, dass L. schon immer eine besondere Begeisterung für die Marine zur Schau trug. Er führte sich dort gut, bis er plötzlich am 6. Februar 1901 von seinem Urlaub nicht zurückkehrte — vorher hatte er sich 60 Mark von seiner Löhnung auszahlen lassen und sich 10 Mark geliehen — und bis zum 11. August 1901 verschwunden blieb, an welchem Tage er in B. unerwartet wieder eintraf. L. wurde alsbald verhaftet. Ueber seine Desertion gab er stets an, er habe diese nicht geplant, sondern es sei plötzlich über ihn gekommen in der gleichen Weise wie früher bei dem Verlassen seiner verschiedenen Stellungen. Er sei dann in eine schwere Nervenkrankheit verfallen und wisse von der ganzen Zeit nach seiner Desertion — abgesehen von den ersten Stunden — nur, dass er sich auf einem italienischen Schiff, dessen Namen er nicht mehr wisse, wiederfand, das ihn nach Europa zurückbrachte. Am 17. December 1901 wurde L. vom Kriegsgericht freigesprochen, da erhebliche Zweifel an der Zurechnungsfähigkeit des p. L. beständen. Das Gericht stützte sich dabei auf das ausführliche Gutachten des Herrn Stabsarztes Dr. N., der ausführte, dass L. an degenerativem Schwachsinn leide.

Digitized by Google

Nach seiner Freisprechung kam L. zur Truppe und machte den gewöhnlichen Dienst mit. Er fiel auch dort durch sein Grossthun und mangelnden Ernst in der Auffassung auf.

Die eingelegte Berufung führte zur erneuten Beobachtung L.'s in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Was hat nun die Untersuchung dort ergeben? L. erschien während der ganzen Zeit ruhig und geordnet, er rechnete gut, zeigte auch sonst seinem Bildungsgrad entsprechende Kenntnisse. Dagegen machte sich eine hochgradige Urtheilsschwäche und Unfähigkeit, die Tragweite seiner Handlungen zu übersehen, bemerkbar. Von seinem bis jetzt ganz verfehlten Leben spricht er wie von einem harmlosen Scherz, er baut mit seinen 22 Jahren wie ein Schuljunge von 10 oder 12 Jahren in der kritiklosesten Weise weitausschauende Pläne. Er denkt daran zu capituliren, es zum Torpeder-Capitän zu bringen, obwohl er sich doch bei einiger Ueberlegung sagen müsste, dass das auf jeden Fall ausgeschlossen ist. Dann wieder äussert er, er habe 3 Pläne für die Zukunft, entweder er wolle Medicin studiren, das Abiturientenexamen werde ihm nicht schwer fallen, oder er wolle Volontär an einer Bank werden, oder Landwirth. Er habe Talent und Neigung für letzteres, eine Behauptung, die seinen Urtheilsmangel aufs Klarste charakterisirt, da er doch von Fachmännern gerade als unbrauchbar für Landwirthschaft bezeichnet wird. Noch am letzten Tage liefert er ein eclatantes Beispiel seiner Urtheilsschwäche, als er sehr gewichtig mittheilt, er wolle nun Kadett und später Officier bei der Handelsmarine werden; als ob er nur die Hand auszustrecken brauche nach einer solchen Stelle.

Derartige Beispiele für seinen gänzlichen Mangel an Urtheil liessen sich noch viele anführen. Auch ändert er ganz beliebig nach zufällig äusseren Eindrücken seine Entschlüsse. So will er, als er den Sohn eines anderen Patienten, der ein Getreidegeschäft hat, kennen lernt, sofort dort als Volontär eintreten, spricht allen Ernstes davon als von einer guten Stellung, die er in Aussicht habe.

Wie ein Kind lebt er sorglos in den Tag hinein, nur vorübergehend durch Gedanken über den Ausfall seiner gerichtlichen Angelegenheit in Anspruch genommen, und baut sich seine Zukunft möglichst verlockend mit Luftschlössern aus. Fragt man ihn dann, ob er glaube, dass er nun in einem Beruf ausharren könne, so sagt er wohl lachend, er habe keine Ahnung, ob es gehen werde. In allen diesen Plänen und Zukunftsträumen spricht sich auch ein krankhaft gesteigertes Selbstgefühl aus, das offenbar aus dem krankhaften Urtheilsmangel erwachsen ist. Dazu kommt der Hang sich überall vorzudrängen, sich interessant zu machen, zu renommiren, mit höchst wahrscheinlich erdichteten Säbelmensuren, ja selbst mit dem Tripper, den er acquirirt hat, und die enorme Neigung, zu lügen und zu übertreiben. Schliesslich ist noch bemerkenswerth die auffallend heitere, geradezu krankhaft gehobene Stimmung, die fast stets bei ihm herrscht und die in so krassem Widerspruch zu seiner Lage steht.

Auch sei sein rücksichts- und liebloses Verhalten gegen seinen Vater erwähnt, wie es ein Brief zeigte.

Fassen wir die Resultate unserer Untersuchung — auf die körperliche

Störungen kommen wir später zu sprechen — zusammen, so finden wir bei L. eine hochgradige, offenbar angeborene geistige Schwäche, die sich vor Allem in grosser Urtheilsschwäche und Unfähigkeit zu überlegen äussert, ferner in krankhafter Selbstüberhebung, Neigung zu lügen und zu übertreiben, auffallend gehobener Stimmung. Dazu kommen weiter Klagen über Kopfschmerzen, über schlechten Schlaf — Letzterer war nachweislich schlecht — und Schwindel, für dessen Vorhandensein die Beobachtung mit grosser Wahrscheinlichkeit spricht, alles Erscheinungen nervöser Art, die häufig bei Kranken mit angeborenem Schwachsinn zu finden sind.

Von dem körperlichen Befunde ist ferner erwähnenswerth die Hypospadie und die abnormen Behaarungen, von denen besonders die erstere Erscheinung als Degenerationszeichen, d. h. als ein Ausdruck der starken erblichen Belastung auf körperlichem Gebiet oft genannt wird. Solche körperlichen Zeichen der Degeneration haben an und für sich sehr zweifelhaften Werth, gewinnen aber bei gleichzeitigem Bestehen geistiger Störung eine gewisse Bedeutung.

Fassen wir nun unsere Beobachtungsresultate mit dem, was das Vorleben L.'s ergab, zusammen, so sehen wir, dass sie sich in zwangloser Weise zu dem Bilde der angeborenen Geistesschwäche zusammenschliessen, eine Diagnose, die ja auch Herr Stabsarzt Dr. N. gestellt hat. Wie so häufig bei dieser geistigen Störung, sehen wir auch hier, dass jemand, der auf der Schule hinreichende Kenntnisse erworben hat, ausser Stande ist, sie im practischen Leben zu verwerthen; der krankhafte Urtheilsmangel lässt ihn zu keiner beständigen Thätigkeit kommen. Unstätes Wesen, Zerfahrenheit, Haltlosigkeit im Handeln, fortwährender impulsiver Wechsel, triebartige Handlungen in Form von Selbstmorden u. A. drücken seiner Lebensführung ihr verhängnissvolles Gepräge auf.

Dazu kommen Selbstüberhebung, auffallend heitere Stimmung und das Lügen, sämmtlich erwachsen auf dem Boden der angeborenen geistigen Schwäche, deren fast regelmässige Begleiter vor Allem das Lügen und die Selbstüberschätzung sind.

Dass auch die nervösen Störungen, schlechter Schlaf etc., dazu auf das Beste passen, ist schon erwähnt.

Was nun die Desertion L.'s anbelangt, so könnte man zuerst mit Rücksicht auf den angeblichen langdauernden Erinnerungsverlust nach derselben an Epilepsie denken, um so mehr, da L. ja an Schwindel wirklich zu leiden scheint, und da auf dem Boden schwerer Belastung Epilepsie gern zu Stande kommt. Es liegen jedoch keinerlei genügende Anhaltspunkte für die Annahme einer epileptischen Störung vor. Ich glaube vielmehr, dass L.'s Verlassen des militärischen Dienstes genau auf eine Stufe mit dem wiederholten plötzlichen Ausscheiden aus seinen früheren beruflichen Stellungen zu setzen ist. „Es kommt so über ihn" und gleichsam triebartig folgt er dem gerade auftauchenden Einfalle, der plötzlichen Regung und läuft fort. Es fehlen ihm eben in Folge seiner krankhaften Urtheilsschwäche die Hemmungen, die den normalen Menschen in den Schranken der Pflicht und des Gesetzes halten. Ob nun L. thatsächlich keine Erinnerung für die der Desertion folgende Zeit hat, oder ob er — ein Gedanke, der bei ihm nahe liegt — diesen Erinnerungsverlust in

Digitized by Google

Folge seiner schwachsinnigen Lügenhaftigkeit vortäuscht, das muss dahin gestellt bleiben. Es ist auch meines Erachtens von secundärer Bedeutung, da L.'s Geistesschwäche eine so hochgradige ist, dass unzweifelhaft seine Desertion als Ausfluss derselben anzusehen ist. Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab:

> L. ist zur Zeit geisteskrank und befand sich zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Auf Anordnung des Gerichtsherrn wurde noch ein Obergutachten eingefordert, das von Jolly und Möli erstattet, zu dem gleichen Schluss kam[1]). Das Verfahren wurde daraufhin eingestellt.

Die ausführliche Wiedergabe dieses Falles schien mir deshalb gerechtfertigt, weil eine kurze Zusammenfassung der Eigenart desselben nicht gerecht werden würde, es bedarf dazu eines Gesammtüberblickes. Es ist einer der Fälle von Imbecillität, bei welchem die keineswegs schlechten Schulleistungen und die anscheinend ausreichende Veranlagung leicht hinwegtäuschen über das Unvermögen, die in der Schule erworbenen Kenntnisse mit Verständniss im Leben anzuwenden, über die Unfähigkeit jeder selbstständigen Lebensführung und die grosse Urtheilsschwäche, die in der ganzen Art, das Leben anzufassen, sich documentirt. Vor Allem in diesen Fällen zeigt sich wieder, wie wichtig und nothwendig es ist, sich in alle Einzelheiten des gesammten Lebenslaufes solcher Individuen zu vertiefen, nur dadurch können wir uns ein richtiges Gesammtbild schaffen.

In vier weiteren Fällen handelt es sich um **Hysterie**, von denen nur zwei forensische Begutachtung erforderten.

Der erste (Fall 9) von diesen — L., 22 Jahre, Matrose — hatte am 12. April 1903 ein Paar Schuhe gestohlen. Als das entdeckt und sein Spind durchsucht wurde, versuchte sich L. zu erhängen, wurde aber noch rechtzeitig abgeschnitten, wobei ich gleichzeitig hervorhebe, dass der Strangulationsversuch so früh gehindert ist, dass man in ihm nicht die Ursache der hysterischen Erscheinungen suchen kann. In dem Gutachten wurde ausgeführt, dass die bei L. in der Klinik nachgewiesenen nervösen Störungen: Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an bestimmten Stellen, Einengung des Gesichtsfeldes, Fehlen des Rachen- und Gaumenreflexes, dazu die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, das sehr ausgesprochene vasomotorische Nachröthen, und die Labilität des Pulses uns in Uebereinstimmung mit den im Lazareth gemachten Beobachtungen, speciell den anfallsartigen Erscheinungen, zur Annahme einer Hysterie bei L. berechtigen.

1) Der Fall ist angeführt in: Möli, Imbecillität. Deutsche Klinik. Bd. VI.

Mit 20 Jahren trat L. bei der Marine ein. In dem ersten Jahre seiner Dienstzeit (August 1901 bis August 1902) hören wir nichts von Bestrafungen oder sonstigen Störungen. Seitdem jedoch musste L. wiederholt bestraft werden, und gleichzeitig fiel auf, dass er ganz ausserordentlich interesselos war, allem gegenüber gleichgültig erschien, so sehr, dass sein Benehmen an seiner geistigen Gesundheit zweifeln liess. Dieses zeitliche Zusammentreffen der Aenderung des Verhaltens L.'s mit mehrfachen Anlässen zu Bestrafungen ist wohl kein zufälliges, sondern ein causal bedingtes.

Ueber L.'s Verhalten gerade in der Zeit vor dem Delict bekunden nun mehrere Kameraden, dass er nie ganz normal erschien, sich gern absonderte, vor sich hin grübelte und sehr oft Lebensüberdruss äusserte, indem er häufig von Erhängen sprach.

Auch in der Klinik wies L. neben den eingangs genannten nervösen Symptomen, von denen ich noch Schmerzen und schlechten Schlaf hervorhebe, psychische Abweichungen auf, die sich in einem unmotivirten Schwanken seines gesammten Verhaltens einschliesslich der Stimmung äusserten.

Fassen wir alles zusammen, so ist unzweifelhaft, dass bei L. nicht nur nervöse Erscheinungen hysterischer Art bestehen, sondern dass auch seit längerer Zeit, etwa einem Jahre, psychische Abweichungen sich mehr geltend machten, die in apathischem, dabei niedergedrücktem Wesen sowie unmotivirtem Stimmungswechsel ihren Ausdruck fanden.

Gerade zu der Zeit des Delicts erscheinen diese geistigen Störungen deutlich hervorgetreten zu sein.

Das Gutachten kam schliesslich zu dem Schluss:

Bei L. bestehen jetzt nervöse und psychische Erscheinungen hysterischer Art, die -- jedenfalls die psychischen — auch zur Zeit der Handlung bestanden haben. Der sichere Nachweis, dass L. sich zur Zeit der Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, lässt sich nicht erbringen, doch sprechen eine Reihe von Momenten dafür.

L. war vor Erstattung des Gutachtens zu vier Wochen mittleren Arrest verurtheilt.

Das Oberkriegsgericht verwarf auch jetzt die Berufung, da höchstens verminderte Zurechnungsfähigkeit in Frage kommen könne, die jedoch nach dem bestehenden Rechte nicht anwendbar sei.

Dieser Fall bietet nichts, was ein näheres Eingehen erforderte. Man wird auch vom psychiatrischen Standpunkte aus nicht viel gegen das Urtheil des Oberkriegsgerichts einwenden können.

Fall 10. M., Eugen, 23 Jahr, Bootsmannsmaat.

M. befindet sich zur Zeit in Untersuchung, weil er im Februar 1903, als er die Aufsicht über Leichtmatrosen im Schiessen mit Zielmunition hatte, auf drei derselben schoss, so dass das Geschoss in das Gesäss mehrere Centimeter tief eindrang.

Fasse ich das von der Klinik abgegebene Gutachten[1]) kurz zusammen, so enthielt es in der Hauptsache Folgendes:

M. wird von seinen Vorgesetzten als tüchtig bezeichnet, ist bei seinen Kameraden und Untergebenen allseitig beliebt.

Seit längerer Zeit, mindestens seit Ende 1904, ist allgemein bei M. eine Wesenänderung aufgefallen, die sich in Hang zur Einsamkeit, zu kindlichen Spielen und Scherzen — er ging mit einem Hahn an der Leine an Deck spazieren; machte kindliche Schiessübungen u. dergl. — in Erregungszuständen und plötzlich unmotivirten Handlungen äusserte. Im Juni 1903, also wenige Monate bevor die Veränderung bei M. offenkundig wurde, wurde M. wegen Misshandlung eines Untergebenen bestraft. Diese Handlung stand schon in einem auffallenden Gegensatz zu seinem bisherigen Verhalten.

Auch in der Klinik zeigte M. häufig eigenthümlich albernes Verhalten, ferner sehr auffallenden Stimmungswechsel. An einem Tage lächelt er über seine Alimentationsverurtheilung, am anderen ist er darüber sehr erregt, zittert am ganzen Körper, zeigt eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz. Im Ganzen leicht erregbar und empfindlich. Auch in seiner Kleidung fällt ein eigenthümlicher Wechsel auf, bald ist er sehr adrett gekleidet, bald sehr nachlässig. Häufig klagte er über Kopfschmerzen und Schwindel. Am wichtigsten sind mehrfach beobachtete Zustände von Bewusstseinstrübung und Verwirrtheit. Dieselben traten in leichteren und schwereren Formen auf. Mehrfach war er während des Tages ganz verwirrt, starrte vor sich hin, machte einen unklaren Eindruck, glaubte, er komme am nächsten Tage an Bord, wollte nicht essen, weil er in den Speisen Arsenik vermuthete etc. Wurde er nach diesen eigenthümlichen Zuständen befragt, so gab er an, er wisse dabei selbst nicht, wie ihm zu Muthe sei, es werde ihm schwarz vor den Augen, er müsse „seine innerliche Energie" zusammenraffen, um wieder frei zu werden. Am deutlichsten trat eine solche Bewusstseinstrübung zu Tage, als M. den Selbstmordversuch beging. Nachdem er vorher über eine Alimentationsverurtheilung sich sehr aufgeregt hatte, ging er in das Badezimmer und versuchte, sich zu erhängen. Warum er dies gethan, kann er nachher nicht angeben: er habe eine Stimme gehört: „Häng Dich auf u. s. w."

Intellectuelle Defecte sind nicht vorhanden.

Neben diesen somit auch während der klinischen Beobachtungszeit vorhandenen psychischen Störungen: Albernem Wesen, Reizbarkeit, Stimmungswechsel, Verwirrtheitszuständen waren auf körperlichem Gebiete Abschwächung der Schmerzempfindung, starke Steigerung der Pulsfrenz in der Erregung, Störung des Gesichtsfeldes nachweisbar. Die subjectiven Beschwerden bestanden wesentlich in Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Das Gutachten kommt zu dem Schluss, dass es sich um eine hysterische Seelenstörung handelt. Was nun die M. zur Last gelegte strafbare Handlung angeht, so führt das Gutachten aus, dass die That an sich nicht

---

1) Dasselbe ist von Herrn Dr. Hermkes, früherem Assistenten der Klinik, jetzt Oberarzt an der Anstalt Marsberg erstattet.

so auffällig erschien, dass nicht auch ein Gesunder sie „aus Spass“ oder in schlechter Absicht hätte ausführen können. Die Matrosen selbst haben der Sache keine Bedeutung beigelegt; M. giebt an, er habe es aus „Spass“ gethan. In Berücksichtigung der übrigen, zahlreichen albernen Handlungen und des gesammten Krankheitsbildes werden wir wohl berechtigt sein, auch diesen „Spass“ als Ausfluss seines hysterischen Leidens aufzufassen. Ob aber ein Zustand von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit im Sinne des § 51 vorgelegen hat, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; denn wenn auch derartige Zustände bei Hysterischen vorkommen, so brauchen sich indess selbstverständlich Hysterische nicht fortgesetzt in einem solchen Zustande zu befinden, sie sind im Gegentheil häufig wohl dispositionsfähig. Speciell lässt sich bei M. nicht der Nachweis führen, dass er damals etwa einen Verwirrtheitszustand gehabt habe. — Der Schluss lautet:

1. M. leidet an einer hysterischen Seelenstörung.

2. Es ist möglich, aber nicht mit Sicherheit zu beweisen, dass er sich zur Zeit der Begehung der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlung in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden hat, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Das Verfahren schwebt noch.

Auch hier zeigt sich wieder, wie schwierig bei dem schwankenden Bewusstseinszustand der Hysterischen ein sicheres Urtheil zu fällen ist. Obwohl hier die psychischen Störungen weit ausgesprochener sind als in dem vorigen Falle und speciell das Delict M.'s ganz in dem Rahmen seiner sonstigen Wesensänderung passt, liegen doch nicht genug Anhaltspunkte vor, um über die Möglichkeit, dass der § 51 hier zur Anwendung kommen muss, herauszukommen. Unser Fall bot übrigens manches, was auch an Hebephrenie denken liess, doch sprach die Gesammtheit der Erscheinungen mehr für Hysterie.

Die beiden anderen Fälle hysterischer Seelenstörung seien, da sie des forensischen Interesses entbehren, nur kurz skizzirt. In dem ersten Falle traten wiederholt Schlaf- und Dämmerungszustände auf, welch letztere in ihrem hallucinatorischen Inhalt sich an die sehr lebhafte, „affectbetonte“ Erinnerung an den Untergang eines Torpedobootes anschlossen, auf dem der Kranke Heizer gewesen war.

Der 2. Patient war ein Imbeciller, bei dem wiederholt hysterische Anfälle und Verwirrtheitszustände auftraten. Anscheinend in einem derselben beging er einen Selbstmordversuch, der noch rechtzeitig vereitelt wurde.

Es ist nicht uninteressant, hier die Angaben über das Vorkommen von Hysterie in der Marine, wie sie der Sanitätsbericht[1]) wieder-

1) Sanitätsbericht über die Kaiserlich Deutsche Marine 1891—93, 1893 bis 95, 1895—97, 1899 (1. April) bis 30. September 1901.

giebt, heranzuziehen, wenn sie auch keinen Aufschluss darüber geben, in welchem Umfange psychische Störungen dabei angedeutet oder deutlich ausgesprochen waren. Der Sanitätsbericht hebt hervor, dass überhaupt zuerst in den Berichtsjahren 1893—95 Hysterie und ebenso traumatische Neurose genannt wird.

1897/99 werden dann schon 36 Fälle von Hysterie aufgeführt, 1899/1901 55. Allerdings hat ja auch die Kopfstärke der Marine in den gleichen Zeitabschnitten zugenommen. Es ist bemerkenswerth, dass die Zahl der an Hysterie leidenden die der in dem gleichen Zeitraum beobachteten Geisteskrankheiten übertrifft; so stehen z. B. 1899/1901 46 Geisteskranke den 55 Hysterischen gegenüber. Ein besonderer Einfluss des Dienstes in den Tropen für die Auslösung besteht, wenigstens nach den Angaben des Sanitätsberichtes, nicht.

Im Anschluss an die Hysterie sei kurz ein Fall von Psychoneurose nach Trauma (traumatische Neurose) erwähnt.

Fall 13. Fr., Paul, Matrose, 23 Jahre. Heredität, Potus 0. Als Kind Fall auf die Stirn. 6. April bis 27. April 1903 mit Lues im Lazareth.

5. October 1903 fiel F. beim Kohlen von der Hulk K. und schlug mit dem Hinterkopf auf einen Prahm. Er selbst gab später an, er sei, zu welchem Zwecke wisse er nicht, an einem Tau in die Höhe geklettert. Er erinnere sich dann noch dunkel, dass ihm die Sinne geschwunden seien, es war ihm, als ob er vom Himmel herunterstürzte und er fühlte, dass er auf etwas Hartes aufschlug. Erst in der Revierstube sei er dann wieder zu sich gekommen, es ging ihm alles im Kopf herum, er hatte besonders rechts starke Kopfschmerzen.

7. October 1903 ins Stationslazareth zu Kiel. Ausser einer kleinen Hautabschürfung hinter dem rechten Ohr keine äussere Verletzung. Rinne: rechts Empfindungsdauer deutlich für alle Stimmgabelhöhen abgekürzt, Puls 60 — auch weiterhin stets verlangsamt —, sonst Nervensystem und innere Organe ohne Besonderheiten. Patient klagt viel über Kopfschmerzen, Schwindel und schlechten Schlaf. Sonst ruhig und geordnet. 21. November 1903 als dienstfähig entlassen.

9. December 1903. Streit mit einem Wachthabenden, wurde sehr erregt, schlug um sich, zertrümmerte Stühle. Deshalb wieder ins Lazareth zur Beobachtung.

Körperliche Untersuchung ergab keine Besonderheiten, nur ein Mal Differenz der Pupillen, Patient gab an, seit dem Fall leicht erregt zu sein, „Wuthanfälle“ zu bekommen.

23. December 1903. Aufnahme in die Klinik.

Orientirt, ruhig und geordnet.

Leide seit dem Unfall sehr viel an Kopfschmerzen, die von der Witterung abhängig seien und in der Wärme besonders schlimm würden. Sie sässen vor Allem rechts, es sei ein Druckgefühl. Er habe auch viel Schwindel und Flimmern vor den Augen, müsse sich festhalten. Er sei sehr empfindlich gegen

Geräusch und werde leicht ärgerlich. Dass er weniger Alkohol vertragen könne, habe er nicht bemerkt. Ueber seinen Erregungszustand giebt Patient an, er habe, obwohl er erst um 6 Uhr geweckt sei, schon um 6 Uhr ablösen sollen, musste aber erst seine Sachen in Ordnung bringen. Als er darauf von einem Unterofficier angefahren wurde, sei er aufgeregt geworden. Er wisse dann noch, dass ihm grün und gelb vor Augen wurde, aber nicht, was weiter passirt sei; sei erst in der Zelle zu sich gekommen. Er hatte starkes Kopfweh, fühlte sich schlapp und matt. Patient klagt auch über schlechten Schlaf, habe nachts Beklemmungen.

Die körperliche Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. Puls meist etwas verlangsamt. In der Folgezeit machte Patient meist einen mürrischen, missgestimmten Eindruck, klagte öfters über Kopfweh, schlechten Schlaf.

Das wegen seines Verhaltens vom 9. December 1903 gegen ihn schwebende Verfahren wurde mit Rücksicht auf seine durch den Unfall bedingte psychische Alteration, vor Allem seine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit, eingestellt.

Während der Sanitätsbericht z. B. für 1899/1901 von 50 Epileptikern bei der gesammten Marine berichtet — wie weit mit psychischen Störungen, ist nicht hervorgehoben —, kamen nur zwei **epileptische** Matrosen innerhalb der Zeit vom October 1901 bis März 1904 zur Beobachtung in der Kieler Klinik, vielleicht, weil gerade die epileptischen Störungen ein Gegenstand besonders eifrigen Studiums von Seiten der Militärärzte sind. Die criminelle Zurechnungsfähigkeit stand bei keinem unserer beiden Kranken zur Erörterung. Sie verdienen klinisch deshalb besonderes Interesse, weil keine epileptischen Anfälle oder stärkere Schwindelanfälle, jedenfalls nicht einwandsfrei, zur Beobachtung kamen, und uns doch das Krankheitsbild in seiner Gesammtheit als epileptische Seelenstörung imponirte. Ich hebe das deshalb hervor, weil wir ja allgemein sonst mit Recht betonen, dass zur Annahme einer epileptischen Psychose „der Nachweis einer genuinen Epilepsie" (Raecke[1]), „epileptischer resp. epileptoider Antecedentien" (Siemerling[2]), also epileptischer Krampfanfälle, petitmal und Schwindelanfälle, gehört.

Gerade die Vorschriften für Militärärzte legen ja auf diese Momente bei der Diagnose Epilepsie besonderen Werth.

Was den ersten Fall (Fall 14) anbelangt, so verweise ich auf die eingehende Darstellung, die derselbe von Siemerling in einem Vortrage gefunden hat[3]).

1) Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle, Marhold. 1903.

2) Siemerling, Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen Epileptischer in forensischer Beziehung. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

3) Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 627.

Digitized by Google

Der zweite verdient eine ausführlichere Wiedergabe, weil er zwar, wie gesagt, zur forensischen Begutachtung keinen Anlass gab, aber die Gefahr zu Conflicten mit dem Strafgesetz in hohem Maasse in sich birgt.

Fall 15. K., Wilhelm, 20 Jahre, Obermatrose. Vater jähzornig, Bruder Krämpfe. Stets mässig.

Syph. Infection, Potus 0. Mit 6 Jahren Schlag über den Kopf mit einem Spaten, nicht bewusstlos. Schon in der Jugend nach eigener Angabe wiederholt plötzliche, ungenügend motivirte Erregung, warf z. B. mit 12 Jahren in einem solchen Wuthanfall seinen Lehrer zu Boden. Von Zeit zu Zeit ebenso unbegründet Verstimmungen (Aschaffenburg, Kräpelin). Krämpfe oder Schwindel angeblich nie. 1901 bei der Marine eingetreten, nie bestraft.

1901/02 in Kamerun, angeblich mehrfach Erregungszustände.

1903 Ost-Asien. 18. September, nachdem er die Nächte vorher schlecht geschlafen und am Tage beim Kohlen sehr angestrengt gearbeitet hatte — seine Division war wegen schnellen Kohlens belobt — nach dem Essen Streit, weil er sich in ein Gespräch hineinmischte (getrunken hatte er nur $^1/_2$ Flasche Bier und 1 Schnaps). Plötzlich sehr erregt, schlug um sich, drohte jedem, der ihm zu nahe kam. Unter heftigem Widerstreben in Arrest gebracht, immer lauter. Der Arzt stellte fest, dass er örtlich und zeitlich orientirt war, den Arzt kannte. Jedoch bedrohte er jeden mit seinem Messer, der zu ihm eindringen wollte. Er sprach dann laut, pathetisch, viel von der unschuldig erlittenen Haft; so appellirte er unter Anklagen sämmtlicher Vorgesetzten an das „jüngste Gericht", sprach von „Gott, Hölle". „Ich will Blut sehen. Ich, ein Kaiserlicher Obermatrose, der in Kamerun war, habe viel mehr geleistet, als alle Leutnants." Gegen 6 Uhr Abends schien er den Arzt nicht mehr zu erkennen, sang viel Volkslieder, machte Instruction mit eingebildeten Mannschaften, immer wieder von seiner vermeintlich ungerechten Behandlung sprechend und bei jedem Versuch, zu ihm zu kommen, sehr drohend.

Von 8 Uhr an allmälig ruhiger, bedrohte aber in den folgenden Stunden jeden, der zu ihm wollte. Erst Morgens 7 Uhr gab er sein Messer auf Zureden ab, erhielt auf sein Verlangen zu trinken.

19. September ganz ruhig, gab willig und geordnet Auskunft. Ueber seine früheren Erregungszustände giebt er noch an, dass ihm, wenn ihn jemand gereizt habe, mit einem Male Alles bunt vor Augen werde, er bekomme Herzklopfen, ergreife dann irgend einen Gegenstand und bedrohe jeden, der sich ihm nähere. Er sei seiner Handlungen dann nicht mehr Herr. Es sei ihm bekannt, dass er dann sinnlose Dinge spreche. Den Grund des gestrigen Erregungszustandes sieht Patient in der anstrengenden Arbeit beim Kohlen und in der lobenden Anerkennung, die seiner Division zu Theil wurde. Das habe ihn aufgeregt. Dass er gereizt sei, wisse er nicht. Er erinnere sich dann nur noch, dass er in die Arrestzelle gebracht sei, warum, wisse er nicht. Er sei dann später in der Arrestzelle zu sich gekommen, hatte Kopfschmerzen. Von Krämpfen oder Schwindel ist nichts bemerkt. Auf körperlichem Gebiet fand sich damals ausser einer glatten, beweglichen, 4 cm langen Narbe auf dem

Kopf (Schlag in der Jugend), Pulsbeschleunigung (124 in der Minute), sowie lebhafte Reflexe. Patient macht noch einen aufgeregten Eindruck. Die nächste Zeit war Patient dann ruhig, am 3. November trat jedoch auf der Heimfahrt, anscheinend im Anschluss an einen leichten Aerger, ein neuer Erregungszustand auf, ähnlich wie der frühere, nur weniger heftig. Er machte, wie übrigens auch bei dem ersten Anfall, den Eindruck eines Berauschten, obwohl er stets sehr mässig war. Kleine Erregungen auch schon vorher auf der Rückfahrt.

17. November. Stationslazareth Kiel.

Klagt über leichte Reiz- und Erregbarkeit, innere Unruhe, Schlaflosigkeit und Herzklopfen, erscheint leicht gereizt, empfindlich. Zuweilen Blutanstieg zum Kopf und Schwarzwerden vor den Augen und Funkensehen.

28. November. Klinik zu Kiel.

Orientirt, geordnet, leicht gespannt. Seitdem er in Ost-Asien gewesen, farbige Kreise vor den Augen, die abwechselnd grösser und kleiner und heller und dunkler werden, manchmal wie ein Blitz, auch Sausen in den Ohren. Sonst keine Sinnestäuschungen. Somatisch: Lebhafte Reflexe, vasomotorisches Nachröthen, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit. Gesichtsfeld etwas eingeengt. Kein Zucker im Urin nach Einnehmen conc. Traubenzuckerlösung. Vasomotorische Störungen an den Fingern der rechten Hand.

25. December. Krampfartiges Schluchzen längere Zeit. Habe sich schon einige Tage gedrückt gefühlt. (Hat sich beklagt, dass er so lange hier bleiben müsse.) Nachts ruhig geschlafen.

26. December. Noch müde. Habe auch auf der Heimreise mehrfach ohne Grund weinen müssen.

13. Januar 1904. Wieder ohne Grund verstimmt, ebenso 1. März. Keine stärkere Erregung, kein Schwindel, keine Krämpfe beobachtet.

15. März. Entlassen, auch aus der Marine.

Fall 16. L., Ernst, 23 Jahre, Matrose.

Vater nervös, Onkel väterlicherseits geisteskrank.

Mutter und ein Bruder viel Kopfweh.

Patient immer schwächlich, mittelmässig gelernt.

Immer etwas eigenthümlich, still für sich, leicht reizbar und ärgerlich, viel Kopfweh.

5. November 1903 Eintritt bei der Marine. Nicht bestraft, tüchtig und fleissig. Bei jedem Tadel sehr betrübt und innerlich erregt; meist für sich.

21. Januar 1904 lief Patient im Arbeitsanzug ohne Mütze zu seinem früheren Corporalschaftsführer, bat, er möge ihn zum Arzt bringen, damit ihm der Kopf auseinandergenommen würde. Er erschien verstört, sprach auch bei der gleich darauf erfolgten Aufnahme ins Lazareth verwirrt.

Im Lazareth vom 21. Januar bis 22. Februar 1904. Schwächlich, sehr blass, sonst körperlich ausser einer unbedeutenden Narbe über dem linken Auge (aus der Jugend herrührend) nichts besonderes.

Patient klagte über Kopfschmerzen und Schwindel, wobei es ihm für Augenblicke ganz schwarz vor den Augen würde, die seit 4 Jahren beständen, sowie leichte Erregbarkeit. Er war orientirt, ruhig, erschien aber dauernd theil-

nahmlos, sprach nur auf Anreden. Weiterhin oft Kopfschmerzen, keine Schwindel oder Krämpfe bemerkt.

27. Januar 1904. Macht morgens einen verstörten Eindruck ohne nachweisbaren Grund, Pupillen sehr weit, R/L. prompt.

Stets ruhiges apathisches Wesen, auch beim Besuch seines Vaters.

22. Februar 1904. Aufnahme in die Klinik zu Kiel.

Somatisch, ausser blasser Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute nichts besonderes. Orientirt, etwas ängstlich und unruhig, Klagen wie vorher. Habe auch unangenehme Träume und Albdrücken. Ueber die Schwindelanfälle giebt Patient noch an, es drehe sich alles um ihn, dabei müsse er sich festhalten. Krämpfe nie gehabt. Sei leicht reizbar und von Zeit zu Zeit trübe gestimmt ohne besonderen Grund.

Dass er verlangt habe, der Kopf solle auseinandergenommen werden, wisse er nicht, überhaupt nicht, wie er ins Lazareth gekommen sei.

15. März 1904. Beschäftigt sich etwas. Auf Befragen, es sei ihm jetzt nicht besonders gut zu Muthe, das käme ohne besonderen Grund von Zeit zu Zeit. Er sei aufgeregt, habe ein dumpfes Gefühl im Kopf. Spontan giebt Patient an, vor einigen Tagen sei ihm gewesen, als ob der Kopf morgens beim Erwachen auseinander gegangen sei, als ob er in der Mitte klaffe. Er habe es dem Arzt nicht mittheilen können, weil er bei der Visite noch nicht ganz klar im Kopf gewesen sei.

28. März 1904. Gleichgültig, kümmert sich nicht um die Umgebung, antwortet monoton mit „Ja" oder „Nein".

16. April 1904. Weiterhin psychisch unverändert. 30. Mai entlassen.

Diesen keineswegs klaren Fall, bei dem ja auch eine forensische Begutachtung nicht erforderlich war, habe ich hier angereiht, weil manche Momente, so die ausgesprochenen Schwindelanfälle und der kurze Verwirrtheitszustand mit Amnesie, an Epilepsie denken liessen.

Pathologische Rausch. Die Strafthaten, die bei den hierhergehörigen 4 Fällen in Frage kamen, waren 2 Mal Sittlichkeitsdelicte, ein Mal Angriff auf einen Posten, im 4. Falle endlich Gehorsamsverweigerung, Wiederstand u. a.

Fall 17. Der jetzt 21 jährige Fähnrich N. ist der einzige Sohn eines Elternpaares, das selbst nervös, wieder von nervös resp. geistig gestörten Eltern abstammt.

Grossvater (oft geistesabwesend), Grossmutter (im Alter geistig gestört)	Grossvater (Schlaganfall, psychisch gestört)
Vater (Schwindelanfälle, resistenzlos gegen Alkohol etc.)	Mutter (nervös), 2 Brüder der Mutter Trinker

N.

Es besteht somit, wie schon Herr Stabsarzt K. hervorgehoben hat, bei N. eine nicht unerhebliche Belastung, die, wie wir erfahrungsgemäss wissen, nicht nur allgemein zu nervösen und geistigen Erkrankungen disponirt, sondern im besonderen auch die Widerstandskraft des Nervensystems gegenüber äusseren Schädlichkeiten verschiedener Art, Alkohol, stark psychischen Erschütterungen u. s. w. herabzusetzen pflegt. Danach können wir auch bei N. eine durch die hereditäre Belastung bedingte, angeborene Schwäche des Gehirns gegenüber äusseren Einflüssen voraussetzen, die noch durch weitere Schädigungen gesteigert ist. Es sind das die vielfachen Kopfverletzungen, die N. in seiner Jugend erlitten hat. Schon bei völlig intacten Individuen können ja Kopfverletzungen, sei es direct psychische Erkrankungen hervorrufen, sei es die Resistenzfähigkeit des Gehirns herabsetzen und so die Disposition zu psychischen Störungen schaffen. Weit verderblicher muss naturgemäss der Einfluss einer Kopfverletzung sein, wenn sie ein schon geschwächtes Gehirn trifft, wie das bei N. der Fall war. Wir werden daher kaum fehl gehen, wenn wir annehmen, dass bei ihm die Kopfverletzungen in ihrer Gesammtheit sehr ungünstig auf sein wenig widerstandsfähiges Gehirn eingewirkt haben.

Findet nun diese Vermuthung, dass N. ein durch erbliche Belastung und Kopfverletzungen schon früh „invalide" gewordenes Gehirn besitzt, dass wir es somit bei ihm mit einem schwer psychopathisch veranlagten Menschen zu thun haben, ihre Bestätigung durch das, was wir über N.'s Lebensgang wissen? Diese Frage muss entschieden bejaht werden. Wie es die Regel ist, sind es sowohl körperliche wie psychische Abweichungen, die schon frühe darauf hinweisen, dass er kein intactes Nervensystem besitzt.

Lassen wir dahingestellt, wie weit seine lebhafte Phantasie als Kind über die Grenzen der Norm hinausgeht, eine Eigenschaft, die er auch später bei dem überschwänglich hoffnungsvollen Ausmahlen der Zukunft zeigte, so ist zuerst seine leichte Erregbarkeit, Reizbarkeit und maasslose Heftigkeit bei geringfügigen Anlässen aufgefallen, die so weit ging, dass er sich „in solchen Zuständen manchmal selbst nicht kannte". Auf der Schule galt er als verschlosssen, mürrisch und empfindlich, und der Zug, der seine ganze Lebensführung beherrscht, die Neigung sich abzusondern, die Unfähigkeit, sich an andere anzuschliessen, trat schon damals hervor. Naturgemäss machte sich dies ganz besonders nach seinem Eintritt bei der Marine geltend, wie sein Verhältniss zu seinen Kameraden, auf die er doch angewiesen war, sich dadurch von vornherein oder sehr bald ungünstig gestaltete. Was die übereinstimmenden Aussagen seiner Stubengenossen und anderer Fähnriche bekunden, was seine Briefe, voll Herzlichkeit und Liebe für seine Angehörigen, durch ihr Schweigen über seine Kameraden bezeugen, das ist seine Vereinsamung und Unbeliebtheit. Einen Freund im wahren Sinne des Wortes besass er offenbar nie unter seinen Kameraden, und sein Hang, für sich allein zu sein, ging im Herbst 1901 soweit, dass er die Sonnntage fast stets allein verbrachte. Weiter hören wir von verschiedenen Fähnrichen, dass N. sehr nervös war. Seine Hände zitterten, er gerieth, wenn er beim Unterricht aufgerufen wurde, in

grosse Erregung und zeigte einen ganz auffallenden Mangel an Selbstbeherrschung.

Von ganz besonderer Bedeutung sind aber zwei Vorkommnisse aus den letzten Jahren seiner Gymnasialzeit, bei denen sich nach Genuss von verhältnissmässig wenig Champagner eine auffallende Störung des Bewusstseins bei ihm einstellte, und die ich ihrer Wichtigkeit halber ausführlich wiedergebe. In dem ersten Falle — es war eine Taufe bei einer bekannten Familie — war N., kurz nachdem Champagner gereicht war, von der Tafel aufgestanden, ohne Kopfbedeckung aus dem Hause gelaufen, wusste dann, wie sein Vater ihn auffand, gar nicht, wo er war. Noch am anderen Tage erschien er schlaftrunken, und es fehlte ihm jede Erinnerung für sein auffälliges Verhalten am Abend vorher. Aehnlich erging es ihm bei der Hochzeit einer Cousine. Dort hatte er sich, bis der Champagner gereicht wurde, gut unterhalten und nichts Besonderes geboten. Dann aber war er plötzlich verschwunden und in tiefem Schlafe aufgefunden. Endlich aufgerüttelt, klagte er nachher, er könne gar nicht zum klaren Bewusstsein kommen und äusserte, wenn er doch nur den Champagner nicht getrunken hätte, der habe ihm das ganze Hochzeitsfest verdorben.

Zu diesen psychischen Abnormitäten gesellen sich von körperlichen Störungen vor Allem heftige Kopfschmerzen, die in der Schulzeit schon sehr stark waren und gerade im Herbst 1901 wieder besonders heftig wurden. Auch schlief er, wenigstens als Schüler, sehr unruhig und träumte viel. Endlich ist erwähnenswerth eine Art Anfall im Sommer 1901, bei der er sich hinsetzen musste, krampfhaft athmete und sehr blass aussah.

Von N., diesem nach Allem schwer psychopathisch veranlagten Menschen, erfahren wir nun, dass er am 3. November 1901 zwei schwere sexuelle Delicte (Nothzuchtsversuche) gegen zwei 9jährige Mädchen begangen hat. Sehen wir zu, wie es mit ihm um jene Zeit stand und was über sein Verhalten am Tage der That, kurz vorher und nachher bekannt ist. In den Tagen vor dem 3. November wie an diesem selbst hat N. über besonders heftige Kopfschmerzen geklagt. Am 2. November 1901 erhielt er die Nachricht von dem Ableben einer mütterlichen Freundin in der Heimath, was ihn tief erschütterte. Am 3. November, Mittags, fand ein officielles Essen statt, bei dem N., wie nachgewiesen, viel Sect getrunken hat, nach einer Annahme $1^1/_2$ Flaschen. Er ist bei Tisch nicht durch Betrunkenheit aufgefallen, dem Fähnrich z. See X. erschien er um 5 Uhr angeheitert. Mit diesem begab sich N. dann in ein Café, in dessen Closet N. die erste Strafthat etwa gegen $^1/_2$6 Uhr beging. Etwas Besonderes scheint X. während dieser Zeit nicht aufgefallen zu sein, höchstens dass sich N. ohne jede Verabschiedung von ihm entfernte. Nach 6 Uhr kam N. zu der Familie R., von wo ihn die Kinder R. mit seinen Sachen nach der M.-Strasse begleiteten. Die Frau R. hat an N. ebenfalls nichts bemerkt, was von seinem Verhalten sonst abwich. Gegen 7 resp. zwischen 7 und 8 Uhr etwa muss dann die zweite Strafthat geschehen sein. Nicht lange danach, um 8 Uhr, hat eine Frau B., die auf demselben Flur mit den Leuten wohnt, bei denen N. gemiethet hatte, ihn gesehen. Er war allein, erschien betrunken und

torkelte. Um $^3/_4$10 Uhr machte er, wie ein Mädchen, das er auf der Strassenbahn traf, angiebt, einen nicht angetrunkenen Eindruck, sprach vernünftig, ebenso in den nächsten 2 Stunden, die er mit ihr zusammen war. Als er um $12^1/_2$ Uhr zurückkehrte, erschien er dem wachthabenden Offizier wohl etwas angetrunken, bot aber sonst nichts Besonderes. — Das sind die wesentlichen Angaben, die uns über N. am Tage der That zur Verfügung stehen. N. selbst will, wie er stets, auch in der Klinik, angegeben, von seinen Delicten nichts wissen, während er sich an verschiedenes, was er in der Zwischenzeit gethan habe, erinnert.

Bevor wir weiter auf die strafbaren Handlungen N.'s eingehen, müssen wir die Ergebnisse der Beobachtung in der Klinik zusammenfassen. N's Angaben dort entsprechen in allen Hauptpunkten dem, was wir über sein Vorleben, die früheren nervösen Erscheinungen, seine Reizbarkeit etc. aus den Mittheilungen Anderer wissen. Was N. über die That selbst aussagte, ist eben schon hervorgehoben. Besonders aufgeregt, insbesondere geschlechtlich erregt, will N. an dem Abend nicht gewesen sein, Angstgefühl oder Unruhe habe er nicht gehabt.

Auf Befragen weist N. darauf hin, dass er sehr viel Sect bei dem Essen am 3. November getrunken habe und dass er den, wie sich früher schon gezeigt habe (vgl. o.), sehr schlecht vertragen könne. — War so, wie zu erwarten war, über die That selbst nichts Neues zu erfahren, so hat die Untersuchung uns doch eine ganze Reihe psychischer wie nervöser Störungen bei N. kennen gelehrt. Vor Allem trat ein sehr auffallender, unbegründeter Stimmungswechsel bei N. hervor. Zu Zeiten, und zwar meist Morgens, war er freundlich, zugänglich und zum Sprechen geneigt, während er einige Stunden darauf mürrisch und finster erschien, kaum antwortete. Im Ganzen herrschte ein sehr apathisches, müdes Verhalten vor. Von den ersten Tagen abgesehen, war er zu keiner Beschäftigung mit Lectüre oder dergleichen zu bewegen, er brütete vor sich hin, liess sich auch in den äusseren Formen zuweilen gehen. Abends machte sich hin und wieder eine gewisse Unruhe bei ihm bemerkbar, er ging auf und ab, klagte über Angstgefühl. Aus den letzten Wochen möchte ich noch hervorheben, dass N. sehr wenig ass und auf Befragen erklärte, das Fleisch rieche nach Hundefleisch, sei unappetitlich u. a. Wie weit das der Ausdruck anormaler Empfindungen, wie weit Folge der allgemein mürrischen, apathischen und abweisenden Stimmung war, lasse ich dahingestellt.

Weiter bestanden fast täglich Kopfschmerzen und zwar besonders in den Abendstunden, einmal schwitzte N. dabei sehr stark $^1/_2$ Stunde lang. Auch ist sicher festgestellt, dass er sehr schlecht schlief.

Er sah elend aus und hat in der Klinik um fast 5 kg abgenommen. Von dem körperlichen Befund ist bemerkenswerth eine schmerzhafte Stelle am Hinterkopf, ferner Erhöhung der Reflexe, vasomotorisches Nachröthen und Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Erscheinungen, die auf eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems hinweisen.

Als besonders wichtig nenne ich schliesslich die Beobachtung zweier Anfälle von ausgesprochen hysterischem Charakter (Starre der Muskulatur,

krampfhaftes Aufstossen und stossweises Athmen, Zucken im Gesicht, Zähneknirschen, fast völliges Aufgehobensein der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, dabei Erhaltensein der Pupillenreaction u. a. m.) am 30. December 1901 und 4. Januar 1902, die an den im Sommer 1901 bemerkten Anfall erinnern.

Man mag einwenden, dass einzelne Erscheinungen, die apathische Stimmung, der schlechte Schlaf rein physiologisch durch die Verzweiflung über seine Lage, sowie durch den Aufenthalt im Gefängniss bedingt seien. Immerhin bleiben noch so schwere Störungen zurück, dass wir nicht umhin können, eine tiefe Alteration des Nervensystems anzunehmen. Es ist dabei wohl unzweifelhaft, dass die Haft und gleichzeitig die schweren psychischen Erschütterungen der letzten Zeit eine wichtige ätiologische Rolle spielen, aber das Zustandekommen derartiger Erscheinungen ist eben nur bei einem kranken Nervensystem möglich.

Alles in Allem hat die Erforschung des Vorlebens, wie die Beobachtung in der Klinik eine Fülle von Thatsachen ergeben, die mit Sicherheit erweisen, dass N. ein schwer psychopathisches Individuum ist. Solche Menschen sind, wie ich oben hervorgehoben, besonders resistenzlos gegenüber äusseren Schädlichkeiten, vor Allem Alkoholeinwirkung, in der Art, dass der Alkohol bei ihnen nicht Betrunkenheit im gewöhnlichen Sinne erzeugt, sondern zuweilen, schon in kleiner Menge genossen, eine psychische Störung hervorruft, die man als pathologischen Rauschzustand bezeichnet und in dem die Zurechnungsfähigkeit der Individuen aufgehoben ist.

N. ist nun nach dem eben Ausgeführten im weitesten Sinne zu pathologischen Rauschzuständen disponirt, er hat ferner, was ganz besonders bemerkt zu werden verdient, schon 2mal thatsächlich nach Sectgenuss, nicht nach Alkohol anderer Art, schwere Bewusstseinsstörungen, die man als pathologische Rauschzustände bezeichnen muss, gezeigt. Weiter hat N. am Tage vor der Begehung der That gerade eine erschütternde Todesnachricht erhalten, was deshalb bedeutungsvoll ist, da stärkere Affecte erfahrungsgemäss bei der Entstehung pathologischer Rauschzustände eine wichtige Rolle spielen. Dann hat N. gerade vor der That besonders heftige Kopfschmerzen gehabt. Endlich hat N. auch diesmal nicht etwa Wein oder Bier, sondern wieder gerade den für ihn so gefährlichen Sect — $1^1/_2$ Flaschen angeblich — vor der That getrunken. Alle diese Momente drängen geradezu zu der Annahme, dass sich N. zur Zeit der Begehung der Thaten in einem pathologischen Rauschzustand befand, um so mehr, als die strafbaren Handlungen selbst durch durch ihre Gewaltthätigkeit und Roheit im krassen Widerspruch mit seiner bisherigen Lebensführung stehen. Ausserdem kommen sexuelle Delicte mit Vorliebe im pathologischen Rauschzustande zur Ausführung. — Von perversen sexuellen Neigungen ist bei N. sonst nichts bekannt, doch spräche das an sich, wie ich nebenbei erwähne, nicht für das Pathologische der Handlung. — Allerdings handelt es sich bei N. nicht um die Form des pathologischen Rauschzustandes, die, schon. weil sie am meisten in die Augen fällt, am häufigsten beschrieben wird. Ihre Symptome — heftige, kurzdauernde Erre-

gung, meist mit Angstgefühl, vielfach auch Sinnestäuschungen, triebartige Handlungen, nachher tiefer Schlaf — finden wir bei N. nicht. Er erschien — so weit zu eruiren — nicht besonders erregt, seine Handlungen tragen mehr den Stempel der Ueberlegung, nur einer Person kam er stark angetrunken vor, den übrigen wenig oder garnicht. Wir müssen aber erwägen, wie enorm verschieden schon der normale Mensch auf Alkohol reagirt, und es entspricht das der Erfahrung, dass auch die pathologischen Rauschzustände die mannigfachsten Variationen bieten. So kennen wir sehr wohl pathologische Rauschzustände, bei denen die äusseren Erscheinungen (Erregung, Angst u. s. w.) fehlen, bei denen auch die Zeichen der körperlichen Beeinflussung (Taumeln u. s. w.) sehr zurücktreten. „Die Wirkung bleibt ganz auf das geistige Gebiet beschränkt." Wir finden ein Verhalten ähnlich wie in gewissen epileptischen Dämmerzuständen, ohne dass es sich um epileptische Störungen handelt, wo unvermittelt neben äusserlich ganz geordnetem Verhalten höchst gewaltthätige befremdende Thaten zur Ausführung kommen.

In diesem Sinne erscheint es mir nach allen unseren Ausführungen berechtigt, anzunehmen, dass der schwer psychopathische N. aller Wahrscheinlichkeit nach auch diesmal durch Sectgenuss in einen pathologischen Rauschzustand, in dem seine Zurechnungsfähigkeit aufgehoben war, gerathen und in diesem zur Ausführung seiner Strafthaten gekommen ist. Natürlich lässt sich der stricte Beweis dafür, wie in vielen solchen Fällen, nicht antreten, da wir oder andere Aerzte ihn eben damals nicht gesehen haben; wir haben auch von dem Versuch, experimentell durch Champagner bei N. einen pathologischen Rauschzustand hervorzurufen, Abstand genommen, da, von anderen Bedenken abgesehen, der positive Ausfall des Experimentes doch nur bedingten Werth hätte, weil wir nicht im Stande sind, die gleichen äusseren Umstände und die gleiche Stimmungslage wie damals herzustellen.

Zum Schluss möchte ich hervorheben, dass die Annahme eines pathologischen Rauschzustandes den bei N. bestehenden Erinnerungsdefect aufs beste erklärt, da wir aus Erfahrung wissen, dass für die Zeit des pathologischen Rauschzustandes partieller oder totaler Erinnerungsverlust einzutreten pflegt. Dass N. sich dabei an Vorkommnisse erinnert, die kurz vor oder nach der Begehung der Thaten sich ereignet haben, spricht keineswegs gegen die Wahrhaftigkeit seiner Angaben, — die er, wie besonders betont sei, stets, selbst bis in die Details, in der gleichen Weise wiederholte —. Denn es ist eine bekannte Thatsache, dass der Erinnerungsverlust nach pathologischen Rauschzuständen ein sehr verschiedenartiger sein kann, der Art, dass von zwei Ereignissen, die zeitlich direct aneinander grenzen, das eine in der Erinnerung haftet, das andere völlig ausgelöscht wird.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab:

1. **N. ist schwer psychopathisch veranlagt.**

2. **Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen**, dass N. sich zur Zeit der Begehung der Handlungen in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden hat, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Digitized by Google

Dieser Fall ist besonders geeignet, um die Eigenart solcher psychopathischer Individuen und damit die Vorbedingungen für die Entstehung eines pathologischen Rausches dem Arzt wie dem Juristen näher zu bringen, auch deshalb, weil es sich zum besseren Verständniss als nöthig erwies, in das Gutachten mehr allgemeine, über den einzelnen Fall hinausgehende Betrachtungen, speciell über den pathologischen Rausch einzuflechten.

Insbesondere war es nöthig, darauf hinzuweisen, dass die pathologischen Rauschzustände keineswegs immer, wie es zumeist geschildert wird, mit sehr heftiger Erregung, Angst und Sinnestäuschungen einherzugehen brauchen, sondern dass, in ganz ähnlicher Weise wie bei epileptischen Dämmerzuständen, auch bei ihnen die Bewusstseinstrübung ein sehr verschiedenes äusseres Gewand annehmen kann. So sehen wir hier, dass stärkere Erregung und Angst fehlen, dass das Verhalten des Kranken ein äusserlich im ganzen geordnetes und ruhiges war, und wir trotzdem berechtigt sind, mit grosser Wahrscheinlichkeit während eben derselben Zeit eine schwere Bewusstseinstrübung als Folge pathologischer Alkoholreaction anzunehmen.

In der Mehrzahl der Fälle von pathologischem Rausch sind wir ja ausser Stande, ein absolut sicheres Urtheil abzugeben, es bleibt eben unsere Aufgabe, das Vorhandensein der für die Entstehung und die Auslösung eines pathologischen Rauschzustandes günstigen Bedingungen möglichst klar zu stellen. Man hätte vielleicht den Fall auch so auffassen können, dass bei diesem psychopathischen Individuum der Alkoholgenuss und der gleichzeitig einwirkende Affect das labile psychische Gleichgewicht erschütterte, und so unter Fortfall der gewohnten hemmenden Vorstellungen das ungezügelte Hervortreten der sexuellen Triebe bedingt hätte, doch scheint mir das Vorliegen eines pathologischen Rausches näherliegend.

Die Vertretung der Annahme eines pathologischen Rausches ist naturgemäss gerade bei solchem äusserlich geordneten Verhalten, wie in diesem Falle vor Gericht recht schwierig. Das Kriegsgericht schloss sich dem Gutachten nicht an, sondern verurtheilte N., indem es nur eine gewisse, nicht besonders schwere psychopathische Veranlagung annahm, zu 1 Jahr 3 Monaten Gefängniss und Degradation. In der ausführlichen Urtheilsbegründung wurde versucht, im Einzelnen die Ausführungen der medicinischen Sachverständigen zu widerlegen. Ich halte einen derartigen, in's Einzelne gehenden Versuch, wie ich es auch in der späteren Verhandlung vor dem Oberkriegsgericht hervorheben konnte, für verfehlt. Es wird dem ärztlichen Sachverständigen selbstverständlich nicht einfallen, dem Richter seine freie Ueberzeugung und Entscheidung

nehmen zu wollen. Auf der anderen Seite kann das Experiment, die Behauptungen der Sachverständigen gewissermaassen vom medicinischen Standpunkte aus als hinfällig hinstellen zu wollen, nicht anders als misslingen, und muss als ein unberechtigter Eingriff bezeichnet werden.

Es machte sich bei der Urtheilsbegründung ausserdem störend geltend, dass die Ausführungen der Sachverständigen, wie ja meist in Strafsachen, nicht, jedenfalls nicht annähernd genau protocollirt sind. So war z. B. nur von dem anderen Sachverständigen, dem Herrn Stabsarzt K., darauf hingewiesen, dass N. ausschweifend gelebt und dadurch ev. sein Nervensystem noch geschädigt habe, ein Moment, das ich, schon weil es gar nicht ausreichend bewiesen war, ganz bei Seite gelassen hatte. Trotzdem wurde diese „ausschweifende Lebensweise" ohne weiteres gegenüber dem Gutachten der Sachverständigen erörtert, als ob beide dieselbe mit herangezogen hätten. Auf die eingelegte Berufung N.'s wurde von dem damaligen Stationsarzt und zwei anderen Marineärzten ein Obergutachten erstattet, dass auch zu dem Schlusse kam, dass N. zur Zeit der That unzurechnungsfähig gewesen sei. Das Oberkriegsgericht hob daraufhin das Urtheil des Kriegsgerichts auf und sprach N. auf Grund des § 51 frei.

N. wurde in Freiheit gesetzt und, obwohl dem Vater auf seine Anfrage gerathen war, ihn unter geeigneter Aufsicht und Pflege und nicht in die Heimath unterbringen, hielt N. sich weiterhin zu Hause auf. Jetzt wurde die Polizeibehörde seiner Heimath von seiten der Marine benachrichtigt; sie begnügte sich aber mit der Versicherung, dass er zu Hause hinreichend beaufsichtigt werde. Dem Vater hatte ich übrigens jetzt wieder, unter Hinweis auf das berechtigte Schutzbedürfniss des Publicums, empfohlen, seinen Sohn selbst in einer Anstalt für längere Zeit unterzubringen, was jedoch, so viel ich weiss, nicht geschah.

Die Klage über unzureichenden Schutz des Publicums gegenüber gemeingefährlichen Geisteskranken ist gerade jetzt Gegenstand vielfacher Erörterung. Für die Neugestaltung des Strafgesetzbuches wird dabei allgemein die Forderung aufgestellt, dass die bis jetzt fehlende Möglichkeit, von Gerichtswegen die Einweisung von nach § 51 Freigesprochenen in Irrenanstalten anzuordnen, geschaffen werden müsse. Nach dem bei Civilgerichten auf Grund landespolizeilicher etc. Verordnungen herrschenden Brauche würde, um zu unserem speciellen Fall zurückzukehren, N. nach seiner Freisprechung der Polizeibehörde überwiesen und von dieser als zweifellos gemeingefährlich einer Irrenanstalt zugeführt sein. Auch den Kriegsgerichten steht es frei, die Polizei und die Aufenthaltsgemeinde auf gemeingefährliche Geisteskranke aufmerksam

zu machen, jedoch besteht eine derartige Regelung auf dem Verwaltungswege wie zwischen Staatsanwaltschaft und Polizei nicht. Es ist das auch von vorn herein schwieriger, weil, wenn Personen des Soldatenstandes der Marine in Folge ärztlichen Gutachtens wegen irgend einer strafbaren Handlung auf Grund des § 51 nicht zur Verantwortung gezogen werden, und nach dem Gutachten nicht etwa ein pathologischer Rauschzustand, sondern wirkliche Geisteskrankheit vorgelegen hat, die Acten dem Marinetheil zugehen, welcher nun nach seinen Bestimmungen auf dem Commandowege darüber zu befinden hat, ob der Mann als dienstunbrauchbar zu entlassen ist und wohin[1]). Es müsste also der betreffende Marinetheil gemeingefährliche Geisteskranke bei ihrer Entlassung zum Zweck der Unterbringung in eine Anstalt der Polizei überweisen können. In dem Fall N. würde nach dem obigen das Verfahren, freilich wohl nur formell, durch Vorliegen eines pathologischen Rausches erschwert. Die sich hier zeigende Lücke, dass N. trotz seiner Gemeingefährlichkeit in Freiheit verbleibt, würde wohl schon in geeigneter Weise beseitigt sein, wenn sie sich häufiger fühlbar machte. Da jedoch bei den Kriegsgerichten die Anwendung des § 51 St.-G.-B. meist bei Delicten gegen die Disciplin, gegen rein militärische Vorschriften in Frage kommen, eine Gefährlichkeit derartiger wegen Geisteskrankheit freigesprochener Soldaten also nicht ohne weiteres im Civilleben zu befürchten ist, so kommt die Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskranker bei der Militärgerichtsbarkeit offenbar selten zur Erörterung.

Fall 18. Der jetzt 20jährige Fähnrich X. hat, nachdem seine Führung bis dahin als „sehr gut" galt, sich im Jahre 1903 mehrerer Handlungen schuldig gemacht, die alle den gleichen Charakter tragen. Er hat sich, um es kurz zusammenzufassen, nachts an die Hängematten der Mannschaften begeben und bei mehreren derselben das Geschlechtstheil anzufassen versucht resp. angefasst. Dabei war auffallend, dass er nicht etwa bei einem allein diesen Versuch machte, dass er es nicht ganz heimlich und vorsichtig betrieb, sondern eigentlich ganz ungenirt.

Zwar liess er von seinem Vorhaben ab, wenn man ihn anrief, oder wenn der Betreffende sich aufrichtete etc., er lief aber nicht ganz fort, vielmehr wird er gleich darauf an einer zweiten Hängematte bei demselben Versuch betroffen, dann bei einer dritten, er geht geradezu triebartig von einer Hängematte zur anderen, obwohl die ganze Mannschaft schon wach geworden ist und unwillig sein Verhalten beobachtet. Dazu kamen ganz unverständliche Reden, die er dabei zum Theil führte.

Dies Verhalten von einem durchaus unbescholtenen Individuum, bei

1) Ueber die einschlägigen Bestimmungen hat mich Herr Oberkriegsgerichtsrath Dr. Eichheim mit gewohnter Liebenswürdigkeit orientirt.

Handlungen, die, zur Anzeige gebracht, ihm nicht nur seine Stellung kosten, sondern auch eine empfindliche Strafe zuziehen mussten, liessen naturgemäss an X.'s Zurechnungsfähigkeit zweifeln, sie erweckten, da er notorisch vorher getrunken hatte, den Verdacht, dass es sich um einen pathologischen Rausch handelte. Wir verstehen unter pathologischem Rausch die Erscheinung, dass Individuen, die in der Regel psychopathisch veranlagt sind, durch Alkoholgenuss, der aber nicht sehr hochgradig zu sein, also nicht zu eigentlicher Trunkenheit zu führen braucht, in einen Zustand vorübergehender Geistesstörung versetzt werden, in dem ihr Bewusstsein schwer getrübt ist, und in dem sie Handlungen auffallendster Art, mit Vorliebe Gewaltthaten und sexuelle Delicte begehen, die ihnen sonst völlig fremd sind. Die Erinnerung für diesen Zeitraum pflegt nachher mehr oder weniger völlig aufgehoben zu sein. Dabei kann ihr Verhalten sonst äusserlich ganz geordnet erscheinen, es ist sogar, ähnlich wie im epileptischen Dämmerzustand, das Nebeneinander anscheinend ganz geordneten Benehmens und sehr auffallender Handlungen bemerkenswerth. Sie zeigen auch nicht die ausgesprochenen körperlichen Erscheinungen der Trunkenheit (Taumeln und dergleichen). Auch brauchen sie an sich nicht besonders intolerant gegen Alkohol zu sein, es tritt keineswegs jedes Mal nach Alkoholgenuss ein pathologischer Rausch bei ihnen ein, sondern es hängt von sehr verschiedenen, oft nicht festzustellenden Umständen ab. — Wie gesagt, lag an sich hier der Verdacht des pathologischen Rausches nahe. Sehen wir zu, ob dieser Verdacht Bestätigung findet. Das Auffallende der Handlung kann natürlich nie als Beweis dienen, so bemerkenswerth es ist. Wichtig sind die eigenthümlichen Ausserungen X.'s: „Nichts, nichts, es ist dein Divisionsfeldwebel" u. a., wie sie gerade in solchen Fällen vorkommen. Fragen wir uns jetzt zuerst, ob wir die nöthige Grundlage für die Entstehung eines pathologischen Rausches haben bei X., so ist hier seine hochgradige hereditäre Belastung zu nennen. Nach den in den Acten enthaltenen Mittheilungen leidet der Vater des p. X. an Basedow'scher Krankheit, einer schweren Nervenerkrankung, die Mutter, stets zart, bekommt durch jede Unruhe im Haushalt und jedes gesellschaftliche Zusammensein schwere Kopfschmerzen, wie ihr Arzt bezeugt. Die Grossmutter mütterlicherseits befindet sich seit Jahren wegen „hochgradiger nervöser Verstimmung und Reizbarkeit melancholischer Natur" mit vielfachen nervösen Beschwerden, Neigung zu Selbstmord u. s. w. in Behandlung desselben Arztes. Nach der Mittheilung eines anderen Arztes ist auch der Grossvater mütterlicherseits des X. ein vorzeitig geistig und körperlich gealterter Mann, sehr decrepide und schwerhörig. Ferner litt nach Bericht von einem dritten Arzt des Urgrossvater des X. in den letzten Jahren an allgemeiner Gedächtnissschwäche im Anschluss an einen im Jahre 1900 erlittenen Schlaganfall, ebenso soll dessen Sohn, ein Grossonkel X.'s demnach, in den letzten Jahren an Nervenstörung und fast völliger Gedächtnissschwäche gelitten haben. Aus den Angaben von X.'s Vater ist noch zu entnehmen, dass X.'s Urgrossmutter väterlicherseits eigenthümlich war (sie hinterliess 60 Hüte), X.'s Grossvater väterlicherseits als sehr heftig und jähzornig galt, dass weiter eine Grosstante väterlicherseits, Schwester des Grossvaters, in einer italienischen Irren-

anstalt gestorben ist, eine andere Schwester des Grossvaters phantastisch und exaltirt ist und ein Bruder des Grossvaters als „toller X." bezeichnet wurde. Endlich sollen zwei Schwestern der Grossmutter X.'s epileptische Anfälle gehabt haben, ein Vetter des Vaters „schwere Nervenstörungen". Letzterer sei an Gehirnschlag gestorben. Selbst wenn man nur die ärztlich verbürgten Fälle heranzieht, ist X. in aussergewöhnlichem Maasse erblich belastet. Erfahrungsgemäss giebt schwere hereditäre Belastung mit Vorliebe den günstigen Boden für die Entstehung des pathologischen Rausches ab, und es hat das hier um so mehr Bedeutung, weil wir bei X. unzweifelhaft Züge finden, die, ohne etwa der Ausdruck eigentlicher geistiger Störung zu sein, doch gewiss als Zeichen eigenartiger psychopathischer Veranlagung aufzufassen sind. Von den verschiedensten Seiten wird er als nervös bezeichnet, und dabei immer seine Reizbarkeit und Empfindlichkeit und vor Allem sein häufiger unmotivirter Stimmungswechsel hervorgehoben, sowie sein eigenthümlich stilles zurückhaltendes Wesen. Bemerkenswerth ist auch, dass er morgens stets besonders übel gelaunt, wie etwas benommen erschien, dass er sehr schwer zu erwecken war. Es liess das an die Möglichkeit einer transitorischen epileptischen Geistesstörung denken, deren Aehnlichkeit mit pathologischen Rauschzuständen oben gestreift ist. Auch die Angabe X.'s, dass ihm Nachts manchmal Speichel aus dem Munde geflossen sei, könnte eventuell in diesem Sinne gedeutet werden, doch fehlten sichere Unterlagen für das Bestehen einer Epilepsie bei X. durchaus. Schliesslich ergänzen auch das schreckhafte nächtliche Auffahren, das in der Klinik beobachtet ist, die Klagen über unruhige Träume und Kopfschmerzen, die schon in der Jugend bestanden, das Bild der psychopathischen Veranlagung. Ich füge dabei ein, dass sonstige Störungen, speciell solche, die auf eine zur Zeit bestehende Geistesstörung hinweisen, bei X. in der Klinik nicht beobachtet sind.

Wir sehen somit, dass bei X. die wichtigste Grundlage des pathologischen Rausches: Sehr schwere hereditäre Belastung mit Zügen psychopathischer Veranlagung in ausgesprochenster Weise vorhanden ist.

Wie steht es nun mit dem Alkoholgenuss bei X. vor den betreffenden Delicten? Was die Nacht zum 17. Juni 1903 angeht, so hat er damals nachgewiesener Maassen sehr viel getrunken, ebenso ist wohl unzweifelhaft, dass X. in der anderen in Frage kommenden Nacht vorher getrunken hatte. Der Matrose M. giebt ausdrücklich an, dass X. damals spät vom Lande an Bord kam, und allen schien X. angetrunken. Angetrunken, nicht völlig betrunken, heben nun alle die Fähnriche wie Mannschaften hervor. Es passt das durchaus zu dem, was wir oben über den pathologischen Rausch sagten. Die schweren körperlichen Störungen des gewöhnlichen Rausches treten mehr zurück, es ist vorwiegend die Psyche gestört. Damit erklärt sich aber auch, dass X. sich noch so auffallend schnell bewegen konnte, ohne dass hieraus etwa Nüchternheit und Zurechnungsfähigkeit geschlossen werden darf.

Gehen wir auf die strafbaren Handlungen X.'s noch einmal ein, so habe ich den auffallenden Contrast, in dem diese zu seinem ganzen sonstigen Verhalten stehen, schon charakterisirt. Man konnte dagegen einwenden, X. sei,

wie das bei psychopathischen Individuen vorkommt, pervers sexuell veranlagt, und diese Neigungen seien nur in der Trunkenheit unverhüllt hervorgetreten. Demgegenüber ist zu betonen, dass, wenn wir von der nicht näher feststellbaren Aeusserung X.'s über perverse Neigungen S. gegenüber absehen, nicht das geringste von perversen Neigungen nachzuweisen ist. Vielmehr haben speciell X.'s nähere Bekannte nie etwas dergleichen bemerkt, und es erscheinen somit durch den Nachweis, dass X. sonst nie derartige perverse Neigungen gezeigt hat, seine Handlungen immer auffallender und unerklärlicher. Sie drängen uns geradezu im Verein mit der schweren hereditären Belastung und psychopathischen Veranlagung zu der Annahme, dass wir es mit pathologischen **Rauschzuständen bei X. zu thun haben.**

Oben habe ich schon hervorgehoben, dass keineswegs immer bei einem dazu veranlagten Individuum ein pathologischer Rausch auftreten muss, dass es also keineswegs gegen unsere Ausführungen spricht, wenn X. bei anderen Gelegenheiten viel getrunken hat, ohne in einen pathologischen Rausch zu verfallen. Welche Umstände gerade hier zur Entstehung des pathologischen Rausches mitgewirkt haben, vermögen wir nicht zu sagen. Von besonderer Erschöpfung, gemüthlicher Erregung oder dergl. in jener Zeit bei X. ist nichts bekannt, doch sind solche Momente keineswegs immer nachweisbar.

Zur Vervollständigung des Bildes des pathologischen Rausches gehört endlich auch das Verhalten nach demselben. Die Angabe X.'s, dass er gar keine Erinnerung an die strafbaren Handlungen hat, entspricht dem erfahrungsgemäss nach pathologischen Rauchzuständen eintretenden Erinnerungsverlust. Dass er sich daneben einzelner gleichgültiger Vorkommnisse erinnert, die zeitlich direct neben den Delicten liegen, ist ebenfalls ein oft beobachtetes, an und für sich ganz unverdächtiges Vorkommniss. Das Bewusstsein ist auf der Höhe des pathologischen Rausches, die den Strafthaten entspricht, am stärksten getrübt, daher der totale Erinnerungsverlust, während dicht daneben Zeiten weniger schwerer Bewusstseinsstörung liegen, denen entsprechende Vorkommnisse dann gleichsam als Inseln im Gedächtniss haften. Der Nachweis, dass ein solcher angeblicher Erinnerungsverlust thatsächlich besteht, ist naturgemäss sehr schwer zu erbringen, immerhin ist bemerkenswerth, dass X.'s Angaben über seine Erinnerung stets die gleichen waren. Alles in Allem liegen eine ganze Reihe von Momenten vor, die uns zu der Annahme berechtigen, dass bei X. zu den fraglichen Zeiten pathologische Rauschzustände bestanden, zu deren Entstehung die schwere hereditäre Belastung den günstigen Boden abgegeben hat. Dabei erinnere ich noch einmal daran, dass gerade im pathologischen Rausch, im krassen Widerspruch zu dem Verhalten in gesunden Zeiten, völlig losgelöst von den normalen Hemmungen, mit Vorliebe sexuelle Delicte zur Ausführung kommen.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab:

X. befand sich zur Zeit der Begehung der Handlungen in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde X. ausser Verfolgung gesetzt.

Digitized by Google

Wie in diesem, so habe ich auch in dem vorigen Falle besonders darauf hingewiesen, dass äusserlich geordnetes und anscheinend überlegtes Handeln sich recht gut mit einer Bewusstseinstrübung, speciell mit einem pathologischen Rausch verträgt. Wie ausserordentlich schwer es ist, diese dem Irrenarzt ja, z. B. bei epileptischen und hysterischen Störungen, durchaus geläufige Beobachtung, dem Richter glaubhaft zu machen, zeigt auch die Urtheilsbegründung des Kriegsgerichts in dem vorigen Falle, in der es hiess: „Niemals wird man einer Person, die sich in einem Rauschzustand befindet, d. h. ihrer Sinne nicht mächtig ist, die Fähigkeit zusprechen können, wie ein normaler Mensch, ja sogar mit einer gewissen Raffinirtheit zu denken (!) und zu handeln." In den vorliegenden Fällen wird die Schwierigkeit wohl erhöht durch die naheliegende Gefahr der Verwechselung des gewöhnlichen mit dem pathologischen Rausch, immer aber wird sich der juristische wie der Laienrichter nur mit grosser Mühe von dem Nebeneinandervorkommen äusserer Ruhe mit anscheinender Besonnenheit und schwerer Bewusstseinstrübung überzeugen, wozu wohl auch viel die gewöhnliche Ausdeutung, die der Laie dem Wort: „Bewusstseinsstörung" im Sinne von Bewusstlosigkeit giebt, beiträgt. Uebrigens möchte ich nicht unterlassen, hier hervorzuheben, dass wir auch in dieser Richtung in erfreulicher Weise immer mehr zunehmendes verständnissvolles Eingehen gefunden haben.

Gutachten[1].

Fall 19. Der jetzt 23jährige Heizer Alfred N. stammt aus einer Familie, in welcher mehrere Male Geisteskrankheiten vorgekommen sind. Zwei Geschwister seiner Grossmutter sind nach 4- bezw. 38jährigem Aufenthalt in Irrenanstalten gestorben. Eine Schwesterstochter dieser Grossmutter war 2 Jahre lang in einer Irrenanstalt. Eine Schwester der Mutter war über 2 Jahre in einer Anstalt und wurde von dort ungeheilt entlassen. Auch die Mutter selbst soll nach ihrer eigenen und ihres früheren Hauswirthes Ansicht nicht ganz gesund sein.

Danach können wir bei N. eine durch hereditäre Belastung bedingte angeborene Schwäche des Gehirns voraussetzen. Findet nun diese Vermuthung, dass N. ein durch erbliche Belastung geschwächtes Gehirn besitzt, dass wir es somit bei ihm mit einem psychopathisch veranlagten Menschen zu thun haben, ihre Bestätigung durch das, was wir über N.'s Lebensgang wissen? Diese Frage muss entschieden bejaht werden. Die Mutter berichtet uns, dass eine im 7. Lebensjahre durchgemachte Diphtherie das Nervensystem ihres Sohnes dauernd nachtheilig beeinflusst habe. Ich glaube zwar nicht, dass der

1) Dasselbe ist von Herrn Dr. Hermkes erstattet.

Diphtherie eine Schuld nach dieser Richtung hin zuzuschreiben ist, neige vielmehr eher zu der Ansicht, dass die von der Mutter beobachtete „nachtheilige Beeinflussung des Nervensystems“ das zuerst bemerkte Zeichen des psychopathischen Zustandes ist. Der Lehrer bezeichnet den N. als „leicht erregbar“, „sein Verhalten sei nicht ganz genügend gewesen“. Erheblichen Defecten auf moralischem Gebiete begegnen wir nun bei N. besonders in der Pubertät. Er gerieth jetzt in bedenklicher Weise mit den Strafgesetzen in Conflict. Von seinem 14.—20. Lebensjahre wurde er fünfmal wegen mehrerer Diebstähle, Sachbeschädigung, Beleidigung, Widerstand und Körperverletzung zu 2 bis 20 Tagen Gefängniss verurtheilt. Ueber sein Verhalten bei der Arbeit erfahren wir, dass N. „leicht erregbar, jähzornig, ein Starrkopf und gegen Vorhaltungen sehr empfindlich war“. Ausser dieser psychischen Reizbarkeit wird uns von einer bei ihm bemerkten Intoleranz gegen Alkohol berichtet: er habe nur wenig Alkohol vertragen können und habe sich einmal in angetrunkenem Zustande an seiner Mutter vergriffen. Auch das Gericht hebt einmal hervor, dass er bei Begehung einer Strafthat angetrunken gewesen und dieser Umstand strafmildernd berücksichtigt worden sei. Werfen wir nochmals einen Rückblick auf die Zeit vor N.'s Dienstantritt, so sehen wir bei ihm schon in den Knabenjahren eine von Mutter und Lehrer beobachtete „Erregbarkeit“, in der Pubertätszeit sind „erhöhte Reizbarkeit“, eine auffallende Neigung zu Strafthaten und eine Intoleranz gegen Alkohol, Erscheinungen, die wir nach der allgemeinen ärztlichen Erfahrung bei der festgestellten erheblichen erblichen Belastung als psychische Degenerationszeichen auffassen müssen.

Wie verhält sich nun N. während seiner militärischen Dienstzeit? Wir beobachten bei psychopathischen Individuen ganz besonders häufig, dass sie dort nach kurzerer oder längerer Zeit Schiffbruch leiden. So auch bei N. Seine Vorgesetzten und Kameraden berichten theilweise, dass er schon in nüchternem Zustande sehr reizbar gewesen sei: Oberheizer T. glaubt, „der geistige Zustand des N. sei nicht in Ordnung“, Heizer Sch., der ihn schon seit der Schulzeit kennt, hält ihn „für nicht ganz richtig“ u. s. w. Uebereinstimmend bezeugen alle seine hochgradige Intoleranz gegen Alkohol: „er benehme sich dann wie ein Verruckter“, „sei reizbar und jähzornig, auch schon nach geringen Mengen“, „werde aufgeregt und brutal“.

Abgesehen von einer Reihe von Disciplinarstrafen, welche N. erhielt, ist er zweimal gerichtlich vorbestraft, einmal wegen Beharrens im Ungehorsam vor versammelter Mannschaft, Achtungsverletzung und Selbstbefreiung als Gefangener, das zweitemal wegen thätlichen Angriffes auf einen Vollstreckungsbeamten, Widerstand gegen die Staatsgewalt und Beleidigung. In beiden Fällen hat N. die Strafthat in angetrunkenem Zustande begangen, in beiden ist sein unbesonnenes, gereiztes und gewaltthätiges Benehmen auffällig.

Was die N. jetzt zur Last gelegten Handlungen angeht, so sollte er 1. am 19. Juli 1903 zur Verbüssung einer 14tägigen Arreststrafe in das Arrestlocal abgeführt werden, wurde jedoch wegen anscheinender Trunkenheit nicht angenommen. Nach der Kaserne zurückgebracht, wurde N. gestattet,

Digitized by Google

bis 10 Uhr auszugehen. Er erklärte dabei, wenn er keine Erlaubniss erhalte, müsse er sich umbringen. N. kam um 10 Uhr 40 Min. zurück, meldete sich erst ruhig zur Stelle, fing dann aber an zu schimpfen und zu schreien, sagte auf Vorhalt wiederholt, das thäte er nicht, er müsse den Hungertod sterben; wenn der Kaiser seine Soldaten nicht ernähren könne, solle er keine halten u. a. N. verlangte sofort Fleisch und Brot; um ihn zu beruhigen, wurde ihm Essen geholt. Inzwischen ergriff N. eine Bank und wollte damit schlagen, lief dann aus der Wachtstube fort, kehrte auf Anrufen zurück und ergriff nun aus den Gewehrständen ein Gewehr, um damit zu schlagen. Daraufhin wurde er unter heftigem Widerstreben in Arrest gebracht, sagte dabei: „Ich bin nicht betrunken nnd lasse mich nicht einsperren, ich weiss, was ich thue, was daraus folgt, ist mir gleichgültig und wenn ich 10 Jahre bekomme.“ In der Zelle „tobte“ N. noch $^1/_2$ Stunde, wurde dann ruhig. Um 2 Uhr entwich N. gelegentlich des Austretens und lief auf seine Stube, wollte nicht zurück in die Zelle, blieb ruhig im Bett. N. gab am 27. Juli 1903 an, er habe sich am Abend des 19. Juli betrunken, weil er sich geärgert habe, dass man ihn nicht im Arrest annahm, auch habe er vorher eigens gebeten, am Sonntag wegen des Besuchs von Verwandten nicht abgeführt zu werden. An die Vorgänge bei und nach seiner Rückkehr in die Kaserne will N. keine Erinnerung haben.

Am 21. Juli erklärte der Feuermeister L. u. a. noch, N. wäre nicht sinnlos betrunken gewesen, habe sich aber in sehr grosser Aufregung und Wuth befunden.

Als N. vom Arrest zurückgeführt wurde, habe er geweint und gesagt, wenn er so gereizt werde, dann sei es ihm egal, was folge, auch wenn er sich an einem Offizier vergriffe. Seine Haltung war dabei ganz unmilitärisch, während er früher auf L. stets einen guten militärischen Eindruck gemacht habe.

Sergeant Gr., der am 19. Juli Wachthabender war, giebt noch an, N. habe Abends bei der Rückkehr vom Urlaub zuerst nicht hinein gewollt, sondern habe, wie der Posten erzählte, die Jacke vor dem Thor ausgezogen und sich dort hinlegen wollen, habe auch gesagt, er wolle in das Zuchthaus nicht wieder hinein. Für betrunken habe er N. nicht gehalten.

Am 21. August erklärte N., er wisse von dem ganzen Vorgange nur, dass er Nachmittags gegen 4 Uhr in die Stadt gegangen und am anderen Morgen, als der Feldwebel kam, aufgestanden sei. Er habe 5 Mark mit in die Stadt genommen und solle nach Angabe von L. nur 1,20 Mark zurückgebracht haben. Das übrige habe er vertrunken.

Der Maschinistenmaat B., der N. am 19. Juli zum Arrest führte, gab am 18. September an, er habe N. 4—5mal Ruhe befohlen, aber ohne Erfolg. Dem Deckoffizier gegenüber habe er sich ganz unmilitärisch benommen und mit den Armen in der Luft herumgefuchtelt.

N. erklärte am 23. September, er wisse auch von dem, was B. bekunde, nichts. Er werde leicht betrunken, und sein Gedächtniss versage dann völlig.

Bei der Verhandlung am 12. October gab N. wie früher an, er könne sich der Vorfälle nicht entsinnen, sei nicht bei vollem Bewusstsein gewesen. Er habe schon wiederholt an Krämpfen gelitten und glaube, dass er damals einen ähnlichen Anfall gehabt habe.

Am 20. October erklärte L., einen ängstlichen Eindruck habe N. damals nicht gemacht. Wie ihm gesagt sei, neige N. sehr zu Gewaltthätigkeiten und wisse nachher nicht, was er gethan habe (46). Feldwebel M. sagt aus, er glaube, N. könne sehr wenig vertragen; wenn er nichts getrunken habe, sei er ein ganz vernünftiger, fleissiger Mensch. N. habe am 20. Juli früh den Eindruck gemacht, als habe er „einen kolossalen Kater".

Herr Stabsarzt Dr. N. beantragte damals N.'s Beobachtung in einer Anstalt. Jedoch sprach sich der Gerichtsherr zu C. dagegen aus, da N. dort keine Zeichen geistiger Störung geboten habe, auch die Voracten nichts in dieser Richtung ergeben hätten. In der erneuten Verhandlung (12. November) erklärte Zeuge R., N. sei so erregt gewesen, wie er ihn noch nie gesehen habe. Herr Stabsarzt Dr. N. sprach sich jetzt dahin aus, N. habe in einem einfachen Rauschzustande gehandelt, doch sei sein Zustand als strafmildernd zu berücksichtigen. N. wurde zu 1 Jahr Gefängniss verurtheilt. Es wurde dabei seine „grosse Gereiztheit" in Rücksicht gezogen. Am 18. November legte N. Berufung ein.

Bei der Verhandlung am 17. December gab N. an, wenn er etwas Alkohol genossen habe, so befinde er sich in einer Verfassung, in der er nicht wisse, was er thue. Auch als er im Sommer 1903 den Krach mit dem Schutzmann hatte, wegen dessen er jetzt eine Strafe verbüsse, habe er directe Wuthanfälle gehabt.

N. wies dann auf das Vorkommen von Geisteskrankheit in seiner Familie hin.

2. handelt es sich um folgenden Vorfall (Acten des Gerichts der I. Marine-Inspection).

Am 15. Januar 1904 hörte der Segelmachersmaat G. Abends, dass N. auf den Flur ging und skandalirte.

G. als Unteroffizier vom Dienst befahl ihm mehrfach, ruhig zu sein, N. ging jedoch auf seine Stube und skandalirte weiter. G. befahl N. schliesslich, seinen Namen zu nennen, jedoch ohne Erfolg, N. sagte zuletzt, er habe keinen Namen. Da N. sich auch weigerte, mit zum Deckoffizier vom Dienst zu gehen, so holte G. diesen herbei. N. machte auf G. einen sehr aufgeregten Eindruck, ob er jedoch angetrunken war, könne er nicht sagen.

Der Verwalter H., der von G. zu N. gerufen wurde, fragte N. mehrfach, wie er heisse, bekam jedoch keine Antwort. Erst auf die 2. Frage sagt N.: „Ich heisse überhaupt nicht, ich glaube, ich habe keinen Namen". H. meinte, N. könne etwas angetrunken gewesen sein, jedoch glaube er nicht, dass die unsinnige Antwort, die N. gab, diesem Umstande zuzuschreiben sei, er halte vielmehr N. für nicht ganz zurechnungsfähig. Während des Gespräches habe N. einen sehr aufgeregten Eindruck gemacht, etwa 10 Minuten später sei N. in sein Dienstzimmer gekommen und habe ihn gebeten, die Sache nicht zu

melden. Er sei in Folge der Strafe, die er in Köln verbusst, sehr nervös und wisse, wenn er einen Befehl erhalte, nicht, was er mache. N. machte jetzt einen ganz vernünftigen Eindruck, so dass H. in der Ansicht bestärkt wurde, dass N.'s früheres Verhalten nicht auf Trunkenheit beruhte.

Es ist nun schon von vorne herein in hohem Maasse unwahrscheinlich, dass ein geistig gesundes Individuum auch in betrunkenem, sagen wir „normalem" Rauschzustande sich so aufführt, wie N. es bei dem ersten Vergehen gethan: dazu kommt, dass verschiedene Zeugen erklären, N. sei wohl betrunken, aber nicht „sinnlos" betrunken gewesen: dagegen sei er hochgradig erregt gewesen, wie der Zeuge R. ihn noch nie gesehen hatte. N. selbst hat bei seinen Vernehmungen angegeben, er habe sich aus verschiedenen, oben angeführten Gründen geärgert und betrunken: an die Vorfälle bei und nach seiner Rückkehr in die Kaserne könne er sich nicht erinnern; wenn er etwas Alkohol genossen habe, befinde er sich in einer Verfassung, in der er nicht wisse, was er thue.

Bezüglich des Vorfalles vom 15. Januar 1904 sind ebenfalls wieder hervorzuheben, das aussergewöhnlich aufgeregte Verhalten des N., sowie seine ganz sinnlosen Antworten. Ob ein stärkerer Alkoholgenuss vorausgegangen war, ist nicht festgestellt: dem Maaten G. kam N. weniger „betrunken", als „nicht ganz zurechnungsfähig" vor, eine Ansicht, in welcher G. dadurch bestärkt wurde, dass N. 10 Minuten nach dem Vorfall zu ihm gekommen sei und gebeten habe, ihn nicht zu melden. Mehrere andere Zeugen haben sein Verhalten an jenem Abend ebenfalls als „nicht normal" bezeichnet. N. will sich der betreffenden Vorfälle nicht erinnern können.

Fassen wir nunmehr die Ergebnisse der Beobachtung in der Klinik zusammen, so entsprechen N.'s Angaben dort in allen Hauptpunkten dem, was wir über sein Vorleben, die früheren nervösen Erscheinungen, seine Reizbarkeit, seine Intoleranz gegen Alkohol etc. aus den Mittheilungen anderer wissen. Ueber die Thaten selbst haben wir von ihm nichts neues erfahren; stets gab er an, sich auf dieselben nicht besinnen zu können. Hervorheben muss ich einige psychische bezw. nervöse Störungen, die wir beobachteten. Dahin gehört zunächst die gedrückte und muthlose Stimmung, welche er dauernd an den Tag legte; er hielt sich stets für sich, hatte die Stirn stark gefaltet, war verdrossen, klagte viel über Müdigkeit, mannigfache Schmerzen, war immer schläfrig, zeigte wenig Interesse für seine Umgebung. Bei an sich leidlichen Schulkenntnissen fiel es ihm sehr schwer, einfache Rechenaufgaben auszurechnen, wobei man entschieden nicht den Eindruck gewann, er verstelle sich, er schien sich im Gegentheil Mühe zu geben. Sehr auffallend war die am 28. März beobachtete Reaction auf das rein zufällige Zusammentreffen mit einem Bekannten, der in einer Strafsache gegen ihn ausgesagt hatte. Er gerieth darüber in einen Zustand hochgradiger Erregung, zitterte am ganzen Körper und zeigte objectiv eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz, sowie eine auffallende Blässe des Gesichtes.

Man mag einwenden, dass einzelne der hier beobachteten Erscheinungen rein physiologisch durch die Verzweiflung über seine Lage bedingt seien.

Digitized by Google

Immerhin war das ganze psychische Bild, wie es N. namentlich auch in Anbetracht seiner Bildungsstufe darbot, zweifellos ein solches, welches auf eine tiefe Alteration des Nervensystems schliessen lässt.

Alles in Allem hat die Erforschung des Vorlebens, wie die Beobachtung in der Klinik eine Fülle von Thatsachen ergeben, die mit Sicherheit erweisen, dass N. ein schwer psychopathisches Individuum ist. Solche Menschen sind, wie ich bereits hervorgehoben habe, besonders resistenzlos gegenüber äusseren Schädlichkeiten, vor Allem Alkoholeinwirkung, in der Art, dass der Alkohol bei ihnen nicht Betrunkenheit, in gewöhnlichem Sinne des Wortes erzeugt, sondern zuweilen schon in geringer Menge genossen eine psychische Störung hervorruft, in welcher die Zurechnungsfähigkeit der Individuen aufgehoben ist. Die Stimmung solcher Kranken ist, wie wir das auch bei N. beobachteten, häufig sehr gedrückt und muthlos, während sie zu anderen Zeiten sehr erregt sind, und sich diese Reizbarkeit im Affect häufig zu einer solchen pathologischen Höhe steigert, welche ebenfalls die Zurechnungsfähigkeit ausschliesst.

Zum Schluss möchte ich hervorheben, dass auch die bei N. nach seiner Angabe bestehenden Erinnerungsdefecte in dem bestehenden Leiden ihre Erklärung finden, indem für die Zeit, in welcher diese Individuen unter der Wirkung des Alkohols oder unter dem Einfluss hochgradiger Erregung stehen, häufig totaler Erinnerungsverlust einzutreten pflegt.

Da es sonst hinreichend festgestellt ist, dass N. bei Begehung der ihm zur Last gelegten Strafthaten unter dem Einfluss des Alkoholgenusses bezw. einer hochgradigen Erregung stand, ist bei der durch die Vorgeschichte und die Beobachtung feststehenden psychopathischen Veranlagung, sowie bei Erwägung der begleitenden Umstände mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass N. in beiden Fällen unzurechnungsfähig war.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab:

1. N. ist schwer psychopathisch veranlagt.

2. Es ist mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass N. sich zur Zeit der Begehung der ihm jetzt zur Last gelegten Handlungen in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befunden hat, durch welchen seine frei Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Das Verfahren ist zur Zeit noch nicht abgeschlossen.[1])

Fall 20. **Gutachten.** Der jetzt 25j. W. ist stark hereditär belastet. Sein Vater war nach glaubhaften Mittheilungen krankhaft erregbar und litt an Zuständen, die als Nachtwandeln zu bezeichnen sind.

Mit demselben Leiden ist auch die eine Schwester W.'s behaftet.

W. galt allgemein bei Lehrern und Mitschülern als hochgradig beschränkt, seine geistigen Leistungen waren in einem Maasse unzureichend, dass zu ihrer Erklärung wohl nicht eine noch in den Grenzen der Norm liegende Beschränktheit ausreicht, vielmehr die Annahme einer krankhaften geistigen Schwäche, offenbar angeborener Art, nothwendig ist.

1) Anm. bei d. Corr.: N. ist inzwischen auf Grund des §51 freigesprochen.

Seine ungenügende Begabung machte sich auch während seiner Dienstzeit geltend und trat ebenso während der Beobachtung in der Klinik hervor.

Denn ganz abgesehen von W.'s anscheinend recht geringen Kenntnissen wies besonders sein auffallend kindisches und albernes Verhalten auf das Vorhandensein geistiger Schwäche hin.

Eine der häufigsten Begleiterscheinungen angeborener Geistesschwäche ist eine Steigerung der *gemüthlichen Erregbarkeit*, die auch bei W. sehr ausgeprägt ist. Nicht nur in der Klinik, wo man versucht sein konnte, in der vorausgegangenen Verurtheilung die Ursache der grösseren Erregbarkeit zu sehen, erschien W. sehr reizbar und aufgeregt bei ganz unbedeutenden Anlässen, schon lange vorher ist sein aufgeregtes Wesen seinen Kameraden wiederholt aufgefallen. Dabei ist besonders beachtenswerth, dass gleichzeitig bemerkt wurde, dass er *wenig Alkohol vertragen* konnte, und dass Alkohol, schon in verhältnissmässig geringen Mengen, die auf einen gesunden Menschen kaum nennenswerth einwirken würden, W. derartig in Erregung setzte, dass er sich „wie ein Verrückter geberdete".

Weiter hören wir von W., dass bei ihm, ähnlich wie bei seinem Vater und seiner Schwester, nächtliches Aufstehen und Sprechen etc., kurz eine Art Nachtwandeln von Kameraden beobachtet ist, auch, ganz allgemein gesagt, der Ausdruck psychopathischer Veranlagung. Die nächtliche Unruhe in der Klinik gehört wohl ebenfalls hierher.

Endlich ist zu erwähnen, dass W. besonders in der Klinik, aber auch schon früher über Kopfschmerzen klagte.

Ist nun die bei W. bestehende Geistesschwäche verbunden mit der krankhaften Erregbarkeit und den anderen bei ihm beobachteten nervösen Störungen an und für sich eine so hochgradige, dass sie W.'s Zurechnungsfähigkeit aufhebt? Ohne weiteres wohl kaum. Wenden wir uns nun aber der *strafbaren Handlung* W.'s[1]) zu, so kommt noch ein ausserordentlich wichtiges Moment hinzu.

W. stand, wie feststeht, zur Zeit der That, *unter Alkoholeinfluss*, der, wie wir ausführten, bei ihm ein ganz besonderer ist.

Erfahrungsgemäss kann die Einwirkung des Alkohols bei solchen Individuen wie W., die ein von Haus aus minderwerthiges Gehirn besitzen und damit eine besondere Disposition, auf äussere Schädigungen, vor Allem Alkohol, mit psychischen Abweichungen zu reagiren, einmal zur Entwickelung eines pathologischen Rausches führen. Man versteht darunter, das psychopathische Individuen durch eine verhältnissmässig geringe Menge Alkohol in einen Zustand von Bewusstseinsstörung, oft mit Erregung und Verwirrtheit, verfallen, in dem sie sehr häufig strafbare Handlungen, vor Allem Gewaltthaten, begehen, und für den nachher die Erinnerung völlig oder theilweise ausgelöscht ist.

An und für sich sind, um das noch einmal hervorzuheben, alle Bedingungen zur Entstehung eines *pathologischen Rausches* bei W. gegeben.

1) Es handelte sich um einen *thätlichen Angriff auf einen Posten*, wegen dessen W. in erster Instanz zu 3 *Jahren* Gefängniss verurtheilt war.

Die hereditäre Belastung und die Geistesschwäche geben den günstigen Boden ab, Alkoholgenuss liegt vor. Die hochgradige Erregung bei der That, die von W. stets behauptete, nur lückenhafte Erinnerung an die Zeit des Delictes passen durchaus zur Annahme eines pathologischen Rausches. Freilich wird man dagegen und speciell gegen das Vorliegen einer tieferen Bewusstseinstrübung anführen, dass W. bei dem Angriff auf den Posten anscheinend überlegt zu Werke ging, worauf ja in der Begründung des über W. gefällten Urtheils besonderer Werth gelegt ist. Demgegenüber muss immer wieder betont werden, dass anscheinend geordnetes Verhalten und geistige Störung sich durchaus nicht ausschliessen, dass wir ganz speciell bei Individuen, bei denen eine Strafthat gar nicht in Frage kommt, sehr oft äusserlich zweckentsprechendes, anscheinend wohldurchdachtes Verhalten sehen, bei denen die weitere Beobachtung ergiebt, dass zu derselben Zeit ihr Bewusstsein tief getrübt war.

Es spricht auch keineswegs gegen pathologischen Rausch, dass W. nicht stark betrunken erschien. Vielmehr wissen wir aus Erfahrung, dass die pathologische Einwirkung des Alkohols sich in solchen Zuständen wenig oder fast gar nicht auf körperlichem Gebiete zu äussern braucht, in Taumeln, Lallen und dergleichen, sondern überwiegend oder ausschliesslich das geistige Gebiet betrifft.

Alles das zeigt zur Genüge, dass die Annahme eines pathologischen Rauschzustandes bei W. nahe liegt, wenn wir auch den sicheren Nachweis dafür nicht erbringen können, um so mehr, da wir von zweifellosen pathologischen Rauschzuständen W.'s aus früherer Zeit nichts Sicheres erfahren haben.

Wir können uns aber bei W. zur Zeit der That den Einfluss des Alkohols auch in anderer Weise noch vorstellen.

Von Haus aus geistesschwach und krankhaft erregt, wird er durch die Einwirkung des Alkohols der bei ihm sonst noch vorhandenen Hemmungen und Ueberlegungen beraubt werden und nun unter dem Einfluss einer erfahrungsgemäss durch Alkoholgenuss besonders gesteigerten krankhaften Erregbarkeit mehr weniger willenlos zu Gewaltthaten hingerissen, die im nüchternen Zustande von ihm vermieden werden können und bis jetzt jedenfalls vermieden sind.

Dass der geistige Vorgang thatsächlich ein solcher war, wie wir eben geschildert, das machen vielfache Mittheilungen über W.'s Verhalten nach Alkoholgenuss, seine geistige Schwäche, seine krankhafte Erregbarkeit durchaus wahrscheinlich, so dass wir zu der Annahme kommen, dass W. den thätlichen Angriff gegen den Posten sehr wahrscheinlich unter dem Einfluss seiner durch Alkoholeinwirkung gesteigerten geistigen Schwäche und krankhaften Erregbarkeit begangen hat.

Ich gebe daher mein Gutachten dahin ab:

W. leidet an psychischen Störungen, die sich vor Allem in Geistesschwäche und krankhafter Erregbarkeit äussern; es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass W. sich zur Zeit der Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Das Urtheil des Kriegsgerichts wurde auf Grund dieses Gutachtens vom Ober-Kriegsgericht aufgehoben und W. auf Grund des § 51 freigesprochen.

Man könnte vermuthen, dass in den 4 letzten Fällen gegenüber der Annahme eines pathologischen Rausches der Einwand „der selbstverschuldeten Trunkenheit", die ja nach § 49 des Militär-Strafgesetzbuches keinen Strafmilderungsgrund bildet, erhoben wäre, da ja, wie betont, die Klarstellung des Begriffes: Pathologischer Rausch oft auf Schwierigkeiten stösst[1]). Der Fall 19 ist noch nicht erledigt[2]), in den übrigen Fällen ist es aber erfreulicher Weise gelungen, diese naheliegende Verwirrung der Begriffe zu vermeiden.

Unsere letzten Fälle, wie ein grosser Theil der vorher besprochenen zeigen uns weiter, dass psychopathische Individuen offenbar den Anforderungen der strengen militärischen Disciplin sehr oft nicht gewachsen sind, dass sie im Militärdienst weit eher scheitern, als in dem mehr Freiheit gewährenden bürgerlichen Leben. Sie kommen auch verhältnissmässig leicht durch das Beispiel der Kameraden zu Alkoholexcessen, die sie naturgemäss wieder besonder häufig an die engen Grenzen der Militärvorschriften anstossen lassen. Endlich erscheint auch sehr wahrscheinlich, dass der Dienst bei der Marine, der erfahrungsgemäss weit aufreibender als der in der Armee ist, Psychopathen besonders verderblich wird, ihre Widerstandskraft gegen Schädlichkeiten aller Art herabsetzt und auch nervöse Störungen, Kopfschmerzen, Schwindel u. dgl. besonders intensiv hervortreten lässt. Jedenfalls ist es rathsam, stark belastete Individuen vor dem Ergreifen der militärischen Carriere, speciell in der Marine, dringend zu warnen.

Die letzten 4 unserer Fälle betreffen Matrosen, bei denen wir den Nachweis einer Geistesstörung, speciell zur Zeit der That, **nicht erbringen konnten.**

Fall 21. Die Untersuchung des Matrosen B., Wilhelm, 20 Jahre alt, hat zu folgendem Ergebniss geführt.

B.'s Vater ist Trinker. B. selbst ist als 4jähriger Knabe aus dem Fenster des II. Stockes gesprungen, klagt seitdem über Kopfweh, und ist 1898 an einer leichten Gehirnerschütterung (durch Sturz von der Treppe) ärztlich behandelt, Verletzungen, die an sich wohl geeignet sind, eine gewisse bleibende Schädigung des Nervensystems und damit eine Disposition zu psychischen oder nervösen Störungen zu setzen. Dem Lehrer Braun, bei dem B. 1898/99 in Pension war, fielen mehrfache „nervöse Erregungen" bei B. auf, auf dem Gymnasium in Herford, wo er von October 1899 bis Februar 1900 war, machte er einen „abnormen und krankhaften Eindruck", ohne dass bestimmte Gründe hierfür angegeben sind.

1) Vgl. auch hierzu Rothamel. l. c. — 2) Vgl. o.

Vor der Militärzeit ist B. nicht bestraft.

10. April 1901 Eintritt bei der Marine.

Führung (im Nationale) mangelhaft.

September 1903, 14 Tage strengen Arrest wegen militärischen Diebstahls.

Nach dem Nationale: Gut beanlagt, aber flüchtig und leichtsinnig. In der Nacht von 27/28. October 1903 wurden dem Einjährig-Freiwilligen Matrosen F. durch Aufbrechen seines Spindes 40 Mark gestohlen. Das Messer B.'s zeigte frische Schrammen, die genau zu denen des Schrankes passten, B. hatte sich am Abend vorher auffallend viel mit F. unterhalten, nachdem er, wie beobachtet, gierig zugesehen, wie F. sein Geld zählte. Morgens wurde er $1^1/_2$ Stunden vor dem Wecken schon wach gesehen, ferner wurden in einem Turm, den B. speciell zu reinigen hatte, 39 Mark, offenbar von den 40 herstammend, gefunden, im Portemonnaie B.'s 1 Mark.

Nach Angaben von Zeugen machte B. am Morgen einen aufgeregten Eindruck. B. selbst erklärte bei seiner Vernehmung, er sei unschuldig, suchte das im Einzelnen zu beweisen.

Am 16. November 1903 wurde B. vom Kriegsgericht zu 4 Monaten Gefängniss und Versetzung in die 2. Klasse des Soldatenstandes verurtheilt. B. legte Berufung ein, die jedoch am 9. December 1903 verworfen wurde. B. legte dann am 16. December 1903 Revision ein.

Am 13. Januar 1904 machte B. einen Selbstmordversuch durch Erhängen am Heizkörper, wurde darauf ins Lazareth verbracht. In einem Brief, der bei B. gefunden wurde, schreibt er u. A. seinen Eltern, er wolle sich wegen der bevorstehenden Schande das Leben nehmen, er sei unschuldig verurtheilt, habe aber keine Hoffnung auf Freisprechung, da ihm gesagt sei, die Revision würde keinen Erfolg haben.

Während der Dienstzeit ist von dem Bootsmannsmaaten Voss bemerkt, dass er ein Mal, anscheinend im Schlaf, umherging, auch dass er öfters im Schlaf sprach, sonst sind seinen Vorgesetzten und Kameraden keine nervösen oder psychischen Störungen aufgefallen.

Was die jetzt B. zur Last gelegte strafbare Handlung (Diebstahl vom 27/28. October 1904) anbetrifft, so bemerke ich nur, dass sie in der Art ihrer Ausführung an sich nichts bietet, was auf geistige Störung hinwiese.

Im Lazareth, wo B. im Anschluss an seinen Strangulationsversuch im Arrestlocal vom 13. Januar bis 22. Januar 1904 war, bot er gewisse Zeichen nervöser Störung (hysterischer Anfall?), für deren Entstehung jedoch auch der vorangegangene Strangulationsversuch in Frage kommt, nach denen erfahrungsgemäss Erscheinungen nervöser Art sich geltend machen können. Seit dem 22. Januar 1904 befindet sich B. in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel. Die körperliche Untersuchung ergab, abgesehen von 2 Narben auf dem Kopf, die von den früheren Verletzungen herrühren, nichts Wesentliches. B. verhielt sich dauernd ruhig und geordnet, zeigte gute Schulkenntnisse und Auffassungsgabe. Seine Stimmung war, wie das seine Lage ohne Weiteres verständlich machte, oft eine gedrückte. Ein Mal war er nachts unruhig, sprach vor sich hin, hatte krampfartige Erscheinungen (hysterischer Anfall?), sonst

nachts ruhig. Er klagte freilich öfters über schlechten Schlaf, sowie über Schwindel und Kopfschmerzen, machte im Ganzen einen leicht erregbaren Eindruck.

Alles in Allem besteht bei B. zur Zeit wohl nervöse Erregbarkeit, jedoch keine Zeichen ausgesprochener Geistesstörung, es lässt sich auch nicht der Nachweis erbringen, dass sich B. zur Zeit der Handlung in einem Zustand krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Im Fall 22 (Pl., 22 Jahr) kam das Gutachten (Dr. Hermkes) zu dem Resultat, dass zur Zeit zwar nervöse Erscheinungen hysterischer Art vorhanden seien, dass jedoch kein Grund zu der Annahme vorliege, dass sich Pl. zur Zeit der Handlung — Gehorsamsverweigerung etc. — in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Auch bei Fall 23 (Gustav Sch., 22 Jahre) ergab die Beobachtung keine Anhaltspunkte für die Annahme geistiger Störung jetzt oder zur Zeit der That.

Sch. war in Untersuchung wegen wiederholter Einbruchsdiebstähle. Nach einem einstündigen Verhör, in dem die Schwere der ihn belastenden Momente ihm besonders vorgehalten war, zeigte er eine eigenartige Erregung und anscheinende Verwirrtheit, die bald abklang, um sich nach einigen Tagen wieder einzustellen. Sch. war dann längere Zeit in der Klinik. Sein Wesen war anfangs auffallend läppisch und gekünstelt, allmälig mehr geordnet und besonnen. Angeblich totale Amnesie. Wir vermochten uns nicht zu überzeugen, dass es sich thatsächlich um eine psychische Störung bei Sch. gehandelt hatte. Zu der Annahme eines Ganser'schen Symptomencomplexes fehlte vor Allem der Nachweis der hysterischen Grundlage.

Ich habe diesen Fall nur so kurz wiedergegeben, weil eine erschöpfende Darstellung desselben die Frage der Simulation aufrollen würde, deren Besprechung uns hier zu weit führen würde. Immerhin wollte ich ihn der Vollständigkeit halber erwähnen. Dasselbe gilt von Fall 24 (Ludwig K.).

K., der vielfach schon im Civil wegen Eigenthumsdelicten etc. vorbestraft war, war desertirt und hatte als Deserteur zahlreiche Einbrüche begangen. Bald nach seiner Verurtheilung zu 8 Jahren Zuchthaus auftretende wiederholte heftige Erregung führten zu seiner Beobachtung in der Klinik, die ergab: K. ist von Haus aus mässig begabt und leicht erregbar, es liegen aber weder Anhaltspunkte dafür vor, dass er z. Z. geisteskrank ist, noch dass er sich z. Z. der Begehung der Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. In der Klinik trat nie sehr starke Erregung hervor, auch bei

Digitized by Google

der Verhandlung vor dem Oberkriegsgericht, die übrigens zu einer erheblich milderen Bestrafung führte, war er ruhig und geordnet.

Auch der Ueberblick über die letzten 4 Fälle ist deshalb bemerkenswerth, weil er uns zeigt, dass wir zwar keine Geistesstörung nachweisen konnten, dass aber immerhin in 3 Fällen nervöse Störungen vorhanden waren, wenn diese auch vielleicht zum Theil durch die Haft etc. ausgelöst sind.

Ueberschauen wir nun die **Gesammtheit** unserer Fälle, so hat ein grosser Theil der allgemein interessirenden Fragen schon bei den einzelnen Gruppen seine Erledigung gefunden.

So haben wir bei der Imbecillität darauf hingewiesen, dass es eine wohl nicht allzu schwierige und allgemein wohlthätig wirkende Einrichtung sein würde, wenn den Militärbehörden über solche Individuen, die besonders mangelhafte Schulleistungen aufzuweisen haben, speciell nur Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder besuchen konnten, Mittheilungen über deren gesammtes Verhalten und geistige Entwickelung auf amtlichem Wege zugingen, am besten nach Abschluss der Schulzeit, resp. kurz ehe dieselben das militärpflichtige Alter erreichen. Die Geistesschwachen und nicht weniger die von ihnen befreite Militärverwaltung würden grossen Vortheil davon haben.

Wie wichtig die Kenntniss des Vorlebens zur Feststellung des Geisteszustandes ist, geht schon aus dieser Forderung hervor, wir haben auch an anderen Stellen immer wieder auf die Wichtigkeit und Nothwendigkeit von umfassenden Erhebungen über den Lebensgang bei der Beurtheilung zweifelhafter Geisteszustände hingewiesen und möchten es hier noch einmal besonders betonen. Eine Unterlassung in dieser Richtung kann zu einer völlig schiefen und oberflächlichen Auffassung des betreffenden Falles führen und muss als ein schwerer Fehler angesehen werden.

Wir hielten es auch für geboten, dass häufige Bestrafungen wegen gleichartiger Delicte, besonders bei einem vorher unbestraften Manne, dem Arzte mitgetheilt würden und Veranlassung gäben, dass solchen Leuten eine besondere, selbstverständlich discrete Aufmerksamkeit von Seiten der Aerzte wie der militärischen Vorgesetzten zuwandt würde.

Um solche Bestrebungen zu fördern, scheint mir der oben erwähnte Versuch von Herrn Oberstabsarzt Rothamel, den Offizieren durch Vorträge das Verständniss psychischer Störungen, speciell auch über die criminelle Bedeutung derselben, u. s. w. näher zu bringen, Beachtung zu verdienen. Auch für die richterliche Thätigkeit könnte daraus Gewinn gezogen werden. Freilich weiss ich wohl, dass Halb-

Digitized by Google

wissen der Laien oder missverstandene Ausführungen oft noch schlimmer wirken als gänzlicher Mangel an Kenntnissen, immerhin glaube ich, dass, wenn der Vortragende mit den ausreichenden psychiatrischen Kenntnissen die Fähigkeit verbindet, die Hauptpunkte allgemeinverständlich hervorzuheben, er viel Gutes wirken kann.

Ich glaube nicht, dass bei maassvoller Durchführung solcher Bestrebungen die Zahl der Beobachtungen ins Ungemessene etwa sich steigern, und dass die Neigung, Geisteskrankheit vorzutäuschen, dadurch besonders geweckt und verbreitet würde. Wohl hat die Zahl der Beobachtungen zur Feststellung des Geisteszustandes in der Marine zweifellos zugenommen[1]), und ich will nicht bestreiten, dass ein Theil der Fälle auf das Bestreben zurückzuführen ist, die angebliche Geisteskrankheit als letzten Rettungsanker zu benutzen, ein Versuch, zu dem naturgemäss die Häufigkeit ärztlicher Begutachtung, vor Allem mit positivem Resultat, verleitet.

Immerhin scheint mir nach unseren Erfahrungen die dadurch bedingte Schädigung gering zu sein gegenüber dem grossen Vortheil, den die Zunahme der Begutachtung zweifelhafter Geisteszustände sowohl dem einzelnen geisteskranken Matrosen, wie der gesammten Marine bringt. Unbrauchbare, weil kranke Elemente werden entfernt, viele Bestrafungen und wohl auch Misshandlungen vermieden, und andrerseits wird der Kranke frühzeitiger vor vielfachen Härten geschützt. Es scheint mir auch deshalb die Zunahme der Begutachtungen bei der Marine so erfreulich, weil sie ein Zeichen von dem fortschreitenden Verständniss für die criminelle Bedeutung der Geisteskrankheiten und ein Beweis von dem erspriesslichen Zusammenwirken von Aerzten und Gerichten ist, wie es ja überall das erstrebenswerthe Ziel für uns sein muss. Man wird das am besten erreichen — was, wie ich glaube, nie genug betont werden kann —, wenn man sich hütet vor einer einseitigen, fanatischen Vertretung des eigenen Standpunktes und sich bemüht, rein sachlich und objectiv auch dem Standpunkt der Gegenseite gerecht zu werden. Dann wird man am ehesten abweichende richterliche Entscheidungen ruhig hinnehmen und solche wohl auch am wenigsten erleben.

Wie ich betonte, wächst die Zahl der Begutachtungen in der Marine, doch fehlen, so weit mir bekannt, Zusammenstellungen darüber. Vielleicht lässt es sich ermöglichen, in den Sanitätsbericht der Marine Angaben darüber aufzunehmen, wie oft, weshalb und mit welchem Resultat Begutachtungen stattgefunden haben. Ein gewisser Hin-

1) Auch diese Mittheilung verdanke ich Herrn Ober-Kriegsgerichtsrath Dr. Eichheim.

Digitized by Google

weis darauf findet sich schon in einer Bemerkung des Berichtes 1899/1901, in dem es heisst: „Die Anlässe, welche die Leute (gemeint sind geisteskranke Marineangehörige) den Lazarethen zuführten, bestanden mehrfach in schweren Vergehen gegen die Disciplin, unerlaubter Entfernung, Achtungsverletzung, Angriff auf Vorgesetzte u. s. w." Eine derartige Neuerung würde sehr erwünscht sein, ebenso würden wir es vom psychiatrischen Standpunkt aus dankbar begrüssen, wenn wir aus dem Sanitätsbericht erfahren könnten, ob etwa bestimmte Dienstzweige (Dienst auf Torpedoböten, als Heizer etc.), oder der Dienst in den Tropen eine ungünstige Wirkung auf das Nervensystem und speciell die Psyche zu haben scheinen.

Herrn Geheimrath Siemerling, meinem sehr verehrten früheren Chef, bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials besonders dankbar. Auch der Generalstabsarzt der Marine, Herr Dr. Schmidt, hat mich durch sein vielfaches Entgegenkommen bei Abfassung dieser Arbeit zu grossem Danke verpflichtet.

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Arbeit erhalte ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Marine-Stabsarztes Podestà Einblick in eine von ihm ausgearbeitete vergleichende Zusammenstellung über die psychischen Erkrankungen in Armee und Marine, mit besonderer Berücksichtigung der Frage, ob dem Marinedienst ein besonderer Einfluss auf die Entstehung geistiger Erkrankungen zuzuschreiben ist. Wenn ich auch die Arbeit nicht mehr im Einzelnen berücksichtigen kann, so möchte ich doch einige wichtige Ergebnisse derselben hier kurz anführen.

Einmal ist bemerkenswerth, dass Geisteskrankheiten in der Marine etwas häufiger vorkommen als in der Armee. Es erkranken dabei in der ersten Zeit des Marinedienstes im Gegensatz zu der Armee verhältnässmässig weniger als in den späteren Jahren, wo anscheinend die Besonderheiten des langen Borddienstes ungünstiger einwirken, wo die Schädigungen, welche der oft 2jährige Aufenthalt in den tropischen Gegenden mit sich bringt (Infection mit Malaria, Ruhr, Häufigkeit syphilitischer Ansteckung u. s. w.), mehr und mehr hervortreten.

Die ungünstige Einwirkung des Dienstes in der Marine macht sich dementsprechend mehr bei Unteroffizieren und Offizieren als bei Mannschaften bemerkbar. Es deckt sich damit bis zu einem gewissen Grade, dass die Neigung zu Selbstmord auch häufiger in späteren Dienstjahren auftritt, während übrigens im Gegensatz zu der Häufigkeit der Geistesstörungen die Zahl der Selbstmorde an sich in der Marine geringer als in der Armee ist.

XXV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (vormals Prof. Hitzig).

Ein Beitrag zur Paranoiafrage.

Von

Dr. **Siefert**

in Halle a. S.

Den in Folgendem eingehender dargestellten Krankheitsfall glaube ich vor Allem aus dem allgemeinen Grunde veröffentlichen zu dürfen, weil die Psychiatrie trotz aller seit Griesinger's Zeiten stets von Neuem erhobenen Mahnungen zwar eine Masse verschiedenartiger Arbeiten mit speculativen Endzwecken auf dem Gebiete der Paranoialehre in sich aufgespeichert hat, dagegen der nüchternen Basis einer gleichmässigen, casuistisch-inductiven Bearbeitung noch immer in hohem Maasse ententbehrt. Gerade im Stoffbereiche der Paranoia und ihrer Nachbargebiete macht sich die der Psychiatrie vielfach eigenthümliche Erscheinung geltend, das theoretisirende und reflectirende Element ungebührlich zu bevorzugen, hinter complexen, zusammenfassenden Schilderungen die eingehende Darstellung der Beobachtungen selbst zurücktreten zu lassen und nur das mehr oder weniger uncontrollirbare und einer Kritik schwer zugängliche Extract aus diesen zu geben, den sonst in den Naturwissenschaften am höchsten bewertheten Grundsatz, Thatsachen zu häufen und nur die vorsichtigsten Schlüsse zu ziehen, gering anzuschlagen und an seine Stelle Theorien zu setzen, welche bei dem Unfange unseres Wissens mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit doch nur falsche sind.

Ein in allen Stadien klinisch genau verfolgter Krankheitsfall erscheint mir daher schon aus rein casuistischem Interesse der Veröffentlichung werth; die vorliegende Beobachtung regt indess auch in theoretischer Beziehung zum Nachdenken an und hat mir Veranlassung gegeben, zum Begriff der sogenannten secundären Paranoia Stellung zu nehmen, der zwar in neuerer Zeit mehr und mehr zurückgedrängt ist,

Digitized by Google

aber mit seiner ihm von jeher eigenen Function, verwirrend und hemmend zu wirken, noch immer nicht völlig beseitigt ist.

Krankengeschichte.

X., 46jähriger höherer Justizbeamter aus Y. Aufgenommen in der hiesigen Klinik am 25. October 1900. Bezüglich Heredität ist nichts Näheres bekannt geworden: die Angabe des Patienten selbst, dass sein Vater Potator strenuus gewesen sei, kann nicht als einwandsfrei bezeichnet werden.

Lues im Jahre 1883; Recidiv 1887; mehrere Inunctionskuren; drei gesunde Kinder. Psychisch ist Patient in früheren Jahren stets unauffällig gewesen; er machte eine harte und sorgenreiche Jugend durch; war z. B. noch als Referendar genöthigt, Schülern Nachhilfeunterricht zu ertheilen. Er galt als befähigter, intelligenter Kopf und machte ziemlich rasch Carriere; als Mensch war er beliebt, als Gesellschafter stets liebenswürdig, geistreich und witzig. Seit Langem lebte er in sehr günstigen äusseren Verhältnissen und genoss ein glückliches Familienleben.

Vor zwei Jahren bereits soll ein kurz dauernder Depressionszustand bestanden haben, der aber nach einem Erholungsurlaub sich restlos wieder ausglich. Einzelheiten sind nicht bekannt.

Im letzten Sommer war er beruflich sehr überanstrengt; vermochte aber allen Anforderungen in vollem Umfange zu entsprechen.

Deutliche Veränderungen machten sich ca. 7 Wochen vor der Aufnahme geltend. Patient wurde missmuthig, erregt, bekam intercurrent Darmkatarrh; dazu gesellte sich eine nicht zu beseitigende Schlaflosigkeit. In Bad N., wohin er zur Erholung geschickt wurde, trat in den folgenden Wochen eine wesentliche Verschlimmerung ein, charakterisirt durch eine hypochondrische Verstimmung und Aeusserung von Suicidideen; namentlich das Auftreten einer Tonsillitis, die Patient im Sinne einer luetischen deutete, beeinflusste den Zustand auf das Ungünstigste. Bei der Aufnahme bot Patient folgendes psychisches Bild:

Etwas deprimirter, leicht ängstlicher Gesichtsausdruck; vollkommene Orientirung, klares Bewusstsein. Geringe Hast und Unruhe in seinem Wesen; keine objectiv deutliche Hemmung nachweisbar; Patient giebt allerdings an, in den letzten Monaten an einer leichten Erschwerung im Denken gelitten zu haben, in Folge deren ihm die Abwickelung geläufiger Dinge nicht so leicht wie früher von der Hand gegangen sei. Erheblichere Angst wird negirt. Sprachliche Productionen geordnet, klar, logisch; wenn es gelingt, den Patienten zu einem Gespräch über allgemeine Dinge zu bringen, so unterhält er sich ziemlich lebhaft und angeregt und erweist sich als geistvoller, kenntnissreicher Mensch mit einem ausgesprochenen Gedächtniss für Zahlen, Citate und Anekdoten.

Im Vordergrunde seines Interesses stehen eine Reihe von hypochondrischen Befürchtungen, die sich vorwiegend um die Vorstellung, an einem Luesrecidiv zu leiden, drehen. Als Beweis hierfür gilt ihm ein von der überstandenen Tonsillitis noch bestehender grauer Fleck auf der linken Tonsille, sowie ein angeblicher Nasenkatarrh; die gleichen Erscheinungen habe er gelegentlich des

Digitized by Google

Recidivs im Jahre 1887 an sich beobachtet: auch habe sein Hausarzt wenigstens durchblicken lassen, dass er der gleichen Meinung sei, wie er. Er dringt energisch auf seine Entlassung, um sich in dermatologisch-specialistische Behandlung zu begeben, protestirt ziemlich entrüstet gegen seine Hierherverbringung, die er als illegal bezeichnet, setzt auch bei seiner Frau am 2. Tage seine Entlassung durch, erscheint aber in der folgenden Nacht derartig unruhig und erregt, dass seine neuerliche Aufnahme unabweislich wird.

Seitens des Centralnervensystems bestanden normale Verhältnisse. Der weitere Verlauf gestaltete sich nun folgendermaassen:

Zunächst trat in den folgenden Wochen die anfänglich vorhandene leichte motorische Unruhe völlig zurück: die Stimmung blieb zwar zumeist leicht deprimirt, war aber zeitweise völlig frei von Anomalien, Angst wurde negirt und liess sich auch objectiv nicht wahrscheinlich machen: eine irgend deutliche Hemmung bestand nicht. Die erwähnten hypochondrischen Beschwerden wurden unverändert festgehalten: gegentheilige Versicherungen begegneten zumeist ungläubiger Zurückweisung. Patient stand mit Vorliebe vor dem Spiegel, besah sich fortgesetzt seinen Rachen, drängte immer von Neuem auf Untersuchung, neigte, wenn das Resultat derselben ein negatives war, zu einem etwas gereizten, aber doch höflich bleibenden Ton. Im Uebrigen war er liebenswürdig, gesprächig, führte bei Tisch die Unterhaltung, las Zeitungen, interessirte sich für die politischen Ereignisse etc.: der Appetit war befriedigend: der anfänglich gestörte Schlaf besserte sich, das Körpergewicht nahm nicht unwesentlich zu.

Im December 1900 fingen die hypochondrischen Elemente, unter gleichzeitiger Störung des Schlafes und schärferen Ausprägung einer deprimirten, dabei gereizten Stimmung an, sich in intensiver und das Vorstellungsleben mehr und mehr beherrschender Weise auszubilden. Die Vorstellung, tertiär syphilitisch krank zu sein, wurde in zahlreichen Sensationen in Rachen, Mund und Nase objectivirt: ununterbrochen war er damit beschäftigt, vor dem Spiegel seinen Mund abzusuchen, mit der Zunge die Schleimhaut abzutasten, in der Nase mit den Fingern zu bohren, den Arzt auf kleine, künstlich durch ihn selbst erzeugte Schleimhautabschilferungen aufmerksam zu machen, die er sehr energisch als Geschwüre luetischer Abstammung bezeichnete.

Weiterhin behauptete er, seine Nase sei geschwürig zerfressen, der Knochen angegangen: die Nase werde bald zusammenfallen, die Flügel seien schon ganz papierdünn geworden, der Process krieche nach dem Gehirne zu, werde bald nach aussen durchbrechen: einige Pusteln der Stirn wurden in gleicher Weise verarbeitet, Sensationen im rechten Bein als Ausdruck von Knochensyphilis bezeichnet.

Vom Verkehr zog er sich jetzt mehr und mehr zurück, hielt sich meist auf seinem Zimmer, war nur mit Mühe zu einem Spaziergang zu bewegen, Lectüre vernachlässigte er, ein Brief blieb nach wenigen Zeilen unvollendet: für andere Themata als seine hypochondrischen Vorstellungen war er zumeist unzugänglich: stundenweise allerdings erschien er auch jetzt noch lebhaft, gesprächig und bewies dann gutes Urtheil und ausgezeichnetes Gedächtniss.

Digitized by Google

In dieser Zeit bestand weder Angst, noch Hemmung in irgend erkennbarer Form; dagegen machte sich zunehmend eine gereizte Stimmung mit Neigung zu zornigen Explosionen geltend, in denen er die Grenzen des correcten Verkehrstones oft nicht unerheblich überschritt: Man solle doch einen Specialarzt zuziehen, ihm Jodkali geben, statt dessen lasse man ihn hier „verfaulen", entzöge ihm, wo er doch so leicht zu heilen wäre, jede vernünftige Therapie.

Er bezweifelt in groben und unhöflichen Worten die Kenntnisse und das Verständniss des Arztes, ergeht sich in zornigen Ausdrücken über seine Frau, die sich von ihrem Bruder vollständig und zu seinem Unglück beeinflussen lasse.

Die Nahrungsaufnahme war in dieser Zeit sehr gering; das Esssen wurde herunter geschlungen, oft verweigert; das Körpergewicht nahm von jetzt an für die folgenden Monate langsam, aber gleichmässig ab.

Den ganzen Januar und die erste Hälfte des Februar 1901 blieb der Zustand, von einer leichten vorübergehenden Besserung, während der Patient sich an den gemeinsamen Mahlzeiten betheiligte, Billard spielte, ab und zu etwas las, an seinen hypochondrischen Vorstellungen aber dauernd festhielt, ganz unverändert. Die Stimmung schwankte in dieser Zeit zwischen resignirter Hoffnungslosigkeit und unhöflicher Gereiztheit. Von Mitte Februar an machte sich zuerst eine leichte unruhige Hast des Wesens bemerkbar; Patient wanderte stundenlang auf und ab, wurde wortkarg, erschien bei Allem zerstreut und abgelenkt. Angst wurde negirt. Gleichzeitig begann er einzelne melancholische Elemente zu reproduciren, allerdings nur in Form zurückhaltender Andeutungen: er habe durch seine Infection den Ruin seiner Familie verschuldet, werde aus dem Stande ausgestossen werden, der Armenpflege anheimfallen, er sei der erwiesenen Liebe unwerth, seine Frau werde sich von ihm scheiden lassen etc.

Im März traten diese Erscheinungen stärker hervor, er war jetzt dauernd leicht ängstlich, ruhelos, zerstreut und zeigte einen misstrauisch-spannenden Gesichtsausdruck. Hypochondrische Vorstellungen wurden seltener producirt, obwohl das dauernde Kratzen und Bohren in der Nase fortbestand; dagegen äusserte er jetzt massenhafte Selbstanklagen: Er habe sich durch Onanie schwer versündigt, sei gemein genug gewesen, in der Ehe durch manuelle Hülfe den Eintritt der Erection zu beschleunigen, sei der erbärmlichste Kerl, der grösste Lump der Welt, keine Zuchthausstrafe genüge für seine Verbrechen etc.

Schlaf und Nahrungsaufnahme waren von jetzt an ernster beeinträchtigt. Mitte März bildete sich das misstrauisch-spannende Verhalten deutlicher heraus: er horchte auf jedes gesprochene Wort, lief herzu, wo immer zwei Menschen zusammen standen und sprachen, um besser hören zu können, war dabei wortkarg und zurückhaltend.

Am 23. März Abends wurde er plötzlich schwer ängstlich und erregt, weigerte sich, zu Bett zu gehen, wies Nahrung zurück: er komme noch heute in's Zuchthaus nach Y., man solle ihn nicht täuschen, er habe es deutlich den

Digitized by Google

Wärter sagen hören. Am folgenden Morgen ruhiger, gestand er zu, sich geirrt zu haben, behält aber sein ausserordentlich unstätes, horchendes Wesen bei.

In den nächsten Wochen bot Patient folgendes psychisches Bild:

Er war dauernd ängstlich, verzweifelter Stimmung, misstrauisch, gespannt-horchend, wurde durch jedes Wort, jede fallende Thür in Anspruch genommen; gleichgiltige Vorgänge, jedes Gespräch Anderer bezog er sofort auf sich in dem Sinne, dass er als Zuchthäusler nach Y. kommen werde, er erwarte stündlich seine Auslieferung, die Polizeicommision sei schon im Hause, eine Zuchthausstrafe von 10 Jahren sei über ihn verhängt, in den Zeitungen ständen seine Verbrechen, ein Kranker habe sie im gemeinsamen Saale vorgelesen etc.

Hypochondrische und melancholische Elemente blieben stabil; er überschüttete sich selbst mit den masslosesten Schimpfwörtern und Beschuldigungen, behauptete, durch fortwährendes Kratzen an den Fingerbeeren entstandene Excoriationen seien Folgen seiner Onanie und äusserte mehrfach die Absicht, durch Verhungern seinem sündhaften Leben ein Ende zu machen.

Vom 13. Mai 1901 änderte sich die Scene in rapider Weise, indem sich plötzlich ein Bild entwickelte, das täuschend dem Alkoholwahnsinn glich und von massenhaften Gehörshallucinationen vorwiegend schimpfenden und drohenden Inhalts, fast ausschliesslich in der dritten Person, beherrscht war. Eine Volksmenge stehe an der Thür, seinen Namen brüllend, ein Regiment von Soldaten sei vor der Klinik versammelt, um ihn bei seiner Ueberführung zu schützen: Schimpfworte, Drohungen, ihn zu lynchen, würden ihm zugerufen; er sei zum Tode verurtheilt, seine Frau habe, um der Schande zu entgehen, die Kinder getödtet, habe sich erhängt, zum Fenster herausgestürzt, sei ins Zuchthaus gekommen etc. — In den folgenden Wochen bei Fortbestehen der Sinnestäuschungen immer phantastischere, wechselvolle, den Hallucinationen parallel laufende Wahnäusserungen: der Justizminister sei Onanist und jetzt abgesetzt, hohe Juristen hätten sich erschossen und erhängt, weil sie durch den Verkehr mit ihm compromittirt seien; ferner Auftreten phantastischer contrastirender Grössenideen; weil er ein so grosser Lump sei, seien seine Angehörigen besonders ausgezeichnet worden; seine noch lebende Frau sei geadelt, sein Schwager in den Grafenstand erhoben und zum Reichskanzler ernannt worden, sein Neffe sofort zum General avancirt etc.

In dieser ganzen Zeit bot Patient das affectvolle Bild rathlos-angstlicher Verzweiflung; die Orientirung war dauernd vollkommen erhalten.

Am 10. Juni wurde Patient plötzlich sehr aggressiv gegen den Arzt und äusserte gleichzeitig zum ersten Male eine Masse schwerer Verfolgungsideen: Der Arzt wäre ein Lump, habe sich durch 500 Mark, der Director durch 1000 Mark bestechen lassen, ihn durch Nichtbehandlung seiner Lues zu Grunde zu richten; die Syphilis sei ihm künstlich inficirt worden, seine Frau sei eine Dirne, die er deflorirt geheirathet hätte, der Justizminister habe sie ihm bereits schwanger verkuppelt, seit Jahren habe man ihn beobachtet: ein Detectiv sei beständig durch seinen Schwager zu seiner Beobachtung angestellt gewesen, habe in N. unter seinem Bett geschlafen etc.

Gleichzeitig mit dieser Veränderung verschwanden die melancholischen Elemente vollkommen, die ängstliche Unruhe trat zugleich zurück und innerhalb weniger Tage prägte sich ein psychisches Bild aus, welches ganz unverändert nunmehr seit fast 2 Jahren besteht:

Der Kranke ist mürrisch, abweisend, misstrauisch, verschlossen, manchmal höhnisch-ironisch, grübelt bald halbe Tage, auf dem Sopha ausgestreckt, vor sich hin, bald wandert er Stunden und Stunden in seinem Zimmer, das er fast nie verlässt, auf und ab, den Kopf gebückt, die Stirn in finstere, nachdenkliche Falten gezogen, sich an den Händen kratzend, in der Nase bohrend. Zeitweise bricht er plötzlich in zorniges Schimpfen aus, schleudert brutale Worte gegen den Arzt, wühlt in den schmutzigsten Obscönitäten gegen seine Frau, beruhigt sich aber stets ebenso rasch wieder. Er vernachlässigt die äussere Form, ist gleichgültig gegen seine Toilette, für die Aussenwelt vollkommen abgestorben. Anscheinend viel Hallucinationen; die Stimmen werden ihm durch eine Art Phonograph, den er als „Lautenschläger" bezeichnet, übermittelt. Angst und Hemmung fehlt; der Schlaf ist gut, das Körpergewicht hat allmälig seine frühere Höhe erreicht, ist seit langem stabil.

Bereits im Juni 1901 gelang es, zunächst nur fragmentarisch, ein weitschichtiges System von Verfolgungs- und Grössenideen zu enthüllen, das im Laufe der Jahre weiter und weiter ausgebaut worden ist und namentlich nach der Seite der Grössenvorstellungen immer phantastischere und ungeheuerlichere Formen angenommen hat. Anfangs stammte er aus dem Hause der Herzöge von Sonnenburg, jetzt ist er Hohenzoller, einzig legitimer Kaiser von Deutschland. Um ihm seine vielen Millionen zu rauben und damit die Einführung der Goldwährung zu ermöglichen, habe man ihn syphilitisch inficirt, eine Berliner Dirne ihm verkuppelt, den grossartigsten politischen Schwindel inscenirt. Die grossen Kriege sind überhaupt nie geführt worden; seit Jahrzehnten sind alle Zeitungen gefälscht, um den gewaltigen Process, der seine Rehabilitirung zur Folge haben wird, unmöglich zu machen.

Jetzt ist er hier eingesperrt, um ihn unschädlich zu machen und langsam an seiner Lues verfaulen zu lassen. Die Kranken sind Spione, fast alle frühere Bekannte von ihm, die verkleidet, mit Perrücke und falschen Bärten versehen, ihn beobachten. Das dunkle Räthsel seines Lebens ist ihm jetzt gelöst.

In detaillirterer Form den Inhalt des Wahnsystems hier auseinander zu setzen, dürfte sich erübrigen.

Resumiren wir kurz die Ergebnisse der klinischen Beobachtung!

Der bereits zwei Jahre vor dem Ausbruch der Erkrankung aufgetretene mehrwöchige abnorme Zustand mag dabei unerörtert bleiben, da hierüber nichts Näheres bekannt geworden ist und es nicht einmal feststeht, ob es sich damals um einen psychotischen Zustand im engeren Sinne gehandelt hat. Nach einem kurzen Prodromalstadium allgemeiner Verstimmung entwickelt sich eine psychische Veränderung, die als hypochondrische imponirte und nach einer kurzen Remission zunächst nur insofern sich änderte, als sie quantitativ zunahm und das Interesse des Kranken mehr und mehr absorbirte.

Nach mindestens viermonatlichem Bestand dieses hypochondrischen Bildes bildeten sich ziemlich rasch unter gleichzeitigem Einsetzen einer motorischen Unruhe ausgesprochene Kleinheits- und Versündigungsideen aus, denen sich bald Elemente eines ängstlichen Beobachtungswahns hinzugesellten. Acht Wochen später setzte dann mit elementarer Macht ein schwerer wahnsinnsartiger Zustand ein; anfangs bewegt sich dabei alles noch in den melancholischen Vorstellungskreisen, bis auf einmal mit einer erstaunlichen Unvermitteltheit das melancholische Element zurücktritt und sofort einer Masse schwerster Verfolgungsideen Platz macht. Innerhalb weniger Tage tritt nun Beruhigung ein; schon jetzt ist ein weitschichtiges Wahnsystem in allen wesentlichen Punkten festgelegt und damit der seither unveränderte Zustand geschaffen, der des grübelnden, reizbaren, systembauenden Paranoikers.

Das Leiden hat sich bei einem nicht nachweislich früher erblich belasteten Manne entwickelt, der nach Allem, was man weiss, eine vorzügliche Charakter- und Geistesbildung besessen hatte. Nach keiner Richtung ergaben sich Anhaltspunkte für erworbene oder angeborene degenerative Elemente des psychischen Lebens; die Psychose tritt vielmehr als etwas Unmittelbares und Unerklärbares vollkommen selbstständig und unabhängig von in der Vergangenheit wurzelnden Factoren in Erscheinung. Auch dies kann als sicher bezeichnet werden, dass es sich um einen sehr schweren, alles revolutionirenden Process gehandelt haben muss, eingreifend genug, um innerhalb weniger Wochen eine totale Transformirung der ganzen Persönlichkeit herbeizuführen.

Bei retrospectiver Betrachtung wird man nicht umhin können, in den einzelnen Phasen des klinischen Verlaufes, die fortschreitende Entwickelung eines einheitlichen progredienten Processes zu erblicken und den finalen paranoischen Zustand als das nothwendige Endproduct einer eigenartigen fortschreitenden Hirnerkrankung anzusehen. Zu dieser Anschauung wird man schon durch die ganze Art des Verlaufes, in dem sich ein unaufhaltsames Umsichgreifen des psychotischen Vorganges von verhältnissmässig einfachen und circumscripten zu immer diffuser werdenden Störungen ausprägt, gedrängt. Eine rein symptomatologische Auffassung würde freilich, gestützt auf die Eigenthümlichkeit des Falles, in zwei leidlich scharf getrennten Phasen — einer hypochondrisch-depressiven und einer paranoischen — verlaufen zu sein, den Fall dahin interpretiren, dass eine hypochondrische Melancholie mit mehr oder weniger zufälligem Ausgang in einen unheilbaren paranoischen Zustand vorliege, eine Affection, die, an sich heilbar, im gegebenen Fall nur die Tendenz zur Heilung vermissen lasse, dass es sich um eine secundäre Paranoia oder auch — wie Ziehen es nennt — eine aperiodische zusammengesetzte Psychose handele. Stricte widerlegen lässt sich eine derartige Deutung nicht, insofern sie eben nur eine andere Deutung des gleichen Beobachtungs-

materiales darstellt: aber es muss darauf hingewiesen werden, dass diese Verschiedenartigkeit der Auffassung gleichbedeutend ist mit einer ganz anderen Art des psychiatrischen Denkens überhaupt, dass sie einem unüberbrückbaren Gegensatz in grundlegenden Anschauungen entspringt. — Ich will mir eine theoretische Auseinandersetzung darüber, warum nach meiner subjectiven Ueberzeugung der Begriff der secundären Paranoia widersinnig ist, ein für den Fortschritt schädliches Kunstproduct des Denkens darstellt, dem ein geschlossener Complex in der Welt des Realen nicht entspricht, auf den Schluss versparen und zunächst als erwiesen annehmen, dass unser Fall denjenigen Psychosen zugesellt werden muss, deren hervorstechendes Charakteristikum die Progredienz und das absolute Fehlen jeder Heilungstendenz ist. Damit ergiebt sich ohne Weiteres seine Verwandschaft mit den Verrücktheitsformen und zwar am ehesten wohl mit jenen von Kräpelin als phantastische Verrücktheit bezeichneten, und neuerdings — ob mit Recht, bleibe dahingestellt — als Spielart der Dementia praecox aufgefassten Krankheitsprocessen.

Diese Erkenntniss, so sicher sie mir jetzt auch erscheint, haben wir freilich im Anfang durchaus nicht besessen; vielmehr hatten wir, trotz ab und zu auftauchender Bedenken — die namentlich in dem Fehlen stärkerer depressiver Elemente im hypochondrischen Symptomenbilde, in der eigenartigen Reizbarkeit und Anderem ihre Begründung fanden — sehr lange an der principiellen Heilbarkeit der Psychose festgehalten und in dieser Anschauung uns noch bestärkt gesehen, als anscheinend rein melancholische Elemente, combinirt mit ängstlichem Beziehungswahn, das Symptomenbild bereicherten. Ja, so sehr hatten wir uns in die Ueberzeugung, einen hypochondrischen, heilbaren, nicht paranoischen Zustand vor uns zu haben, eingelebt, dass bei der plötzlichen Wendung in hallucinatorische Bahnen wir zunächst noch geneigter waren, die ganz gezwungene Annahme eines Opiumwahnsinnes zu machen — der Kranke hatte nur sehr geringe Opiumdosen erhalten — als unsere Gesammtauffassung von Grund aus umzustürzen.

Ich will der Frage nicht näher treten, ob nicht eine richtige Diagnosenstellung, wenigstens bez. des infausten Endes und des Verlaufes im Gröbsten möglich gewesen wäre; unzweifelhaft ist mir jedenfalls, dass wir eine Fehldiagnose, so weit als nur möglich vom Ziele vorbeischiessend, gemacht hatten.

Der Fall fordert noch zu einer Betrachtung theoretischer Natur auf: Es erscheint nämlich die Thatsache der symptomatologischen Zweitheilung von grösserem Interesse. Welche Umstände verschuldeten es, dass ein Process, nachdem er lange Zeit nur ein verhältnissmässig um-

schriebenes Gebiet — im Wesentlichen das der Selbstempfindung — krankhaft verändert hatte erscheinen lassen, ziemlich plötzlich und unter schweren psychischen Insulterscheinungen diffusere psychische Veränderungen hervorrief, dass auf einen seit Monaten ohne gröbere Schwankungen verlaufenden Zustand Veränderungen total verschiedenen Charakters sich aufpropften, dass auf scheinbar abgeschlossenem psychotischen Boden sich gewissermaassen eine Neuerkrankung unter dem stürmischen Bilde einer acuten Psychose entwickelte?

Ich vermag hierfür nur die eine Erklärung geben — ein psychologischer Erklärungsversuch würde lächerlich sein —, dass ein seinem Wesen nach uns unbekannter Krankheitsprocess, nachdem er vorher nur umschriebene Hirnterritorien anatomisch ergriffen hatte, ziemlich plötzlich einen Sprung auf vorher freigelassene Gebiete machte; dem Vorgang der Afficirung entspricht dann die mit schweren Affecten einhergehende Erschütterung des ganzen Individuums, während der anschliessende Habitualzustand der vollzogenen Veränderung im Bereich des von der Krankheit occupirten Gebietes entspricht.

Diese Annahme, für mein Empfinden die einzig mögliche, hat natürlich mit dem Begriff der sogenannten partiellen Geistesstörung im verpönten Sinne nichts zu thun; aber, so selbstverständlich ein complicirter Mechanismus als Ganzes geschädigt ist, sobald auch nur ein Theil seines Räderwerkes nicht richtig functionirt, so selbstverständlich erscheint mir doch auch andererseits, dass Psychosen schon durch Theilerkrankungen der Hirnrinde und ihrer Associationsbahnen hervorgerufen werden können, dass progressiven Geistesstörungen auch nach Extensität anatomisch weiterschreitende Veränderungen entsprechen können.

Nur mit jener Auffassung, die in Geistesstörungen Erkrankungen einer „Individualseele" erblickt, ist diese Anschauung von vornherein unvereinbar.

Freilich ist in der grossen Mehrzahl psychotischer Erkrankungen die Phänomenologie zu complicirt und umfassend, als dass es möglich wäre — namentlich bei unserer Unkenntniss über die Beziehungen von psychotischen Symptomencomplexen zu einem zugehörigen anatomischen Erkrankungsgebiet — eine genauere Analyse anzustellen; auch ist in dem Entwickelungsgang der Psychosen ein Weiterschreiten von circumscripten zu diffuseren Störungen gewöhnlich nicht mit Sicherheit nachweisbar; Fälle, wie der vorliegende, in dem sich die Propagation eines Processes von einem vielleicht geschlossenen und functionell einheitlichen anatomischen System auf andere deutlich ausprägt, scheinen mir daher der Beachtung doppelt werth.

Zur Stütze unserer Auffassung kann auch der Umstand dienen, dass die hypochondrische und hallucinatorische Symptomenreihe auch weiterhin bis zu einem gewissen Grade selbstständig neben einander herlaufen. Zwar werden im 2. Erkrankungsstadium auch die hypochondrischen Sensationen im paranoischen Sinne ausgedeutet; aber die Verknüpfung ist doch nur eine lockere und oberflächliche, durch die allgemeine Tendenz des Denkens bedingte; der Kern des hallucinatorisch-paranoischen Complexes wird durch ganze Elemente gebildet.

Ueberhaupt ist es sehr interessant, zu beobachten, wie die hypochondrische Verstimmung in den verschiedenen Stadien der Erkrankung für die Auffassung des Individuums verschiedenartige Bedeutung gewinnt.

Zuerst nur eine einfache Verstimmung mit reizbarer Affectbetonung, wird sie, als die Propagation des Processes sich einleitet, unter dem Einfluss des sich ausbildenden ängstlichen Beziehungswahnes zur Quelle abenteuerlicher Selbstvorwürfe, auch als Hallucinationen auftreten, wird zunächst der pseudomelancholische Charakter noch festgehalten, und erst, als der acute Sturm vorüber, das Bewusstsein zu der psychischen Umwälzung Stellung genommen hat, als gewissermaassen der Strom psychotischer Geschehnisse sein Bett gefunden hat und nunmehr im räthselhaften Laufe paranoischen Denkens dahineilt, findet auch die hypochondrische Componente ihren Platz.

Wie merkwürdig erscheint doch die Thatsache, dass in kürzester Frist schwere Selbstvorwürfe in streng paranoische Formen sich umbilden, dass offenbar dieselben Hallucinationen megalomanischen Charakters heute noch zu melancholischen Contrastvorstellungen, wie ich sie nennen will, Veranlassung geben — seine Angehörigen sind mit Ehren überhäuft worden, nur weil sie mit einem solchen Lump überhaupt in Beziehung gestanden haben — und Morgen bereits in rein paranoischem Sinne verwerthet werden!

Es ist unvorstellbar, dass diese verschiedenen klinischen Aeusserungsformen auch verschiedenen psychotischen Processen entsprechen sollten: die Kürze der Zeit, in der sich alles abspielt, die Gleichartigkeit des Beziehungswahnes, der massgebenden Sinnestäuschungen und des allgemeinen Affectzustandes lassen dies völlig ausschliessen. Nur die eine Erklärungsmöglichkeit bleibt dann übrig, dass ein psychotischer Erregungsvorgang das Bewusstsein mit krankhaften und qualitativ ganz neuartigen Elementen gewissermassen überschwemmt hat, und dass das Individuum unter dem verwirrenden Einfluss der gleichzeitg sich entwickelnden Affecte der Angst und Rathlosigkeit nicht sofort den durch das Wesen des Processes selbst vorgeschriebenen, uns im Einzelnen

natürlich gänzlich unerklärlichen Standpunkt des Paranoischen gewinnen konnte.

Die Entwickelung zum Paranoischen erscheint demnach als das wahrhaft Nothwendige und Essentielle des Krankheitsprocesses, das melancholische Element dagegen nur als eine psychologisch bedingte Schwankung in der Zeit des acuten Sturmes.

Mehr möchte ich hierüber nicht sagen, so sehr auch der Stoff selbst zu weiteren Reflexionen verlockt z. B. darüber, ob in der eigenartigen Succession der psychotischen Ereignisse ein bez. der klinischen Stellung wesentliches Charakteristicum zu erblicken ist oder ob hieraus ein Recht, ihn von anderen Formen hypochondrisch-phantastischer Verrücktheit mit mehr oder weniger gleichzeitigem Auftreten der Erscheinungen abzugrenzen, nicht abzuleiten ist. Musste ich mich doch schon für die wenigen erörterten Gesichtspunkte nur zu sehr anstatt concreter Begriffe der Bilder und Vergleiche bedienen, um meine Gedanken auszudrücken, und werthlos erscheint mir, an den Orgien einiger Jüngeren in Speculation und Diction theilzunehmen. — Ich kann hiermit die epikritische Analyse des Falles beenden und mich zum Schluss einer oben bereits in Aussicht gestellten Erörterung allgemeiner Natur über den Begriff der sogenannten secundären Paranoia zuwenden.

Die Annahme, dass zwischen Melancholie und Paranoia pathogenetische Beziehungen bestehen, die klinisch durch die Existenz von Mischformen und Uebergängen des einen in den anderen Zustand sich äussern sollen, hat bekanntlich auch heute noch zahlreiche Anhänger und lehrbuchmässige Verfechter. In der Thatsache, dass Wahnideen und Sinnestäuschungen, die wesentlichen Grundlagen der Paranoia, auch in das Symptomenbild der Melancholie eingehen können, dass auch der Melancholiker Verfolgungs- und sogar Grössenideen producirt und logisch verarbeitet und der Paranoiker dieselben Anomalien der Gefühls- und Willensthätigkeit, wie der Melancholiker darbietet, dass auch die Paranoia eine Wahnbildung mit primärer Affectstörung und die Melancholie eine Affectstörung aus primärer Wahnbildung kennt; dass die reine Melancholie sich aus einer reinen Paranoia und umgekehrt entwickeln kann; dass die Melancholie in sogenannte secundäre Paranoia bezw. Verwirrtheit übergehen kann, — in diesen und ähnlichen Kriterien erblickt man ebenso viel Beweise für die unlöslichen Beziehungen zwischen Paranoia einerseits und Melancholie andererseits.

Ich selbst kann in dieser Art von Argumentirung nur ein Spiel mit Worten und Begriffen erblicken, geeignet zwar, einem speculativen Bedürfniss entgegen zu kommen und es vielleicht zu befriedigen, geeignet ferner, die vorwiegend deductive, rein symptomatologische uns von be-

Digitized by Google

stimmten psychologischen und aprioristischen Gesichtspunkten ausgehende Methodik der älteren Psychiatrie zu illustriren, ganz ungeeignet dagegen, mit wachsender Erfahrung auch den entsprechenden wissenschaftlichen Fortschritt in der Erkenntniss zu gewährleisten.

Wenn der Erfolg einen Maassstab für den inneren Werth und die Berechtigung der angewendeten Mittel darstellt, so wird schon historisch bewiesen, dass jene früher herrschende Methode, welche nur symptomatologisch denkt und systematisirt, welche in Folge dessen Paranoia und Melancholie in verwandtschaftliche Beziehungen bringt, welche das bequeme Streben verfolgt, zwischen allen denkbaren bezw. beobachteten Gliedern des psychotischen Formengebietes fliessende symptomatologische Uebergänge zu finden, anstatt sich zu bemühen, die unbegrenzten Varietäten psychotischer Zustandsbilder um feste Centren natürlicher Krankheitstypen zu gruppiren — dass jene Methode auf dem kläglichsten Irrwege sich befunden hat.

Ein Optimist mag nur z. B. das Paranoiareferat von Cramer aus dem Jahre 1895 und die anschliessende grosse Discussion studiren, um sich die trostlose Verwirrtheit und Zerfahrenheit, das Schwanken des Ganzen und seiner Theile zum deutlichsten Bewusstsein zu bringen. Da werden zwar die affectiven Psychosen von der Paranoia geschieden und unter dem höheren Einheitsprincip der functionellen Psychosen den organischen Geisteskrankheiten gegenübergestellt; aber sofort wird auch durch die Aufstellung der „melancholischen Paranoia“ und „paranoischen Melancholie“ das scheidende Princip verwischt, wird durch die Einreihung des Delirium tremens, das als acute Paranoia aufgefasst wird, da es in seinen schweren Formen gleichzeitig organische Veränderungen aufweist, auch der grundsätzliche Unterschied zwischen functionell und organisch ausgelöscht.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass eine derartige Betrachtungsweise jede Freude am wissenschaftlichen Weiterforschen lähmen muss; denn wenn wirklich alle Psychosen dieses grossen Formengebietes im letzten Grunde nur Erscheinungsformen eines allumfassenden Processes sind, wenn weder das Zustandsbild, noch die Art der Aufeinanderfolge von solchen, weder die Heilbarkeit, noch die Unheilbarkeit, weder der acute, noch der chronische Verlauf, noch auch alle sonstigen Kriterien irgend sicher differenzirend verwerthbar sind, dann ist in der That nicht einzusehen, warum man sich mit einer derartig hoffnungslosen Disciplin, bei der Diagnose und Prognose in beständigem Dunkel tappen müssen, oder wo Alles sich mit einigen Schlagwörtern erledigen lässt, bei der daher auch die wachsende Erfahrung stets werthlos bleiben muss, überhaupt noch beschäftigen sollte.

Digitized by Google

Die Psychiatrie verfährt dabei so, als ob ein innerer Mediciner z. B. bei Scharlach und Masern alle Varietäten dieser Krankheiten bezüglich der Art des Fiebers, des Exanthems, der Complicationen etc. in eine Scala bringen wollte. Es würde ihm gewiss nicht schwer fallen, die symptomatologische Untrennbarkeit beider zu beweisen; aber man würde seine Arbeit als eine überflüssige ansehen und man würde lächeln, wenn er, auf seiner Scala fussend, die totale Verschiedenartigkeit beider Krankheitsprocesse leugnen wollte. Kann es Wunder nehmen, dass die Psychiatrie, bei der eine solche Anschauungsweise lange Zeit die herrschende war, auf todtem Geleise fuhr und ihrem Ziel, die unendliche Zahl der Einzelfälle nach dem Wesen der zu Grunde liegenden Processe zu erkennen und zu gliedern, nicht näher kam?

Melancholische und paranoische Erkrankungen sind total differente psychotische Processe ohne Uebergänge und ohne Berührungen: Dieser Satz muss zu Recht bestehen, wenn anders das von der gegentheiligen Anschauung geschaffene wissenschaftliche Chaos gelichtet werden soll. Sollte die letztere Recht behalten, dann wäre der Weg zu weiterer Erkenntniss eben versperrt.

Nun lässt sich zur Stütze dieses Postulates zunächst eine theoretische Erwägung anstellen: Man wird die functionellen Psychosen ohne Weiteres in heilbare und unheilbare eintheilen können. Die Verrücktheit im Sinne Kräpelin's ist unzweifelhaft eine ihrem innersten Wesen nach chronisch progressive und absolut unheilbare Krankheit. Der reinen Melancholie dagegen, z. B. der Involutionsmelancholie, wird dagegen das Kriterium der principiellen Heilbarkeit zugeschrieben werden müssen. Nun ist es wenigstens denkbar, dass eine an sich heilbare Psychose unter bestimmten Umständen in ihrer Genesung unvollständig bleiben, ja vielleicht nach verschiedenen Richtungen progressiv sich weiter entwickeln kann; es ist aber unvorstellbar, dass eine an sich unheilbare Psychose heilen kann, insofern gerade die Unheilbarkeit ihr eigentliches Wesen ausmacht. Die Unheilbarkeit einer Psychose ist etwas Constantes, Unverrückbares, eine feste Grösse, die Heilbarkeit — der Denkbarkeit nach wenigstens — ein schwankender, modificirbarer Factor; anders ausgedrückt: heilbare Psychosen können, aber sie müssen nicht heilen, unheilbare können nie heilen.

Der hieraus zu ziehende Schluss ist einfach: Man kann aus dem Geheiltsein einer Psychose schliessen, dass sie, mag dies auch symptomatologisch noch so verführerisch erscheinen, unmöglich mit einem principiell chronisch unheilbaren Process wesensgleich oder verwandt sein kann.

Digitized by Google

Nun würde ein solches theoretisches Calcül ja werthlos sein, wenn begründete Thatsachen seine Unrichtigkeit beweisen. Meiner Ansicht nach aber fehlt das sichere Beobachtungssubstrat völlig, auf dessen Basis man zu der für den diagnostischen Fortschritt verhängnissvollen Construction pathogenetischer Beziehungen zwischen Paranoia und Melancholie gezwungen wäre. Die Casuistik für diese Frage ist der Zahl der Fälle nach dürftig, dabei in der Form vielfach zu aphoristisch gehalten, um einer gegentheiligen Kritik genügend zugänglich zu sein.

So sind z. B., um nur einiges zu citiren, die beiden Arbeiten von Schlöss[1]), in denen der Standpunkt einer genetischen Zusammengehörigkeit von Melancholie und Paranoia vielleicht am schärfsten vertreten ist, in ihren mitgetheilten Fällen zur Stütze seiner Thesen durchaus unbefriedigend; von der Nasse'schen[2]) Arbeit, welche zu beweisen sucht, dass fast innerhalb weniger Stunden eine klinische Krankheitsform sich in eine total andersartige umbilden kann, sind zwei in ihr mitgetheilte Fälle für die aufgestellte frappirende Behauptung meines Erachtens werthlos: die dritte (Beobachtung I) zeigt dagegen weitgehende Aehnlichkeiten mit meinem Falle und lässt auch eine analoge Deutung ohne weiteres zu.

Ich will nicht in eine kritische Einzelerörterung der einschlägigen Beobachtungen eintreten, da ich dies deshalb für unerspriesslich halte, weil überall nur die verschiedenartige Auffassung und Deutung der Befunde in Frage kommt, eine stricte Beweisführung daher unmöglich ist und weil es Erfahrungsthatsache ist, dass veränderte Anschauungen bei gleichem Stoffgebiet Anhängern einer älteren Auffassung niemals zugänglich sind, sich vielmehr stets nur dadurch Geltung verschaffen, dass diese letzteren selbst allmählich verschwinden. — Nur darauf möchte ich hinweisen, dass selbst beiden maassgebensten Autoren symptomatologisch-systematisirender Richtung sich eine gewisse Unsicherheit geltend macht, ein Bestreben, die aus der Melancholie sich entwickelnden Verrücktheitsformen doch in irgend einer Form von den genuinen abzutrennen.

So sprach schon Snell aus, dass zwar die Melancholie in seltenen Fällen in „gewisse Wahnsinnsformen" übergehen kann, wies aber gleichzeitig darauf hin, dass diese Formen in ihrer Erscheinungsweise nicht mit dem „wirklichen" primären Wahnsinn übereinstimmen. Mendel äussert sich am Schluss eines Vortrages, in dem sich deutlich eine Stellungnahme gegen den berühmten Westphal'schen Satz: „Die Ver-

1) Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 9.
2) Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 44.

rücktheit entwickelt sich nie aus der reinen Melancholie" documentirt, doch vorsichtig und ausweichend bezl. der wirklichen Identität von primärer und secundärer Paranoia: Ziehen betont zunächst, dass es sich beim Auftreten von gehäuften Hallucinationen und Wahnvorstellungen der Verfolgung etc. im Anschluss an Melancholie der Regel nach gar nicht um secundäre Paranoia, sondern um secundäre Demenz handele. Aber auch in den seltenen Fällen, welche diese Deutung nicht zulassen, hält er es für richtiger, überhaupt nicht von einem Uebergang in Paranoia zu reden, sondern von 2 Hauptstadien, einem melancholischen, welches der Melancholie entspricht (!) und einem heilbaren, welches der Paranoia entspricht (!) und erörtert diese Fälle dann unter einem eigenen Abschnitt nicht etwa der Melancholie, sondern der von ihm sogenannten „aperiodischen zusammengesetzten Psychosen".

Zu einem wirklichen Verständniss der Stellung, welche Ziehen diesen Krankheitsformen zuspricht, zu gelangen, ist mir unmöglich gewesen. Ist es eine Melancholie mit paranoischem Nachstadium? Ist es eine Paranoia, mit vorhergehendem melancholischen Stadium? Ist die secundäre Paranoia eine echte primäre Paranoia, die eben nur insofern nicht primär ist, als sie nach einer anderen Psychose auftritt? oder ist sie nicht primär auch ihrem inneren Wesen nach bei nur gleichem symptomatologischen Bild? Oder ist das Ganze überhaupt eine Psychose sui generis, die nur ihre Symptome der Melancholie und Paranoia entlehnt und in charakteristischer Weise aneinander reiht? Die kurze Lehrbuchsskizze, die eigentlich nur constatirt, dass die Krankheit unter dem doppelten Schema: Melancholie — Paranoia — Demenz und Melancholie — Paranoia — Heilung verläuft, giebt auf diese Frage keine Antwort; nicht weniger lassen die beigelegten Literaturbelege (es sind der schon erwähnte Mendel'sche Vortrag und die Nasse'sche Arbeit) im Stich: für die Behauptung aber, dass jemand erst eine Melancholie bekommen kann, dann eine Paranoia und dann noch gesund wird, habe ich in der Literatur nicht einmal einen Hinweis finden können.

So ziehe ich das Facit, dass Verrücktheit und Melancholie zwei verschiedene psychotische Individualitäten sind und dass der sie confundirende Begriff der secundären Paranoia, oder wie man es sonst nennen will, ein falsches Kunstproduct der Reflexion darstellt. —

Systeme aber, welche auf dem Boden dieser Anschauung nicht stehen, welche symptomatologische Spielarten von genetisch verschiedenartigen Krankheitsprocessen in verwandtschaftliche Beziehungen setzen, nur weil sie eine theilweise sich deckende Phänomenologie zeigen, welche die chronische Verrückheit und acute hallucinatorische Irreseinsformen nicht principaliter von einander trennen, welche Melancholie und Para-

noia in Misch- und Uebergangsformen mit einander verbinden, sind als haltlose Speculationen zu betrachten: es sind künstlich-dogmatische Lehrgebäude, die zwar den zweischneidigen Vortheil haben, dass in ihrem geschlossenen Rahmen alles leicht untergebracht, subsummirt und registrirt werden kann, die den Anschein erwecken, als ob das Gebäude der Psychiatrie nicht erst dürftig im Grundriss abgesteckt, sondern bereits errichtet wäre und nur noch des feineren Ausbaues, des Auffindens aller theoretisch bereits festgelegten Formen bedürfe, die aber andererseits auch das Starre, Selbstsichere, nicht weiter Entwickelungsfähige jedes künstlichen Systems besitzen und für die es daher ein Tasten in unbekannte Gebiete, ein fortwährendes Revidiren und Reformiren der aus dem wissenschaftlichen Besitzstand gezogenen Schlüsse nicht giebt[1]).

Es ist eine Thatsache, die nicht mehr zu leugnen ist, dass diese Anschauungsform langsam zwar, aber unaufhaltam depossedirt wird.

Meinem früheren Chef, Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Hitzig, spreche ich für gütige Ueberlassung des hier verwertheten Materials auch an dieser Stelle verehrenden Dank aus.

1) Dass es sich bei allen diesen Erörterungen nicht etwa um theoretische Spitzfindigkeiten, sondern um wirkliche Fragen des Fortschritts handelt, kann unser Fall leicht demonstriren.

Bei symptomatologischer Betrachtungsweise ist er einfach eine hypochondrische Melancholie mit Ausgang in secundäre Paranoia. Dann hätte die Melancholie heilen können, der Ausgang in Paranoia war nicht vorher zu sehen: auch dass diese letztere nicht ausheilte, war sowohl jetzt, als auch für event. analoge Beobachtungen nicht zu prognosticiren. Nach Ablauf der Psychose wird sie alsdann in das für sie schon bereitstehende Fach des Systems einregistrirt.

Für eine gegentheilige Anschauung ist einfach eine vollkommene Fehldiagnose gestellt worden; aber gerade im Irrthum liegt der Werth der Beobachtung: denn seine Erkennung, zwar für den concreten Fall beschämend, ist gleichbedeutend mit der Chance künftiger Vermeidbarkeit.

XXVI.

Ueber die Beziehungen von Imbecillität und Taubstummheit.

Von

Dr. **Treitel**
in Berlin.

Bei meinen Untersuchungen der Taubstummen in der Israelitischen Taubstummen-Anstalt zu Weissensee fiel mir auf, dass unter ihnen sowohl eine grössere Anzahl Imbecille, als auch solche Geschwister vorhanden waren. Unter den 43 von mir untersuchten Kindern waren 7 selbst imbecill und 5 hatten imbecille Geschwister. Schon Sauveur hatte im Jahre 1835 das häufige Vorkommen von Taubstummen und Imbecillen bei der belgischen Volkszählung constatirt. Er fand, dass 5 pCt. aller Taubstummen an „idiotisme ou aliénation mentale" litt. Eine sehr exacte Statistik von Lemcke in Mecklenburg hat ergeben, dass unter 405 Familien, in denen 33 taubstumme Kinder gezeugt waren, 33 mit zusammen 42 Idioten und Imbecillen sich befanden. Bei einer Untersuchung von 553 Taubstummen in Dänemark konnte man in 36 von 514 Familien, d. i. in 7 pCt., Geisteskrankheiten nachweisen. In einer andern Statistik Dänemarks wurde die Zahl der Idioten unter 1243 Taubstummen auf 17 = 1,3 pCt. angegeben; doch ist hierbei die Zahl der Imbecillen nicht vermerkt. Richtiger giebt eine amerikanische Statistik die Verhältnisse wieder. Es fanden sich nach ihr unter 33878 Taubstummen 3379 Idioten und Imbecille = 10 pCt. Der Procentsatz der Imbecillen bei den 43 Kindern der israelitischen Taubstummen übertrifft diesen noch, da er 16 pCt. beträgt. Auf die Frage der geisteskranken Verwandten soll hier nicht näher eingegangen werden; erwähnt sei noch, dass von den 43 Kindern 3 von geistig gestörten Müttern abstammten.

Forscht man nach der Ursache dieses häufigen Zusammenvorkommens von Taubstummheit und Imbecillität, so wird man in der Regel

Digitized by Google

hereditäre Anlagen finden, sei es, dass in der directen oder indirecten Verwandtschaft ähnliche Erkrankungen vorgekommen sind, sei es, dass die Vorfahren an degenerirenden Krankheiten gelitten haben. Unter diesen spielt die Syphilis und der Alkohol eine grosse Rolle, sowohl für die Taubstummheit, als für die Idiotie. Unter den 43 Kindern befanden sich 3, deren Väter als Alkoholisten in der Anamnese genannt waren. Lemcke hat unter 405 Fällen 32 mal die Angabe gefunden, dass der Vater Alkoholist sei, Mygind bei 553 Kindern 49 mal. Noch schlimmer scheint der Einfluss des Alkohols in Frankreich zu sein. Saint Hilaire hat in 177 Familien der taubstummen Kinder 46 mal Alkoholisten unter den Vätern constatirt und zwar 19 mal bei den angeborenen Fällen, 22 mal bei den erworbenen. Bei letzteren trat die Taubstummheit bei Kindern ein, die Meningitis oder Convulsionen hatten. Ob in diesen Fällen die Degeneration des Vaters auch einwirkt, wie St. Hilaire vermuthet, dürfte doch zweifelhaft sein. Sicherer dürfte der Einfluss des Alkohols bei der angeborenen Taubheit von Bedeutung sein. St. Hilaire giebt an, dass in solchen Familien auch eine grosse Kindersterblichkeit gefunden werde.

Aehnliches berichtet Cassel in seinem Vortrag: Ueber geistig minderwerthige Kinder in den Berliner Gemeindeschulen. Trunksucht wurde in 29 pCt. der Fälle festgestellt und Cassel glaubt, dass der Procentsatz sicherlich noch grösser sei, da die Mütter der Kinder ungern darüber Auskunft gaben. Die Syphilis war nur in 7 Fällen als Ursache zu erfahren. Cassel stellte nun fest, dass die 125 Mütter, welchen die Imbecillen und Idiotischen entsprechend waren, 1008 Schwangerschaften durchgemacht hatten, durchschnittlich 8. Sie haben 903 lebende Kinder geboren und 105 Aborte. Von den lebend geborenen Kindern sind im ersten Lebensjahr 336 = 37 pCt. gestorben. Zum Vergleich stellte er auch die Zahl der von 125 Müttern geborenen normalen Kinder fest; sie hatten 728 Schwangerschaften, 635 lebende Kinder, von denen nur 183 = 28,8 pCt. gestorben sind. Einen höheren Procentsatz fand Berkhan, der seine Untersuchungen vor Cassel angestellt hat. 80 schwach- und blödsinnige Kinder hatten 245 Geschwister, von denen 143 = 58 pCt. gestorben waren.

Auch Waldenburg führt die Degeneration der Halligfriesen auf den Alkohol zurück. „Wir kommen immer wieder, immer wieder auf den Alkoholismus als Rassezerstörer, als eine der bedeutendsten Ursachen echter, wirklicher Degeneration zurück.“ Ausserdem richtet in den Halligen die Syphilis grosse Verwüstung an, sie tritt dort in bösartigen Formen auf, da sie direct durch Seefahrer aus China importirt wird. Dazu kommt noch die häufige Erkrankung der Friesen an Tuber-

culose, besonders bei den Kindern, und der Erwachsenen an Carcinose. Auf die Verwandtenheirathen komme ich nachher zu sprechen.

Auf die Häufigkeit der Syphilis bei Taubstummen hat in neuerer Zeit Bezold in seinem Werke: Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Beobachtungen, aufmerksam gemacht. Bezold hat unter 456 Kindern seiner Privatpraxis 13 Fälle von Erkrankung durch Syphilis der Eltern beobachtet. Baratoux fand unter 43 hereditär Syphilitischen 16 mit Erkrankungen des inneren Ohres.

In gebirgigen Gegenden ist mit dem Idiotismus der Cretins sehr häufig Taubstummheit verbunden. Es ist bekannt, dass die meisten Cretins mit dem Kropfe behaftet sind. Dieser wird auf die geologische Bodenbeschaffenheit der Gegend zurückgeführt, und Escherich hat darauf hingewiesen, dass der Kropf in der Schweiz hauptsächlich in den älteren Gebirgsformationen vorkommt. Hammerschlag hat für die cisleithanischen Provinzen Oesterreichs, Salzburg, Kärnthen, Steiermark, nachgewiesen, dass so viel Cretins dort leben, dass der Taubstummen-Coefficient 133,6 pCt. beträgt, während der Taubstummencoefficient für die anderen Provinzen 106.6 pCt. ausmacht. In Frankreich giebt es Districte, wo ohne Cretinismus neben der Taubstummheit nur ein Kropf vorhanden.

Am schwierigsen ist die Frage zu beantworten, wie weit die Erblichkeit und die Consanguinität auf die Nachkommenschaft einwirkt. Ziemssen fand die Lösung derselben deshalb so erschwert, weil man mit zwei Unbekannten operirt, der Erblichkeit und der Blutsverwandtschaft.

Ich fragte mich nun, wie die Inzucht bei Thieren wirkt bezüglich etwaiger Degeneration. Es ist ohne Zweifel, schreibt Schiller-Tietz, dass unter allen Züchtungsmethoden die Verwandtschaftszucht am schnellsten zu günstigen Resultaten führen kann. Die Verwandtschaftszucht beschleunigt die Uebereinstimmung der Individuen einer Zucht in Körperform und Qualitäten und bewerkstelligt die Conformität einer Herde in kürzester Zeit. Das bewährte sich bei der Zucht des englischen Vollblutpferdes und der Schafe. Aber bei einer mehrere Generationen anhaltenden Zucht treten Degenerationen ein. Die Thiere werden empfindlicher gegen Witterung, nähren sich nicht mehr gut, Geschlechtstrieb und Fruchtbarkeit nehmen ab. Ausserdem tritt bei den Jungen Frühreife ein. Die Nachtheile der Verwandtschaftszucht wirken am schnellsten bei Schweinen, Hunden, Schafen, Tauben; in längeren Zeiträumen erst bei Pferden, Rindern. Bei Schweinen degeneriren besonders die Knochen.

Die Ansichten, ob die Blutsverwandtschaft allein, also die Inzucht

Digitized by Google

bei Menschen zur Degeneration, zur Taubstummheit oder Idiotie resp. Imbecillität führt, sind getheilt. Manche Forscher nehmen an, dass degenerirende Momente noch dazu kommen müssen, damit eine Degeneration stattfinde. Es werden Fälle angeführt, wo Verwandten-Heirathen stattfinden durch viele Generationen und trotzdem die Nachkommen rüstig blieben. Im alten Peru durfte der Kaiser des intelligenten Inca-Volkes nach dem fürstlichen Hausgesetz seine leibliche Schwester heirathen, und nach den Chroniken wäre das durch 14 Generationen geschehen, ohne dass eine geistige oder körperliche Schwäche wahrzunehmen gewesen wäre. Auch in Aegypten war bei den Pharaonen Heirath der Geschwister erlaubt, auch bei den Persern: dem ungeachtet waren es kräftige tapfere Völker.

Auf der Halbinsel Batz vor der Loiremündung sind Ehen unter Geschwisterkindern seit Generationen ungemein häufig. Die Einwohner leben ziemlich abgeschlossen von der Umgebung. Doch konnten bei den Eltern und Kindern keine Merkmale der Entartung nachgewiesen werden. Ein Gleiches wurde an den Bewohnern der früheren Insel Shoklund im Zuidersee und in mehreren schottischen Fischerdörfern beobachtet.

Prof. Reich hat die Erfahrung gemacht, dass die nahe Verwandtschaft gesunder Ehen die Nachkommenschaft nicht beeinträchtigt, wohl aber wenn sie durch Alkohol selbst degenerirt sind. Ebenso hat der Engländer Huth die Frage der Blutsverwandtschaft der Eltern auf Geisteskrankheiten unter den Nachkommen studirt und kam zu dem Resultat, dass die Thatsache nächster Verwandtschaft als Nebensache aufzufassen ist: er legt das Hauptgewicht auf Trunksucht und Syphilis, die einzig geeignet wären als Hemmniss der körperlichen und geistigen Entwickelung des Fötus aufzutreten.

Indessen sind doch Fälle nachweisbar, wo bei Inzucht zahlreiche Degenerationen auftraten, wie in den Habsburger und Wittelsbacher Königsfamilien. Der Mönch Augustinus berichtet schon aus dem Jahre 606: Ein weltliches Gesetz des römischen Staates lässt es zu, dass Bruder und Schwester heirathen können. Die Erfahrung lehrt uns aber, dass die Erzeugnisse aus solchen Ehen nicht gedeihen können. Blinde und Krüppel stammen aus denselben. Hartmann führt in seinem Buche eine Familie vor ohne Degeneration bei den Vorfahren, in einer Familie, bei der fünf taubstumme Geschwister sich befanden. Aber die Eltern, sowohl als die Grosseltern waren Geschwisterkinder. Es war also die Verwandtschaft allein, welche die Taubstummheit erzeugt hat.

Diese Thatsache konnte Mayet auf Grund einer umfassenden Statistik der Irrenanstalten an einem grossen Materiale auch feststellen.

Er stellte zunächst fest, wie gross die Zahl der Verwandten-Ehen in verschiedenen Staaten, sowohl der deutschen, als ausserdeutschen ist. Dabei ergab sich für Deutschland als Durchschnitt 6,5 pro Mille, während z. B. Frankreich die doppelte Anzahl fast ergiebt. Man muss bei dieser Statistik berücksichtigen, dass bisher noch keine Rubrik bei der Eintragung der Ehe und zum Theil auch bei den Volkszählungen vorhanden war, wo die Verwandtschaft der Ehen einzutragen war. Mayet schlägt in Zukunft vor, schon beim Aufgebot danach zu fragen.

Ich nahm Veranlassung, eine Statistik anzustellen, wie die Anzahl der Verwandten-Ehen unter Juden in Berlin zu den Verwandten-Ehen der anderen Confessionen sich verhalten. Die Statistik erstreckte sich auf drei Jahre, 1899 und 1900. Von 19946 Ehen im Jahre 1899 waren 15421 evangelisch und 621 jüdisch. Im ganzen fanden sich bei den evangelischen 90 Verwandten-Ehen und bei den jüdischen 8 Verwandten-Ehen. Im Jahre 1900 kamen auf 20756 Ehen in Berlin 15990 evangelische und 594 jüdische Ehen, darunter unter Verwandten ersterer 98 und letzterer 12 lieferten. Der Durchschnittssatz der Verwandtschaft-Ehen im Verhältniss zum Tausend aller Ehen betrug für die evangelischen 6,1 und für die jüdischen 19,6, also über drei Mal so viel. Uebrigens sind die Verwandten-Ehen am häufigsten unter Geschwisterkindern, seltener zwischen Onkel und Nichte oder zwischen Tante und Neffen.

Mayet machte auch einen Versuch die Zahl der in consanguinen Ehen geborenen Kinder festzustellen. Er nimmt dabei an, dass die Fruchtbarkeit nicht geringer sei als in gekreuzten Ehen. Zu einer Schätzung der Zahl gelangt derselbe auf indirectem Wege durch Feststellung der Zahl der Verwandten-Ehen, von denen in Deutschland 6,5 auf das Tausend kommen. Bei den 56,3 Millionen Einwohnern des Reiches waren 365950 Sprösslinge consanguiner Ehen als unter der Bevölkerung lebend anzunehmen.

Nach diesen Voraussetzungen untersuchte Mayet die Zahl der in den preussischen Irrenanstalten in den Jahren 1894—1897 aufgenommenen Kranken. Es waren vorhanden Patienten

mit einfacher Seelenstörung	ca. 47000 m.	und	55000 w.
„ paralytischer „	ca. 18000 m.	„	5000 w.
„ epileptischer „	ca. 8000 m.	„	6000 w.
„ Imbecillität und Idiotie	ca. 10000 m.	„	7000 w.

Die Eltern waren blutsverwandt — in den Irrenanstalten war diese Rubrik seit vielen Jahren eingeführt — bei den Patienten

Digitized by Google

mit	einfacher Seelenstörung	338	m.	und	326	w.
„	paralytischer „	85	m.	„	10	w.
„	epileptischer „	45	m.	„	34	w.
„	Imbecillität und Idiotie	136	m.	„	101	w.

also 604 m. und 471 w. Kranke.

Nimmt man die Zahl 100 als Einheitsziffer, so sind erblich belastet von den blutsverwandten Sprösslingen nach der Reihenfolge der Störungen 218, 257, 208, 150 pCt. Aus dieser Statistik geht hervor, dass bei der Imbecillität der erbliche Einfluss geringer ist als bei den drei ersten Seelenstörungen. Auffallend ist, dass aus den Verbindungen von Tante und Neffen fast gar keine Geisteserkrankten hervorgehen, während aus Verbindungen von Onkel und Nichte mehr Geisteskranke hervorgingen, als sogar aus solchen zwischen Geschwisterkindern. Gewissermaassen sind die Kinder aus der Ehe von Tante und Neffen geschützt vor geistigen Störungen.

In einer besonderen Tabelle ist die Frage beantwortet, wie die Blutsverwandtschaft in denjenigen Fällen wirkt, in denen keine Erblichkeit nachzuweisen war. Mayet hatte angenommen, dass bei den Kindern der Blutsverwandten die Zahl 6,5 der gesammten Bevölkerung beträgt auf 1000 Einwohner. Er konnte nun feststellen, dass bei den drei ersten Formen der Seelenstörungen der Antheil der aus consanguinen Ehen stammenden Kinder geringer ist als bei der Gesammtbevölkerung, nämlich bei einfachen Seelenstörungen nur . . . . 3 pCt.
„ paralytische „ „ . . . . . 2,9 „
„ epileptischen „ „ . . . . . 3,5 „

Dagegen ist in dieser Tabelle der Procentsatz der Imbecillen und Idioten besonders hoch, höher als der Durchschnitt, nämlich 11,5. Daraus geht hervor, dass bei Verwandtschaftsehe die Gefahr der Imbecillität und Idiotie bei den Nachkommen grösser ist, als bei den gleichzeitig erblich Belasteten. Es genügt also die Verwandtschaft allein zur Erzeugung solcher Kinder. Dabei ist wiederum zu constatiren, dass in den Ehen von Onkel und Nichten die Zahl solcher Kinder das Dreifache den Procentsatz überstieg, bei Ehen zwischen Geschwisterkindern ungefähr das Doppelte.

Am Schluss stellt Mayet noch folgende Betrachtungen an, die ich wörtlich wiedergebe: Der stricte Nachweis, dass die Abstammung von Verwandten-Eltern nur hinsichtlich einiger Krankheitsformen ungünstig, hinsichtlich anderer aber sogar günstig disponirt, ist sehr lehrreich.

Wären die Abkömmlinge blutsverwandter Eltern jeder Krankheitsform gegenüber ungünstiger gestellt, wie die normalen Eltern, so dürfte

wohl längst der Streit über die Schädlichkeit bezw. Unschädlichkeit blutsverwandter Ehen entschieden sein. Wenn sogar ein und dasselbe Elternpaar geniale Kinder neben blödsinnigen zuweilen hervorbringt, so ist der Fall sehr wohl denkbar, dass eine blutsverwandte Ehe für den Lebenskampf wohl ausgerüstete, eine andere schlecht ausgerüstete Individuen hervorbringt, dass die Blutsverwandtsschaft der Eltern entweder gute oder auch schlechte Anlagen in den Kindern steigern kann. Dieser letzte Ausspruch erinnert an die Veredelung mancher Rassen bei Thieren, die aber in der Regel in den folgenden Generationen doch degeneriren. Ich will hier auch die Thatsache erwähnen, die Waldenburg fand, dass sowohl unter den jüdischen Taubstummen auffallend viel brachycephale Schädel sich fanden, als auch bei körperlich und intellectuell mit hohen Vorzügen begabten jüdischen Familien Berlins, reich an Talenten und auffallenden Charakteren.

Mayet selbst hebt hervor, dass die Verhältnisse für Taubstumme ähnlich liegen, wie für die Imbecillen und Idioten; auch bei ihnen scheint Vererbung eine geringe, die Blutsverwandtschaft allein zur Entstehung zu genügen. Die Statistik lehrt, dass bei den Juden zweifellos mehr Taubstumme und Idioten und Imbecille vorkommen, als bei den anderen Confessionen. Nach der Statistik von Guttstadt kamen auf 100000 Evangelische 99, auf 100000 Katholiken 104 und auf 100000 Juden 144 Taubstumme. Besonders früher, als die jüdische Bevölkerung abgeschlossen im Ghetto wohnte, kamen Verwandtschaftsheirathen noch häufiger vor als in der Jetztzeit.

Es herrscht vielfach die Annahme, dass eine fortschreitende Degeneration in Familien, die hereditär belastet sind, eintreten muss. Nach Sommer ist dies nicht der Fall. „Nimmt man grosse Zeiträume“, so schreibt er, „so erscheinen Hereditäts-Tabellen nicht in einer sinkenden Curve, sondern als An- und Wiederabschwellen der normalen Beanlagungen. Nimmt man dagegen einen kleineren Zeitraum an, so könnte man in der That auf die Lehre von der Decadence kommen“. Sommer hält eine Regenerirung für möglich, wenn Verbindung mit normalen Familien eintritt.

Im Interese der Hygiene läge es, wenn Verwandten-Ehen bis zu einem gewissen Grade verboten würden, nicht etwa bis zum siebenten Grade, wie es in Russland nach kanonischem Rechte der Fall ist. Aber in Oesterreich und der Schweiz sind sowohl die Ehen zwischen Geschwisterkindern, als von Onkel und Nichte als auch von Tante und Neffen verboten. In Frankreich, England und Italien werden letztere nur auf Consens gestattet. Deutschland ist das einzige Land, in dem auch die Ehe unter Geschwisterkindern erlaubt ist. Es wäre an der

Digitized by Google

Zeit, sowohl diese Ehen, als des Onkels mit der Nichte und der Tante mit dem Neffen zu verbieten, da sich erwiesen hat, das letztere in mancher Beziehung noch verderblicher sind als erstere. Und die Zahl der Verwandten-Ehen ist, wie die Statistik gelehrt hat, gross genug; sie ist in Wirklichkeit noch grösser, da, wie schon gesagt, dieselbe noch ungenügend bis jetzt ausgefüllt war. Es ist im übrigen ein Bundesrathsbeschluss vom 15. Januar 1902 erlassen, in dem bei der Aufnahme der taubstummen Kinder in die Schule nach der Verwandtschaft der Eltern gefragt werden soll, was übrigens in den meisten Anstalten schon geschehen ist.

XVII.

Ein hydranencephales Zwillingspaar.

Von

Dr. Spielmeyer,

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i. B.

(Hierzu 2 Zinkographien.)

Die vorliegende Mittheilung soll einen Beitrag bringen zur Casuistik der früh erworbenen Hirndefecte. Sie beschäftigt sich mit den seltenen und in mannigfacher Hinsicht interessanten Gehirnen eines Zwillingspaares, das im pathologischen Institut der Universität Halle zur Section kam und das mir dank der Freundlichkeit meines früheren Chefs, des Herrn Geheimrath Professor Eberth, zur Untersuchung überlassen wurde.

I. Aus dem Journal der Universitäts-Frauenklinik in Halle a. S.

Die Mutter der Zwillinge, die ledige Ida P., 24 Jahre alt, hat als Kind Masern und Diphtherie gehabt. Im 19. Jahre Gelenkrheumatismus; ist seit der Zeit bleichsüchtig. Vater der Ida P. starb an Herzschlag, die Mutter an Kehlkopfschwindsucht. — Mit 14 Jahren hatte Ida P. die erste Menstruation; dieselbe trat seitdem regelmässig alle 4 Wochen auf, war sehr stark und dauerte 8 Tage. — Letzte Regel im März (d. h. 8 Monate vor der Geburt), erste Kindsbewegungen im Juni. Seit Anfang der Schwangerschaft besteht Oedem der Beine und des Leibes, sonst keine Beschwerden. — Knochenbau kräftig, Muskulatur gut entwickelt, Lungen o. B. Herzdämpfung $^1/_2$ cm nach rechts vom Sternalrand. Systolisches Geräusch an der Mitralis: „acute Herzinsufficienz“. Im Urin eine Spur Eiweiss.

Geburt des ersten Kindes am 14. November in II. Fusslage, die des zweiten Kindes 1 Stunde später in I. Schädellage. Die Dauer der Eröffnungszeit betrug $5^1/_2$ Stunden, die Austreibungszeit 40 Minuten, resp. 35 Minuten. — Die Kinder wogen je ca. 2400 g und waren jedes etwa 47 cm lang. Besondere Auffälligkeiten an der Schädelbildung fehlten; vielleicht waren die Nähte

Digitized by Google

etwas weiter als gewöhnlich. — Nachgeburt, gemeinsam, 1100 g; 2 Amnien. 2 Chorien, also zweieiige Zwillinge.

Irgendwelche Störungen, die als Hirnsymptome anzusprechen gewesen wären, wurden nicht beobachtet; auffallend war höchstens, dass beide Kinder schlecht saugten, so dass sie mit der Flasche und später mit dem Löffel gefüttert werden mussten. Bei dem einen Kinde war auch der Schluckakt sehr schlecht; die Gaumen- und Rachenreflexe waren bei beiden vorhanden. Mimische Bewegungen waren bei beiden deutlich.

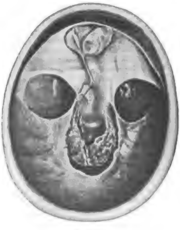
Beide Kinder starben unter den Zeichen der Athemnoth, die sich auf katarrhalische Processe beider Lungen zurückführen liessen. Der eine Zwilling starb 2, der andere 7 Tage nach der Geburt.

Die Mutter wurde nach 11 Tagen gesund entlassen; am Herzen nichts Pathologisches mehr.

II. Sectionsbefund.

Erster Zwilling: Ziemlich kräftig gebaute, kindliche, weibliche Leiche. Haut in grosser Ausdehnung blauroth verfärbt. Todtenstarre, Todtenflecke. Nabelschnurrest haftend, Nabelgefässe frei. Darmserosa glatt und glänzend. Leber bis 2 Finger breit unter Rippenbogen. Zwerchfell links im 4. Intercostalraum.

Thymus und Herzbeutel freiliegend, Lungen retrahiren sich theilweise. Pleurahöhlen frei. Herz: Klappenapparat intact, Foramen ovale und Ductus Botalli durchgängig. — Lungen: vereinzelte derbe, dunkelkirschrothe Herde von herabgesetztem Luftgehalt, matter Schnittfläche. — Abdominalorgane o. B.



I. Fall.

Google

Beim Oeffnen des Schädels entleert sich eine reichliche Menge bernsteingelber klarer Flüssigkeit, die das Schädelcavum nur theilweise ausfüllt. Die Dura ist dem Schädel adhärent, die Nähte von gewöhnlicher Breite. Falx als eine ca. 1 cm breite (stellenweise auch schmälere) Duraduplicatur angegedeutet. Die Innenfläche der Dura überall glatt und glänzend, Blutgehalt gering. — Die Schädelbasis liegt, von Dura bekleidet, im Frontal- und Temporalabschnitt frei da; die hintere Schädelgrube ist vom Tentorium überspannt. In der Mitte des Schädelcavums, im Flüssigkeitsraum, flottirt eine ca. wallnussgrosse Blase, die mit einem dünnen Stiele an der Duraauskleidung über dem vorderen Drittel der Sella turcica befestigt ist. Sie ist prall mit Flüssigkeit gefüllt, ihre Wandung reich vascularisirt. Ausserdem schwimmen noch einige Fetzchen am Boden des Schädelraumes hin und her, die ihre Befestigung an feinen lamellösen Gewebsmassen besitzen: letztere liegen an der Apertur des Tentoriums und stellen zapfenartige Ausläufer des Mittelhirns dar, das man seiner Configuration nach gut identificiren kann. Das vordere Vierhügelgebiet ist in seinen mittleren Partien buchtartig excavirt; die Wände dieser Bucht strecken sich als zwei schmale wallartige Erhebungen auf dem Clivus nach vorn und gehen in die lamellösen Gebilde uber. Nirgends glatte Ränder oder Flächen, alles wie angefressen und zerfetzt. Auffallend starke Gefässfüllung und gelbrothe bis braunrothe Pigmentirung.

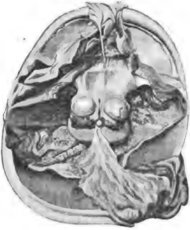
Die hinteren Vierhügel, das übrige Stammhirn mit dem Cerebellum von normaler Gestaltung. Die Brücke erscheint etwas flacher und schmaler als sonst. Das Nervengewebe, besonders aber die Meningen und die Blasen sind auch hier sehr stark injicirt, die Schnittfläche feucht und glänzend.

Das Rückenmark ist dünner, als dem Alter des Kindes entsprechen würde, besonders im frontalen Durchmesser erscheint es verschmälert. Die weisse Substanz ist in den Seitensträngen vom Rückenmarksgrau nicht scharf abgegrenzt.

Zweiter Zwilling: Kindliche weibliche Leiche, ziemlich mager. Die äusseren Entwickelungsmerkmale würden etwa denen einer Frucht aus der 36. Schwangerschaftswoche entsprechen. — In der Bauchhöhle etwas blutig seröse Flüssigkeit, Darmserosa injicirt, mit einem schleimig-flockigen Belag bedeckt, der die Darmschlingen mit einander verklebt. — Herz mit Klappenapparat frei. Lungen: bronchopneumonische Herde, pleuritische fibrinöse Exsudationen. — Abdominalorgane: Schwellung von Milz und Leber, Trübung ihres Parenchyms. Niere, Darm o. B.

Schädel symmetrisch, ohne Volumvergrösserung. Innenfläche der Dura glatt. Im Duralraum ein schlaff gefüllter Sack, der sich den Wänden des Schädelcavums nicht anlegt, sondern nur auf der Basis ruht. Seine Wände sind sehr stark vascularisirt und rothbraun verfärbt. Im Innern dieses Meningealsackes eine blutig gefärbte Flüssigkeit, ca. 280 ccm. Im Grunde des Sackes findet sich ein Hirnrudiment, bestehend aus einem paar kirschgrossen, an der Oberfläche etwas höckrigen Körpern, an deren hinterem Rande ein gefässreicher Strang, der Plexus chorioideus, sich nach unten wendet. Zwischen den hinteren Rändern der beiden Körper sitzt ein etwa hanfkorngrosses gelb-

weisses Knötchen der Verbindungsstelle beider Plexus auf; dasselbe würde der etwas nach vorn gedrängten Zirbeldrüse entsprechen. Weiter caudalwärts erstreckt sich nach unten und seitlich jederseits ein sichelförmiges, mit dem



II. Fall.

concaven Rande nach vorn gerichtetes Gebilde, das in seiner ganzen Configuration an den Pes hippocampi erinnert. In der Medianlinie schieben sich zwischen diese von einander völlig getrennten Gebilde die gefässführenden Meningen, die sich dann weiter über das Tentorium hin ausdehnen. Unter letzteren liegt das Cerebellum, das ebenso wie der erste Hirnstamm von den Vierhügeln ab keine pathologischen Formveränderungen bietet. Der Blutgehalt ist auch hier, besonders wieder in den Meningen, sehr beträchtlich.

Das Rückenmark zeigt in seinen Dimensionen keine Auffälligkeiten; auch der Querdurchmesser erscheint nur unbedeutend verschmälert.

III. Histologische Untersuchung.

Wir bringen hier nur eine kurze Beschreibung der wichtigsten mikroskopischen Bilder.

I. Fall.

1. Die Cyste besteht aus mehreren Kammern und umschliesst eine klare, fadenziehende Flüssigkeit; in der Flüssigkeit keine organisirten Bestandtheile. Die Innenräume mit den Septen sind mit einer continuirlichen Schicht langgestreckter, mit ihren Kernen leicht prominirender Zellen bekleidet. Die eigentliche Wandung besteht aus einem zarten adenoiden Bindegewebsstroma, das besonders nach der Peripherie zu reich vascularisirt ist. Hier und dort Häma-

Digitized by Google

toidinkristalle, meist freiliegend. Die ganze Cyste ist von einer Gewebschicht umkleidet, die von dem Bindegewebsgerüst durch ein stark hyperämisches Maschenwerk getrennt ist. Diese Umhüllung besteht aus einer zarten, homogenen, stellenweise mehr feinfaserigen Schicht, die sich als nervöse Substanz erkennen lässt. Kurzfaserige Gliazellen und spärliche Ganglienzellen mit stark geschrumpftem Protoplasma. Zwischendurch, in dieser aufgelagerten Schicht, nekrotische Herdchen, in deren Umgebung Transportzellen und zartwandige Gefässe.

2. Die Schnitte durch die flottirenden Fetzen an der Defectgrenze zeigen übereinstimmend ein zartes meningeales Gewebe mit grösseren und kleineren, blutführenden Maschenräumen. Zahlreiche Spuren alter Blutungen: Pigment in kristallinischer und amorpher Gestalt, zum Theil frei im Gewebe, zum Theil in Transportzellen; an einzelnen Stellen giebt das Pigment noch die Eisenreaction. Hier und da auch frische Blutungen, vor Allem auch Bildung breiter Blutbänder unter Durchbruch des Blutes durch die dünnen Septen. — Ueberall auf den lamellösen Fetzen eine mehr weniger breite Schicht nervöser Substanz, die — wie bei der Cyste — durch ein stark vascularisirtes ödematöses Gewebe von der Unterlage getrennt ist. Auch hier spärliche Andeutungen von verkümmerten Ganglienzellen, zahlreiche Gliakerne. Keine sklerotischen Verfilzungen, nur locker maschiges oder mehr homogenes Gewebe. Zahlreich verstreute nekrotische Plaques mit Transportzellen an der meist scharf abgegrenzten Peripherie.

3. An der Defectgrenze (in der vorderen Vierhügelgegend) complicirte Durchflechtung verschiedenartiger Gewebe: weitmaschiges blutreiches Meningealgewebe schiebt sich mitten hinein in deutlich nervöse Substanzen mit kleinen Ganglienzellen und vielen Gliazellen; zwischendurch alte Blutungen mit reichlichem, meist intracellulärem Pigment, nekrotische Herdchen, frische Blutungen aus den überaus dünnwandigen Gefässen der Pia und aus neugebildeten Gefässen, die mit den meningealen Gewebsspalten in das Gewebe eindringen. Keine auffallende Kernvermehrung, vor Allem keine Rundzelleninfiltrate. Besonders imponirt noch das Verhalten des Ependyms, das vielfach den Connex mit der Oberfläche verliert und in Spalten zu liegen kommt. Deutliche Wucherungen seiner Zellen, mehrzeilige und mehrschichtige Epithellagen, granulöse Prominenzen, Loslösung aus dem epithelialen Verbande, Follikel- und Ringbildung mitten zwischen neugebildeten und nekrotischen Gewebslagen; endlich Bildung von compacten Zellherden, in denen sie als langgestreckte Elemente mit vornehmlich polständigen Fortsätzen deutlich kenntlich sind. — Alle diese Ependym- und Meningealwucherungen nur dort, wo reichliche Zerfallserscheinungen vorherrschen. — In den Plexusresten reiche Gefässmaschen, Pigmentablagerung und frische Blutungen; vereinzelte kleine Cysten, deren Auskleidung analog derjenigen ist, wie wir sie bei der „Blase“, resp. „Cyste“ beschrieben haben.

4. Auf den Kleinhirnschnitten sieht man überall strozend gefüllte dünnwandige Bluträume die zu cavernösen Maschen zusammenfliessen; stellenweise breite Blutbänder. Keine Zellanhäufungen. Die Rindenschichten bis zu

Digitized by Google

den Purkinje'schen Zellen hin ödematös aufgelockert, hier und da von kleinen Blutungen „angenagt", nur selten von flächenhaften Blutungen durchwühlt. Spärliche alte Blutungen mit grossen pigmentführenden Transportzellen. Im letzteren — auch wo man sie sonst an den Defectgrenzen trifft — ist meist neben dem Pigment noch anderes körnchenartiges Transportmaterial enthalten, das sich mit Osmium schwärzt oder bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung blauschwarz gefärbt wird: diese Partikelchen documentiren sich damit also als Markscheidenbestandtheile. — Die Purkinje'schen Zellen erscheinen ziemlich klein, aber sonst deutlich. (Genaueres über das Verhalten der Ganglienzellen konnte schon wegen der Conservirung und Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit nicht festgestellt werden). — In den tieferen Rindenschichten und im Mark sind die Gefässe zwar auch stark gefüllt, aber nirgends sind die Wandungen abnorm dünn und nirgends kommt es zu Blutungen. — Die Plexusgefässe wie in den Plexusresten des III. Ventrikels; an seinen Anhaftestellen kleine Blutungen.

Nirgends Veränderungen an den basalen Gefässen.

Pons und Medulla ohne Besonderheiten.

Der Rückenmarksquerschnitt ist besonders in seinem frontalen Durchmesser verschmälert. Die graue Substanz und ihre Zellen lassen gröbere Veränderungen (Müller-Präparate!) nicht erkennen. Die Strangsysteme sind alle markhaltig bis auf die Seitenstrangreste und bis auf Pyramiden- Vorder- und Seitenstrangfeld (wie es sich ja auch bei einem normalen Kinde aus dem 9. Schwangerschaftsmonate verhalten würde). Jedoch zeigt das Pyramidenfeld nichts von der normalen Felderung von der bündelförmigen und durch radiär gestellte Septen bestimmten Anordnung der marklosen Fasern: dasselbe ist vielmehr stark zusammengeschrumpft und enthält locker faseriges, gliöses Gewebe. In den Vordersträngen ist dies Verhalten nicht so deutlich: die medialen, der Fissur anliegenden Streifen erscheinen nur weniger schwarz als die lateralen Abtheile der Vorderstränge. — Nach Marchi nur die bei Kindern regelmässige reichliche Tröpfchenbildung entlang den Markfasern.

II. Fall.

1. In der Flüssigkeit im Meningealsack zahlreiche Hämatoidinkristalle.

2. Auf Schnitten durch die Meningen ganz der gleiche Befund wie bei I.: nur die Neubildung von Blutgefässen noch ausgedehnter, die Reste alter Blutungen und die nekrotischen Herde mit ihrer peripheren Resorptionszone viel dichter gestellt. Sehr reichliche freie Pigmentablagerung, viele Transportzellen mit Blut- und Markscheiden-Bestandtheilen.

3. Die Defectgrenze wie bei I. An der Substitution des zerfallenen Gewebes betheiligt sich hier — aber nur an beschränkten Stellen und zwar in der Ansatzlinie des Plexus — derbfaseriges Bindegewebe aus adventitiellen Wucherungen; die anderen, oben beschriebenen Gewebsproliferationen beherrschen jedoch auch hier das Bild. — Die Ganglienelemente in den Thalamusresten, in denen sich einzelne Kerngruppen nicht mehr abgrenzen lassen, erscheinen stark geschrumpft, stellenweise auch deutlich verkalkt. — Der Rest

des Hippocampus lässt auf dem Querschnitt, im Grossen und Ganzen noch die hakenförmige Gestalt erkennen; Ganglienelemente fehlen in den oberen Rindenschichten fast ganz, in den tieferen liegen sie dicht gedrängt, der Form nach wenig von einander verschieden, vornehmlich spindel- und sternförmig.

4. Die Kleinhirnbilder wie bei I., ebenso das Verhalten des Hirnstammes und des Rückenmarkes.

Die Gefässe an der Basis, überhaupt die grösseren Gefässe ohne Veränderung.

Besonders seien noch die Optici erwähnt, die beide Male in ihrem intracraniellen Theile völlig fehlten; die intraorbitalen Abschnitte sind marklos, sehr dünn, das Stützgewebe reichlich. Die Opticusfaserschicht der Retina nur angedeutet. Der Bau der Retina sonst ohne gröbere Veränderungen.

Zusammenfassung.

Bei einem Zwillingspaare, von dem das eine Kind am 2., das andere am 7. Tage nach der Geburt starb, ohne bei Lebzeiten Hirnsymptome geboten zu haben, liegt ein bei beiden Kindern verschieden ausgedehnter Hirndefect vor; irgendwelche rachitische Hemmungsbildungen fehlen. In Fall I. ist ausser dem Grosshirn auch das Stammhirn bis zur hinteren Grenze des Diencephalon in den Substanzverlust einbezogen, bei II. sind noch Reste vom Thalamus und vom Hippocampus ihrer Lage und Configuration nach kenntlich; das übrige Stammhirn mit dem Cerebellum ohne makroskopische Veränderung. Der Hirndefect ist grösstentheils durch seröse Flüssigkeit ersetzt, in der bei II. noch Spuren alter Blutungen nachgewiesen werden konnten; ein Flüssigkeitsbinnendruck (gegen die Schädelwandungen) fehlt. Die Meningen sind bei I. grösstentheils[1]) zerstört, bei II. bilden sie einen stark vascularisirten Sack. An der Defectperipherie, speciell auch an der Innenfläche der weichen Hirnhaut, zahlreiche nekrobiotische und hämorrhagische Residuen neben Resorptions- und Reparationsvorgängen. Ueberall erhebliche Gefässfüllung — auch an makroskopisch nicht veränderten Stellen (Kleinhirn!) — und cavernöse Erweiterung der meningealen Blutbahnen.

Schon auf Grund des makroskopischen Befundes erweisen unsere Fälle ihre Zugehörigkeit zu jenen Formen seltener Hirndefecte, die Cruveilhier unter dem Namen der „Hydranencephalie“ beschrieben hat. Damit ist freilich für die Frage nach der Pathogenese nichts gewonnen. Cruveilhier selbst, der — soviel ich sehe — als der Erste in seiner berühmten „Anatomie pathologique“ (Tome I, livr. IV).

1) Nämlich bis auf die lamellösen, flottirenden Fetzen und bis auf die Cyste, die als cystisch entartetes Plexusgewebe aufzufassen ist.

das so bezeichnete anatomische Bild von den Missbildungen bei offen gebliebenen Schädeldache abgrenzt, sagt über das Wesen des pathologischen Processes: „Il y a deux espèces d'anencéphalies: l'anencéphalie hydrocéphalique et l'anencéphalie avec l'absence de la voûte crânienne, ou plutôt avec déjettement et déformation des os de la voûte . . . Dans l'un et l'autre cas l'absence du cerveau doit être produite par la même cause".

Spätere Untersuchungen haben diese Ansicht des Autors über die Aetiologie nicht bestätigen können. Die „anencéphalie avec l'absence de la voûte crânienne", d. h. die „Anencephalie" κατ' ἐξοχὴν gehört zu der Gruppe der Rachischisis mit allen ihren Abstufungen; sie repräsentiren eine reine Entwickelungshemmung, ein „partielles Verbleiben auf einer jungen Entwickelungsstufe"[1]). So wenig auch die eigentliche Ursache für das Zustandekommen solcher Spaltbildungen bisher klar ist, so sicher ist sie jedoch als Wachsthumsstörung festgestellt: es bleibt die Verschmelzung der paarig angelegten Urwirbelplatten und der Wülste des Medullarrohres, mehr weniger vollständig, aus.

Anders bei der „Anencephalie hydrocéphalique".

Sie hat mit der Rachischisis nichts zu thun; sie stellt vielmehr das Extrem des Hydrocephalus [Ziegler[2]), Anton[3]), Heschl[4])], wie der Porencephalie [v. Monakow[5])] dar, die sich beide in jenen Endzuständen nicht immer werden mit Sicherheit unterscheiden lassen. Als massgebend würde man wohl bei der Differentialdiagnose in erster Linie das Verhalten der im Schädelraume eingeschlossenen Flüssigkeit und ihre eventuellen Einflüsse auf die Gestaltung der Schädeldecke betrachten. — In unseren Fällen fehlen alle Abnormitäten des Schädelskelettes, fehlt vor Allem eine stärkere Flüssigkeitsansammlung, die einen gewissen Wanddruck erzeugen konnte. Wir wären somit geneigt, sie der porencephalischen Hydranencephalie zuzurechnen.

Es würde sich also hier nur um einen speciellen Fall von Porencephalie handeln, der sich rein quantitativ von den üblichen Bildern, „dem trichterförmigen Substanzverlust im Mantelhirn", unterschiede.

---

1) C. v. Monakow, Ueber die Missbildungen des Centralnervensystems. — Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie (Ostertag-Lubarsch) VI. 1899.

2) Ziegler, Lehrbuch der Pathologie. 1898. II. Theil. S. 329.

3) Anton, Hydrocephalien etc. Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. 1904. S. 454.

4) Heschl, Neue Fälle von Porencephalie. Vierteljahrschr. für practische Heilk. 1868. Bd. 100.

5) l. c.

Wir würden mithin in unseren Fällen die gleichen pathologischen Vorgänge voraussetzen dürfen, wie sie sonst zu den gewöhnlichen porencephalischen Defecten führen. Welche das sind, darüber sind freilich die Ansichten sehr getheilt. Den einen Autoren [von Kahlden[1], Marchand[2])] gilt sie als eine Bildungsanomalie und sie trennen sie als congenitale Störung von den später erworbenen, sogenannten „Pseudo-Porencephalien"; die anderen Forscher [in erster Linie Kundrat[3]), von Monakow] führen die Defectbildung auf pathologische Vorgänge in und an den Gefässen zurück, sie sehen keinen Unterchied zwischen den intra- und extrauterin entstandenen Porencephalien. Es handelt sich — nach ihrer Auffassung — eben stets um erworbene pathologische Veränderungen in Folge von Embolie Thrombose, ischämischer Erweichung, Encephalitis, Trauma etc., nicht um eine primäre Entwicklungsanomalie. Die Gegensätze zwischen beiden Theorien, deren mehr weniger sichere Fundirung ausserhalb unserer Betrachtung bleiben soll[4]), lassen sich vielleicht durch die von C. v. Monakow aufgestellte und durch mannigfache Beobachtung gestützte Annahme einigermassen überbrücken, dass ein abnorm differenzirtes Gehirn auch in der späteren Fötalzeit oder extrauterin pathologischen Processen eher anheimfallen wird, als ein normales.

Nur soviel über die noch strittigen Fragen nach der Aetiologie der Porencephalie: es dürfte genügen, uns die Wegrichtung zu weisen bei der Untersuchung über das Wesen des vorliegenden anatomischen Processes und uns die Anhaltspunkte dafür zu geben, inwiefern sich unsere Ergebnisse mit den skizzirten Ansichten in Einklang bringen lassen.

Unsere Fälle erfüllen die erste Bedingung, die von Kahlden und Marchand für die echte Porencephalie verlangen: sie sind congenital. Wir würden also weiter noch danach zu suchen haben, ob auch wirkliche Wachsthmsstörungen mit der Defectbildung in Zusammenhang stehen. Der Defect selbst ist so ausgedehnt und seine Peripherie durch die nekrobiotischen und regenerativen, wie durch die hämorrhagischen Vorgänge zu complicirt für eine eindeutige histologische Analyse, so dass hier der subjectiven Auslegung des Einzelnen noch mehr Spiel-

1) von Kahlden, Ueber Porencephalie. Ziegler's Beiträge. Bd. XVIII. S. 231.

2) Marchand, Ueber Mikrocephalie etc. Ber. der naturw. Gesellsch. in Marburg. 1892.

3) Kundrat, Die Porencephalie. Eine anatomische Studie. Graz 1882.

4) S. darüber die cit. Arbeiten von von Monakow und von Kahlden: dort finden sich auch ausführliche Literaturangaben.

Digitized by Google

raum gegeben ist, als bei dem gewöhnlichen trichterförmigen Substanzverlust. So glaube ich, dass z. B. der Befund an der Hippocampus-Rinde (s. o.) im Sinne sowohl der einen, wie der anderen Theorie gedeutet werden könnte. Eine Coincidenz des Defectes mit Bildungsanomalien an den erhaltenen Centraltheilen — wie sie von Kahlden beders betont — ergaben unsere Untersuchungen nicht. Der Ausfall der Pyramidenbahnen ist zweifelsohne ein secundärer Vorgang.

Wie würden nun die anderen, die sogenannten „Gefässtheorien" (im weitesten Sinne!) zu unseren Befunden stimmen? Welche intrauterin erworbenen Processe kämen in Betracht?

von Kahlden selbst giebt für einzelne „abweichende" Fälle die Thatsache zu, dass sich da „erworbene" Zerstörungsprocesse in der Fötalzeit abgespielt haben. Damit verliert unseres Erachtens freilich seine Eintheilung in congenitale oder echte und erworbene oder falsche Porencephalien sehr an Präcision, da demnach auch eine congenitale Defectbildung erworben sein kann; vielleicht wäre es dann doch besser, zwischen Wachsthumsanomalien und Zerstörungsprocessen zu trennen, allerdings mit der Reserve, dass sich beide combiniren können, in der Weise, wie es von Monakow auseinander gesetzt hat (s. o.).

In unseren Fällen wäre unter den erworbenen Zerstörungsprocessen eine traumatische Entstehung ohne Weiteres auszuschliessen.

Von den Circulationsstörungen scheiden für uns die häufiger constatirten Gefässverschlüsse durch Thrombose, Embolie und arteriitische, specifische oder nicht specifische Entzündungen (F. Schulze, Limbach, Salge, Mahaim) ebenfalls gleich aus: für alle diese Erkrankungen liessen sich keine Anhaltspunkte finden. Auch eine Gefässverödung, wie sie Heschl in seinem Falle — der dem unseren sonst recht ähnelt — sah, liegt nicht vor. Es bliebe dann noch die sog. „ischämische Nekrose" im Gefolge einer allgemeinen Anämie, wie sie Kundrat besonders betont hat. Die Anämie der Mutter, die nach einem Gelenkrheumatismus sehr bleichsüchtig geworden war, und das Auftreten „acuter Herzinsufficienzerscheinungen" in der zweiten Schwangerschaftshälfte, beides wären ja gewiss Momente, die ein Zustandekommen der Ischämie im Sinne Kundrat's verständlich machen könnten. Aber freilich sind solche Allgemeinsymptome bei Schwangeren doch recht häufig und die Porencephalie eine relativ seltene Krankheit.

Was bei uns das Wesen der Circulationsstörung ausmacht, das ist die anatomische Structur der Gefässe des Plexus und der Meningen und ihre gegenseitige Verbin-

dung. Die überzeugendsten Bilder dafür liefern die makroskopisch nicht veränderten Gebiete, besonders das Kleinhirn. Das ganze meningeale Maschenwerk stellt ein breites Blutgefässnetz dar, die der Rinde anlagernden Gefässzüge sind in prall gefüllte cavernöse Hohlräume umgewandelt. Die Wanddicke der Gefässe steht in gar keinem Verhältniss zu deren Lumen, besonders an der Eintrittsstelle der Piagefässe in die Rinde. Allerdings sind auch die das Parenchym durchziehenden Gefässe meist sehr hyperämisch und ihre Wandungen abnorm zart, nirgends aber kommt es dort zu cavernösen Verbänden oder grösseren Extravasaten. Diese entstehen besonders häufig an den Eintrittsstellen der Gefässe in die Rinde; dort scheinen ihre Wandungen besonders empfindlich. Aber auch an den Anheftestellen der Plexus begegnet man frischen durchbluteten und schon etwas älteren pigmentirten Herden. — Beweisend natürlich für das Bestehen einer echten Gefässanomalie können nur diejenigen Partien sein, die mit dem Defect direct nichts zu thun haben: denn eine Erweiterung und Neubildung von Gefässen, wie deren grosse Neigung zu Blutungen gehören zu den häufigsten Befunden an der Defectgrenze gewöhnlicher Porencephalien. Umgekehrt dürfte aber der Schluss berechtigt sein, diese an Stellen ausserhalb des Defectes sich abspielenden Vorgänge als Ausklänge des früheren weit grossartigeren Zerstörungsprocesses zu deuten, für den eine andere Aetiologie nicht gefunden werden konnte. Mit der Annahme, dass diese Gefässwandhypoplasie und die teleangiektatischen Bildungen, wie wir sie jetzt noch an den Plexus und den Kleinhirnmeningen nachweisen können, auch in einem früheren Stadium fast ausschliesslich nur analoge Gefässbahnen betroffen haben, würden die Dimensionen des Ausfallsgebietes gut übereinstimmen: völlige Zerstörung des Mantelhirns, mehr weniger totale Destruction der basalen Ganglien und auch des Zwischenhirns[1]).

Allerdings ist das histologische Bild doch nicht überall so einfach; an manchen, wenn auch recht beschränkten Stellen gesellen sich zu den Circulationsstörungen noch reparative Vorgänge. Diese zeichnen sich vor den einfachen Resorptionsvorgängen, wie sie ja im Allgemeinen das Bild an der Defectgrenze beherrschen, dadurch aus, dass sich hier Wucherungen von reticulärem Meningengewebe mit Bindegewebssprossen

1) Die starke Betheiligung der basalen Ganglien und des Zwischenhirns an der Defectbildung erklärt sich aus der fötalen Blutversorgung: Die Arteria chorioidea beherrscht hier ein grosses basales Territorium, das später, mit der Rückbildung des Plexus und der Ausbreitung der sog. kurzen basalen Gefässe, an die letzteren abgetreten wird.

Digitized by Google

der adventitiellen Hüllen zu einer Substitution der nekrotischen und hämorrhagischen Herde vereinigen. Es müssen sich hier also stärkere bioplastische Reize geltend gemacht haben, die sich nicht einfach in einer zelligen Resorption der nekrotischen Massen und des Blutfarbstoffes erschöpfen, sondern die einen reparatorischen Ersatz anstreben.

Ein solcher Uebergang von potentieller bioplastisher Energie in die kinetische (Weigert) bestimmt die Bilder vornehmlich an jenen Stellen der Defectbegrenzung, die der Zwischen-Mittelhirngrenze in I. und den Thalamusresten in II. angehören. Auch hier sind mit dem Schwunde von Gewebsmaterial die Widerstände weggefallen, welche die histologischen Componenten normaler Weise in Spannung hielten. Das giebt sich am deutlichsten in dem Verhalten des Ependyms kund. Seine Zellen erzeugen nicht allein eine neue Brut, die sich nun zuerst mehrzeilig, dann mehrschichtig über einander ordnet, sondern sie verlieren den Zusammenhang mit der Oberfläche, gerathen mitten in das theilweise nekrotische, theilweise neugebildete Gewebe und betheiligen sich so an den Regenerationsprocessen. Dabei zeigen sie die Tendenz, ihre ursprüngliche Verbandsart — nämlich die, sich zu Schläuchen und Ringfollikeln zu ordnen — zu bewahren, auch dort, wo sie in tiefere Gewebsspalten gedrungen sind. — Sie erinnern so an die Wucherungen des Keim- resp. Follikelepithels des Ovariums, die besonders in manchen adenomatösen Bildungen, den sog. „Follikulomen", gern die ursprüngliche Verbandsart festhalten. — Andere Abkömmlinge des Ventrikelepithels verlieren jedoch ihren epithelialen Connex und gleiten gänzlich aus dem Verbande. Sie liegen dann oft noch in kleinen Herden beieinander als langgesteckte, noch an den ursprünglich cylindrischen Charakter erinnernde Elemente; an ihren Enden verjüngen sie sich und gehen direct in kräftige Fortsätze über.

So betheiligen sich drei wohl von einander geschiedene Gewebsarten an der Reparation: das adenoide Meningealgewebe, das Bindegewebe der Gefässhüllen und das Ependym. Eine deutliche Wucherung gliöser Elemente — soweit man nicht die Ependymwucherungen darunter rechnen muss — fehlt; vor Allem kommt es jedenfalls nirgends zu schwieligen, skleroseähnlichen Narbenbildungen. —

Könnten diese Proliferationsvorgänge nicht auch entzündlicher Natur sein? Die einfache, wie die entzündliche Reparation dienen ja beide dazu, eine Gewebsläsion auszugleichen: was aber diese vor jener „auszeichnet ist das, dass sie, wenigstens in einem Theile ihres Verlaufes, von Circulationsstörungen und pathologischen Exsudationen, insbesondere von einer Emigration von Leukocyten begleitet ist" (Ziegler). In unseren Fällen ist aber eine Betheiligung der Leukocyten an

den Proliferationsvorgängen minimal; nur die Transportzellen — und diese sicher auch nur zu einem Theile — dürften stellenweise leukocytärer Herkunft sein. Die Flüssigkeit im Schädelraume ferner ist wohl einwandsfrei als Hydrops ex vacuo aufzufassen; eine Fibrinausschwitzung fehlt. Die Blutungen endlich und das Oedem des subpialen Nervensystems finden ihre Erklärung in den Circulationsstörungen, die sich selber wieder aus der anatomischen Structur der Gefässe ableiten. Mit dieser Bewerthung der Proliferationsvorgänge und gleichzeitig mit der Feststellung, dass anderwärts nirgends Zeichen entzündlicher Processe gefunden wurden, wäre die Frage nach einer fötalen Encephalitis [Henoch[1])] in negirendem Sinne beantwortet.

Unsere pathogenetischen Untersuchungen ergaben somit, dass die Hydranencephalien bei unserem Zwillingspaare ihre Ursache in einem haemorrhagischen Zerstörungsprocess haben, der theils durch directe Zertrümmerung des nervösen Gewebes, theils durch die aus der Circulationssstörung resultirende Nekrose den Substanzverlust bewirkte. Spuren dieser Vorgänge finden sich in der blut- und blutpigmentreichen Proliferationszone an der Peripherie des Defectes, ebenso an den den Plexus und den Meningen anliegenden, noch erhaltenen Hirntheilen. Der haemorrhagische Process hat mit einem arteriitischen, thrombotischen oder embolischen Gefässverschluss nichts zu thun; er stellt sich auch nicht als Begleiterscheinung einer Encephalitis dar. Seine Entstehungsbedingungen sind vielmehr in der enorm dünnen Gefässwandung zu suchen und vor Allem in der ausgesprochenen Tendenz der Blutgefässe, zu cavernösen Hohlräumen zusammenzufliessen. Ihre Ausbreitung hat, resp. hatte diese Gefässanomalie in den Blutleitern, die dem Plexus angehören, und besonders in denen, die ihren Weg auf mehr weniger lange Strecken in den meningealen Maschenräumen nehmen.

---

1) Henoch, Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. 1842. No. 41.

Digitized by Google

XXVIII.

Beiträge zur Lehre von der Epilepsie.

Von

Dr. J. Finckh,

I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

Nachdem die Lehre von den Dämmerzuständen und den sonstigen eigenartigen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker durch verschiedene eingehende Arbeiten, unter denen aus neuerer Zeit insbesondere die von Siemerling, E. Schultze, Raecke u. A. zu nennen sind, zu einem gewissen Abschluss gebracht worden ist, erscheint es gerechtfertigt, einigen mehr allgemeinen Fragen aus diesem Krankheitsgebiet, die in der neueren Literatur etwas in den Hintergrund getreten sind, gleichwohl aber noch in mancher Hinsicht der Klärung bedürfen, wiederum die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Den nachfolgenden Untersuchungen liegen 250 Krankengeschichten der Tübinger psychiatrischen Klinik zu Grunde, für deren Ueberlassung ich dem früheren Vorstand der Klinik, Herrn Geheimrath Professor Dr. Siemerling, sowie meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Wollenberg, zu Dank verpflichtet bin.

Die Sammlung der Fälle, bei welcher diejenigen von symptomatischer Epilepsie nicht in Frage kamen, ergab bei den Männern 164, bei den Frauen 86 Journale. In Beziehung gebracht zu den nahezu 4000 Aufnahmen der Klinik, die sich nach den Geschlechtern in zwei ziemlich gleiche Hälften theilen, stellt das Material der männlichen Epileptiker einen Bruchtheil von 8,3 pCt., der weiblichen von 4,5 pCt., die Gesammtsumme von 250 Kranken einen solchen von 6,4 pCt. dar.

Die Gesichtspunkte, nach denen das vorliegende Material bearbeitet

wurde, betrafen die Aetiologie, die Beziehungen der Eclampsia infantum zur Epilepsie, die Prodromalerscheinungen des epileptischen Insults, die epileptoiden Zustände, den Verlauf der Epilepsie, die traumatische Epilepsie und die Spätepilepsie.

Die Aetiologie der Epilepsie.

Aetiologie.

Die Ursachen der Epilepsie bestehen in Schädigungen, welche die Veranlagung des Organismus betreffen, und in solchen, welche im Leben des Einzelnen sich geltend machen. Beide können zusammenwirken. So kann z. B. die hereditäre Belastung ausser für die genuine Epilepsie auch für die Fälle anderer Aetiologie in Betracht kommen; dies beweist die hohe Ziffer von $66^2/_3$ pCt. Heredität bei 201 in Betracht kommenden Kranken. Derjenige ätiologische Factor, der unter den vorhandenen den nachweisbar grössten Einfluss auf die Ausbildung des Leidens hatte, bestimmt seine Art und so unterscheidet man eine genuine, traumatische, Alkohol- etc. Epilepsie.

Die Feststellung der Ursachen ist oft schwierig und zuweilen unmöglich. Man ist geneigt, namentlich in Fällen jugendlicher Epilepsie, ein genuines Leiden zu vermuthen, wenn die Anamnese ausser etwa erblicher Belastung nichts oder keine im Leben des Kranken aufgetretenen Schädlichkeiten aufzudecken vermag, welche für das Krampfleiden verantwortlich zu machen wären. Je mehr man aber Gelegenheit findet, in die Einzelheiten der Krankheitsgeschichte eines Falles einzudringen, desto häufiger wird man Veranlassung haben, die Diagnose genuine Epilepsie zu Gunsten einer anderweitig bedingten aufzugeben. Diese Ansicht wird am ausgesprochensten von Neftel vertreten, welcher glaubt, dass die Mehrzahl der im frühesten Kindesalter ausgebrochenen Epilepsieen auf ein früheres Trauma zurückgeführt werden müsse, das in Vergessenheit gerathen sei. Dass damit der Begriff der genuinen Epilepsie nicht umgestossen wird, ist selbstverständlich. Auch bei meinem Material ist es aber bemerkenswerth, dass nicht mehr als 47,6 pCt. auf genuine Epilepsie bei den Männern entfallen, während sie bei den Frauen in 69,5 pCt. der Gesammtsumme gefunden wurde.

Man kann die ätiologischen Momente auch nach ihrer Bedeutung und Wichtigkeit für die Ausbildung der Krankheit eintheilen und dementsprechend vorbereitende oder prädisponirende Ursachen unterscheiden, die sich im Individualleben des Kranken z. B. als körperliche Krankheiten oder durch seine Ascendenz geltend machen, und auslösende oder Gelegenheitsursachen, die sich aus dem täglichen Leben des Kranken

Digitized by Google

ergeben. Da die auslösende Ursache des **ersten** epileptischen Anfalls eine bisher latente Veranlagung zur bleibenden epileptischen Krankheit erhebt, so hat man diese und die auslösenden Momente der späteren epileptischen Anfälle gesondert zu betrachten. Nach diesem Eintheilungsprincip wird im Folgenden verfahren werden.

A. Prädisponirende Ursachen.

1. Geschlecht.

Das hiesige Material von 152 Fällen genuiner Epilepsie theilt sich in 86 männliche und 66 weibliche, was einem Procentverhältniss von 56,5 : 43,5 gleichkommt. Von den neueren Autoren berechnet

	männl. pCt.	weibl. pCt.
Binswanger	61,87	38,12
Berger	56,2	43,8
Eulenburg	55,3	44,7
Biro	55,—	45,—

Diese Zahlen nähern sich bis auf einige Procente den hier gefundenen; da aber sämmtliche an einem verhältnissmässig kleinen Material gewonnen sind, dessen Zusammensetzung einer Reihe von Zufälligkeiten unterworfen sein kann, beweisen sie wenig gegen die neueste von Gowers an 3000 Kranken aufgestellte Statistik, der zufolge 48 pCt. Männer und 52 pCt. Frauen betroffen sind.

2. Alter und Geschlecht.

Ueber den Ausbruch der genuinen Epilepsie bei beiden Geschlechtern in den verschiedenen Lebensaltern berichtet folgende Tabelle, welcher zum Vergleich die Zusammenstellungen einiger Autoren beigefügt sind.

Alter.	Eigen.	Mater.	Berger.		Binswanger zusammen	Gowers zusammen
0—5	23	16	11	11	25	516
6—10	15	8	8	6	22	424
11—15	13	16	7	6	30	759
16—20	20	11	3	8	25	616
21—25	7	11	6	8	9	—
26—30	3	3			6	—
31—40	4	1	13	1	13	—
41—50	1	—	—	—	2	—
Ungenau	—	—	9	5	—	—
	86	66	57	45	132	—

Vergleicht man einige dieser Zahlen procentualisch, so erhält man unter Zusammenfassung grösserer Zeitabschnitte:

Alter	Eigen. Mater.			Berger			Binswanger	Gowers
Jahr.	männl.	weibl.	zus.	männl.	weibl.	zus.	zus.	zus.
0—5	26,7	24,2	25,5	—	—	22,4	19,0	17,2
0—10	44,2	36,4	40,5	40,0	42,5	41,25	35,6	31,0
0—20	82,5	77,2	79,5	60,8	69,5	65,15	77,2	77,0
11—20	38,3	39,0	38,7	20,8	29,0	24,9	41,6	45,8
16—20	23,3	16,7	20,0	6,2	20,0	13,1	19,0	20,5

Diese Liste bedarf insofern einer Ergänzung, als sie den Einfluss des Menstruationsbeginnes beim Weibe nicht genau erkennen lässt. Die Durchsicht des Materials ergiebt ausser den dem Alter des Pubertätseintrittes angehörigen Fällen noch 6 Beobachtungen aus der Altersperiode 11. bis 15. Jahr, in denen die Beziehungen zur Pubertät vorhanden waren, so dass auf diese Zeit statt 16,7 pCt. nunmehr 25,75 pCt der weiblichen Fälle fallen.

Diese Zahlen erweisen die hohe Bedeutung der ersten 2 Decennien für den Ausbruch der Epilepsie. Vergleicht man die Werthe, welche für diesen Zeitraum auf die Epilepsie überhaupt kommen, so zählt man 163 Fälle, ca. $^2/_3$ der Gesammtsumme, während bei der genuinen Epilepsie allein unter 152 Fällen 122 hierhergehören = $^4/_5$ der Summe. Dabei ist nach hiesiger Statistik das erste Decennium etwa in derselben Höhe betheiligt, wie das zweite, während die Zahlen von Binswanger und besonders diejenigen von Gowers zu Gunsten des zweiten Jahrzehnts ausfallen. Diese grössere Belastung des 11. bis 20. Jahres bezieht Gowers auf den Einfluss der Pubertät; er constatirte ihn vornehmlich bei den Weibern, indem sich sogar ein bedeutender Ueberschuss von weiblichen Kranken für diese Zeit (15.—17. Jahr) ergab. In meinem Material ist die Differenz zu Gunsten der Weiber nur gering (2,45 pCt.); ebenso wenig konnte nach demselben die Erfahrung Gowers', dass die weiblichen Epilepsien in der Kindheit die männlichen an Zahl übertreffen, bestätigt werden. Die klimakterische Zeit erhöhte nach Gowers die Zahl der weiblichen Kranken nicht. Das hiesige Material lieferte einen Beweis dafür insofern, als im Klimakterium erkrankte Frauen überhaupt nicht genannt sind.

3. Heredität.

Einer der wichtigsten ätiologischen Factoren ist die erbliche Belastung. Während sie für das Gesammtmaterial (201 verwerthbare Fälle) netto $^2/_3$ beträgt, erhöht sich ihre Zahl bei der genuinen Epilepsie (152 brauchbare Angaben) auf nahezu $^3/_4$ (73 pCt.), und zwar sind die Männer in 75 pCt., die Weiber in 71 pCt. der Fälle belastet.

Digitized by Google

Déjérine fand 66,8 pCt., Binswanger 61,7 pCt., Gowers nur 35 pCt. in der einen Beobachtungsreihe und 46 pCt. Heredität in der zweiten. Gowers hält seine Zahlen für zu niedrig; er meint wenigstens in der Hälfte der Fälle sei die Epilepsie das Ergebniss der ererbten neurotischen Veranlagung. Er hält es sogar für möglich, dass auch 50 pCt. noch nicht das richtige Verhältniss darstellen. Obwohl die hiesigen Zahlen für die genuine Epilepsie wesentlich höher sind, als die der genannten Autoren, ist es nach den hiesigen Erfahrungen zu bezweifeln, ob das Resultat schon den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, da die Angehörigen der Kranken oder diese selbst recht häufig, wissentlich oder unwissentlich, unzureichende Angaben machten. Das gilt besonders für die Krankheiten, die wie chronischer Alkoholmissbrauch etc. als selbstverschuldete gelten. Die trotz dieser Schwierigkeiten gefundene Höhe der Belastung rechtfertigt den Gedanken, dass Belastung bei jedem Fall von genuiner Epilepsie sensu strictiori vorhanden ist und nur in Folge ungünstiger äusserer Verhältnisse die hereditären Daten sowie die wichtigen Momente im Leben des Kranken nicht zu eruiren sind, die eine richtige Würdigung der Ursachen und damit der Art des Leidens gestatten. Dabei ist lediglich Voraussetzung, dass für die Eintheilung der ätiologische Gesichtpunkt massgebend ist und eine organisch bedingte oder Scharlach- etc. Epilepsie demgemäss dem Begriff der idiopathischen Epilepsie nicht mehr unterliegt. Wenn man z. B. auch noch zugeben muss, dass viele dieser Arten von Epilepsie symptomatologisch und klinisch zusammengehören, so hat dies seinen Grund entweder darin, dass die Unterschiede überhaupt zu gering sind oder, dass man noch nicht gelernt hat, die wichtigen Trennungspunkte aufzufinden. Derartige Momente können u. a. in der Art und Localisation der Aura, dem Verlauf mancher Anfälle liegen und auf eine locale Gehirnschädigung hinweisen, die der Ausgangspunkt der epileptischen Veränderung geworden ist, ferner in dem schwereren oder leichteren Verlauf der Krankheit etc.

Die Schwere der Belastung kann sehr verschieden sein und mehr oder weniger erheblicher Hilfsfactoren znr Ausbildung der Epilepsie bedürfen. Die Anschauung, dass Heredität in jedem Fall richtiger genuiner Epilepsie vorliege, darf aber nicht dazu verleiten, in jeder geringfügigen Abweichung von der Norm, die bei der Ascendenz gefunden wird, den Beweis der erblichen Belastung erbracht zu sehen. So sind hier, wie es auch von anderer Seite geschehen ist, die Fälle von Schwindsucht bei den Eltern nicht berücksichtigt worden, obwohl diese als keimschädigendes Element die ganze Constitution des Descendenten und damit auch sein Gehirn minderwerthig machen kann. Bei der

grossen Verbreitung der Tuberculosis pulm. ist aber einmal ihr gelegentliches Vorkommen bei den Ascendenten der Epileptiker nur selbstverständlich und dann spielt sie bei diesen eine so verschwindende Rolle, dass ihr eine ausschlaggebende Bedeutung, gerade für die Epilepsie, nicht zuerkannt zu werden vermag. Im hiesigen Material ist sie circa 6mal angegeben. Dasselbe gilt von Gicht und Diabetes; sie sind im hiesigen Material nie als Ursache bezeichnet. Von grösserer Bedeutung sind dagegen andere keimschädigende Momente wie Lues, Alkoholismus, und endlich müssen intrauterine Schädigungen erwähnt werden, welche durch Erkrankung, gemüthliche Aufregung, Kummer etc. der Mutter auf die Frucht einwirken.

Entsprechend den neueren Anschauungen über das Wesen der Heredität sind in der nachstehenden Liste die Erkrankungen der weiteren Ascendenz und Seitenverwandtschaft berücksichtigt worden. Dabei kamen nur die Fälle in Betracht, wo eine ausgesprochene und beim Descendenten wirksam gewordene Belastung vorlag, während die leichten Grade nervöser Anomalien bei den Eltern übergangen wurden. Es ist noch vorauszuschicken, dass unter den Psychosen der Vorfahren nur einmal progressive Paralyse genannt war.

	männl.				weibl.					
	Vatersseite	Mutter:	Geschw.	Se.	Vater:	Mutter:	Geschw.	Se.	Total	pCt.
Psychosen	5	5	1	11	5	4	1	10	21	(21,65)
Neuropath. Belastung	0	7	1	8	8	3	0	11	19	(19,7)
Epilepsie	8	11	2	21	1	8	2	11	32	(33)
Potus	16	0	0	16	9	0	0	9	25	(25,7)
	29	23	4	56	23	15	3	41	97	
Heredität 0				18				17	35	
				74				58	132	

Nach Procenten ergeben sich für hereditäre Belastung überhaupt bei genuiner Epilepsie ca. 73 pCt., für directe Erblichkeit unter Vernachlässigung der keimschädigenden Einflüsse 54,5 pCt. (nach Binswanger 35—40 pCt.).

Was nun die einzelnen hereditären Factoren angeht, so nimmt die Epilepsie der Ascendenz $^1/_3$, Potus (des Vaters) $^1/_4$ und Belastung durch Geisteskrankheiten reichlich $^1/_5$ sämmtlicher hereditärer Factoren ein. Bemerkenswerth für das Wesen der Epilepsie als einer

Digitized by Google

schweren constitutionellen Erkrankung ist der Umstand, dass der leichtere Grad der neuropathischen Belastung an letzter Stelle kommt (19,7 pCt.).

Diese Zahlen beweisen vor Allem die mächtige Tendenz der Epilepsie, sich direct auf die Nachkommenschaft zu vererben. Sie stehen im Einklang mit den Resultaten von Déjérine und Berger. Sie würden im hiesigen Material noch wesentlich höher sich beziffern, wenn bei der Feststellung derselben nicht mit grosser Vorsicht zu Werke gegangen worden wäre. Die Epilepsie wurde z. B. vernachlässigt, wo in der Seitenverwandtschaft ein Fall von Epilepsie festgestellt wurde, während Vater oder Mutter geisteskrank oder trunksüchtig waren und nur dann berücksichtigt, wenn der directe Nachweis einer bedeutsamen Krankheit der Eltern nicht gelang.

Der Einfluss der Trunksucht in der Ascendenz ist regionär verschieden. Féré fand bei männlichen Epileptikern 38,31 pCt., bei Weibern 46,92 pCt., Voisin 31 pCt., Binswanger 19,49 pCt. Bemerkenswerth ist, dass trotz der im Allgemeinen geringeren Neigung zum Schnapsgenuss in Württemberg der Einfluss des Potus (und zwar ausschliesslich des Vaters) sich auf $^1/_4$ der Fälle erstreckte.

Binswanger liess durch Galle das Material der Charité in Berlin untersuchen. Unter 607 männlichen Epileptikern wurde Trunksucht 12mal beim Vater, 1mal bei der Mutter gefunden. Er betont indess die Unsicherheit derartiger Erhebungen bei der fluctuirenden Bevölkerung in den niederen Ständen Berlins.

Es sei an dieser Stelle erlaubt, auf den keimschädigenden Einfluss des Alkoholgenusses noch unter Anführung einer Erhebung einzugehen, welche auf Vollständigkeit allerdings keinen Anspruch machen kann, aber doch einen Einblick in die zerstörende Wirkung der Trunksucht auf die Nachkommenschaft giebt.

24 Trinker zeugten 145 Kinder. Von ihnen waren 53 angeblich gesund, 28 waren epileptisch, 9 waren Trinker oder psychisch abnorm; 44 Kinder hatten Gichter, 50 waren (zum Theil an Gichtern) gestorben.

Zum Vergleich seien die Mittheilungen von Martin (citirt nach Binswanger) angeführt: 83 epileptische Frauen, die wahrscheinlich oder sicher von trunksüchtigen Eltern abstammten, hatten 327 Geschwister. Von diesen lebten 158; 169 waren gestorben und 58 hatten Kinderkrämpfe gehabt.

Es ist nicht ohne Interesse, die Hereditätsverhältnisse bei der Hysterie mit diesen Resultaten zu vergleichen:

	männl.				weibl.					
	Vater	Mutter	Geschw.	Se.	Vater	Mutter	Geschw.	Se.	Total	pCt.
Psychosen	2	1	0	3	1	5	1	7	10	18,9
Neuropath. Belastung	2	5	1	8	3	6	3	12	20	38,0
Epilepsie	0	1	1	2	2	2	2	6	8	15,0
Potus	6	0	0	6	9	0	0	9	15	28,0
	10	7	2	19	15	13	6	34	53	
Heredität	0			11				12	23	
				30				46	76	

In 5 Fällen mit hereditärer Belastung fanden sich keine näheren Angaben darüber, von welcher Seite sie ausging. Heredität war somit vorhanden in 73 pCt. Zum Unterschied von der Epilepsie ist hier die neuropathische Belastung besonders stark (mit 38 pCt.) und noch höher als die schwere Belastung mit Epilepsie und Psychosen zusammengerechnet (34 pCt.) vertreten, während auch in dieser Statistik die keimschädigende Wirkung des Alkohols (28 pCt.) wieder deutlich hervortritt. Berücksicht man, unter Vernachlässigung des Potus (des Vaters) das Geschlecht der Ascendenz, so geht der Tabelle zufolge die Belastung häufiger von der mütterlichen Seite aus.

Ueber die hereditären Verhältnisse bei Geisteskranken, bei denen die Alkoholpsychosen keine Berücksichtigung gefunden haben, giebt folgende Aufstellung Aufschluss.

	männl.				weibl.					
	Vater	Mutter	Geschw.	Sa.	Vater	Mutter	Geschw.	Sa.	Total	pCt.
Psychosen	26	31	6	63	27	36	9	72	135	62
Neuropath. Belastung	9	9	2	20	2	10	4	16	36	17
Epilepsie	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—
Potus	22	2	—	24	19	2	0	21	45	21
	57	42	8	107	48	48	14	110	217	
Heredität	0			51				78	129	
			Zus.	158				188	346	
Consanguin.	4				1					

Die hereditäre Belastung beträgt nach diesen Zahlen 63 pCt. Bemerkenswerth ist das enorme Ueberwiegen der psychotischen gegenüber der neuropathischen Belastung. Bei der Schwierigkeit, absolut zuverlässige anamnestische Angaben zu erhalten, ist nicht zu erwarten, dass die gefundenen Zahlen die thatsächlichen Verhältnisse wiedergeben. Es muss aber trotz aller Reserve anerkannt werden, dass die Epilepsie eine ungleich kleinere Rolle in der Heredität der Psychosen spielt, als in derjenigen der Epilepsie, was wiederum für eine Tendenz der directen

Digitized by Google

Vererbung der Epilepsie spricht. Unter Vernachlässigung der Trunksucht, die meist wieder von Vaters Seite ausgeht, erhält man für die Belastung von mütterlicher Seite $53^1/_3$ pCt. bei den Männern und 61 pCt. bei den Frauen.

Der keimschädigende Einfluss der Lues trat am hiesigen Epileptiker-Material in sicher nachweisbarer Form nicht hervor.

Schädigungen im intrauterinen Leben durch Einflüsse, denen die gravide Mutter ausgesetzt war, z. B. Kummer und Aufregung, finden sich hier spärlich verzeichnet. In Wirklichkeit dürfte die Zahl dieser Fälle höher sein.

Ueber die Frequenz der väterlichen und mütterlichen Belastung geben folgende, das Procentverhältniss darstellende Zahlen Aufschluss

Belastung von	bei männl.	weibl.
Vaters Seite	55,78	60,5
Mutter Seite	44,22	39,5

Der Ueberschuss der väterlichen Belastung bei männlichen und weiblichen Epileptikern erklärt sich aus der hohen, lediglich vom Vater ausgehenden Belastung durch Trunksucht. Lässt man dieses keimschädigende Moment weg und berücksichtigt lediglich die directe Erblichkeit, so dreht sich das Verhältniss um:

Belastung von	bei männl.	weibl.
Vaters Seite	36	48,3
Mutter Seite	64	51,7

Die mütterliche Belastung überwiegt dann und zwar ist sie bemerkenswerther Weise bei männlichen Epileptikern grösser als bei den weiblichen, was auf die Erscheinung der gekreuzten Vererbung (von Mutter auf den Sohn) hinweist.

Der entscheidende Einfluss des mütterlichen Einflusses zeigt sich auch bei Betrachtung der Vererbung der Epilepsie von den Erzeugern auf die Nachkommen. Es stammte nämlich (in Procenten ausgedrückt) die Epilepsie

	bei männl.	bei weibl.
von Vaters Seite . . .	42,1	11,1
von Mutters Seite . . .	57,9	88,9

Die Resultate der Autoren über diesen Punkt sind nicht übereinstimmend. Gowers betont auch den überwiegenden Einfluss der mütterlichen Belastung, findet aber in seinem Material „ganz klar die Tendenz, dass die Krankheit vom Vater auf den Sohn und von der Mutter auf die Tochter übertragen wird". Die directe Vererbung der Epilepsie

von den Eltern auf die Kinder spielt in seinem Material eine grosse Rolle.

Beziehung der Heredität zum Alter.

Sie wird bei beiden Geschlechtern durch folgende Tabelle erläutert:

	männl.		weibl.	
Alter	He +	He 0	He +	He 0
0—5 J.	13	6	5	7
6—10 J.	10	2	6	1
11—15 J.	7	5	12	4
16—20 J.	12	5	7	2
21—25 J.	5	—	8	1
26—30 J.	3	—	2	1
31—40 J.	4	—	1	—
41—50 J.	1	—	—	—

Fasst man grössere Zeiträume zusammen, so ergeben sich folgende Zahlen, denen in Klammern das Procentverhältniss beigefügt ist:

Alter	männl.		weibl.	
Jahre	He +	He 0	He +	He 0
0—20	42 (70 pCt.)	18 (30 pCt.)	30 (68 pCt.)	14 (32 pCt.)
21—40 (bezw. 50)	10 (77 pCt.)	3 (23 pCt.)	11 ($73^1/_3$ pCt.)	4 ($26^2/_3$ pCt.)

Die Ansicht, dass bei hereditärer Belastung die genuine Epilepsie vor dem 20. Jahr beginne, wird durch Gowers widerlegt. Er fand, dass die Heredität sich bis in das späteste Alter geltend mache und, wenn sie auch, absolut gerechnet, in der Jugend am häufigsten sei, im reifen Alter, relativ genommen, doch nur in geringem Maasse weniger bemerkbar sei, als in der frühesten Jugendzeit.

Er berechnet für das ganze Lebensalter im Durchschnitt circa 40 pCt. Heredität; in den ersten 2 Decennien ist sie um $1^1/_2$ pCt. höher, bis zum 40. Jahr um 2,3 pCt. niederer und nach dem 40. Jahr um 10 pCt. geringer.

Die obigen Zahlen unserer Tabelle stellen ebenfalls relative Werthe dar. Verglichen mit der Durchschnittsbelastung von 75 pCt. für die ganze Lebenszeit bei Männern bleibt die Heredität für das 1.—20. Jahr um 5 pCt. zurück und übersteigt jene nach dem 20. Jahr um 2 pCt. Der Durchschnitt bei den Weibern ergiebt für das ganze Leben 71 pCt. Heredität. Sie bleibt für die ersten 2 Decennien um 3 pCt. zurück und ist nach dem 20. Jahr um $2^1/_3$ pCt. höher als die Durchschnittsberechnung.

Ohne auf die gefundenen einzelnen Zahlenwerthe allzugrosses Gewicht zu legen, wird man doch den Einfluss der Heredität im reiferen Alter demnach sehr erheblich berücksichtigen müssen, was übrigens auch von Mendel

Digitized by Google

betont wird. Auch Gowers hebt die Wichtigkeit der hereditären Belastung im vorgerückten Alter hervor, der gegenüber herabgesetzte Ernährung und Function, sowie die vielen krankmachenden Einflüsse der mittleren Jahre an Bedeutung zurücktreten. Er erklärt die Wirksamkeit der Heredität auch nach der Zeit des vollendeten Wachsthums eben aus dem congenitalen Charakter der Epilepsie.

Blutsverwandtschaft der Eltern wurde 4mal gefunden. Ihr belastender Einfluss ist nur in Folge des Vorhandenseins von Geistes- oder Nervenkrankheiten bei einem der Eltern wahrscheinlich gemacht.

Angesichts der hohen Bedeutung der Heredität für die Epilepsie muss die Frage nach der Art ihrer Wirksamkeit noch erörtert werden. Wie ist z. B. folgender Fall zu verstehen. Pat. H. ist die drittälteste von 11 im Uebrigen gesunden Kindern einer Frau, welche selbst an Kopfweh litt und wahrscheinlich an einem Schlaganfall starb. Sie war die älteste von 10 Geschwistern, die ausser der Jüngsten alle gesund waren. Diese letztere litt in ihren ledigen Jahren an Epilepsie und soll seit ihrer Verheirathung frei von Anfällen sein. Wie die Belastung in der weiteren Ascendenz sich verhält, war nicht zu eruiren. Sonstige hereditäre Momente (von Seiten des Vaters) waren nicht wirksam. Patientin H. litt während ihrer ledigen Jahre an Schwindelanfällen mit Obscuration, Uebelkeit und Erblassen und hatte seit ihrer 1. Schwangerschaft epileptische Krampfanfälle.

Es gelingt noch relativ leicht, in diesem Fall sich ein Bild von der Wirksamkeit des hereditären Factors zu machen. Die epileptische Diathese wird, wie die obige tabellarische Zusammenstellung von der direkten Vererbung der Epilepsie auf die Nachkommen zeigt, nicht selten von den Eltern auf die Kinder übertragen. Man kann sich vorstellen, dass diese Diathese bei der Mutter der H. latent geblieben, dagegen bei ihrer jüngsten Schwester und der H. selbst wirksam geworden ist in Folge von Faktoren zweiter Ordnung, welche das schlummernde Leiden geweckt haben. Dass diese latente epileptische Veranlagung keine leere Hypothese ist, geht aus dem Beispiel zweier hiesiger Kranker hervor, welche noch vor ihrer Erkrankung mit epileptischen Anfällen die „epileptische Veränderung“ auf je eines ihrer Kinder übertragen hatten, die dann selbst an epileptischen Insulten litten.

Wie steht es nun mit den Belastungen, welche nicht, wie die Epilepsie, mit einer gewissen Gesetzmässigkeit wieder Epilepsie im Gefolge haben oder, wie der chronische Alkoholmissbrauch, beim Descendenten eine erhöhte Irritabilität des Gehirns, eine Neigung zu Convulsionen schaffen? Warum erzeugt die psycho- und neuropathische Belastung

einmal Epilepsie, oft genug aber eine Geistes- oder Nervenkrankheit? Als Beispiel diene folgender Fall: Ph., seit dem 9. Jahr ohne bekannte Ursache epileptisch. In der mütterlichen Familie mehrfach Schwermuth. Patient hat 3 Geschwister, 2 gesund, 1 trinkt, derselbe war einmal geistig gestört. Ueber die Jugend des kranken Ph. nichts Näheres zu erfahren; in der Schule etwas schwach.

Es ist klar, dass hier noch andere Factoren thätig sein müssen, welche die abnorme Veranlagung in der Richtung der Epilepsie verdichten helfen müssen.

Man kennt eine Reihe von Schädlichkeiten, welche selbstständig die epileptische Veränderung erzeugen und einen Menschen zum Epileptiker machen können. Dies geschieht entweder durch toxische Einflüsse oder anatomische Veränderungen des Gehirns. Derartig wirksame Ursachen sind u. a. Scharlach, Malaria, Meningitis, Lues, Typhus, Trauma, Alkoholismus. Es ist aber bekannt, dass auch diese Noxen nur in einem Theil der Fälle zur Epilepsie führen. Man muss annehmen, dass diese Wirkung nur dann erzielt wird, wenn die krankmachenden Einflüsse in einer ganz besonders heftigen und unheilvollen Weise gerade am Gehirn sich geltend machen, oder dieses in noch unentwickelter Form und schon in einem Zustand herabgeminderter Widerstandsfähigkeit und erhöhter Empfänglichkeit für derartige Angriffe sich befindet. Einen besonders günstigen Boden für ihre Wirksamkeit müssen sie nun in einem durch abnorme Beanlagung minderwerthigen Gehirn antreffen und zwar um so mehr, je schwerer die Belastung ist. Es bedarf dann nur noch geringfügiger Hülfsfactoren, um der im Gehirn des Descendenten wirksam gewordenen Belastung die specielle Form der epileptischen Veränderung zu verleihen.

Man wird daher der Ueberlegung sich nicht verschliessen können, dass derartigen Hülfsmomenten in der Aetiologie der Epilepsie eine wichtige Rolle zukommt. Zu ihnen dürften vor Allem die vorhin genannten Schädlichkeiten gehören, ohne dass indess ihre Reihe damit abgeschlossen wäre. Zu ihnen kommt die Eclampsia infantum (s. auch Kapitel II). Es ist ferner fraglich, ob nicht eine ganze Anzahl der besonders bei Kindern so häufigen Infectionskrankheiten in diesem Sinn wirken können.

Marie und Lémoine glauben in der That, dass die Infectionskrankheiten zu den häufigsten Entstehungsursachen der Epilepsie des Kindesalters gehören.

Binswanger äussert sich zu der Frage der Heredität mit folgenden Worten: „Es stimmt dies (das Zurücktreten der gleichartigen Vererbung von

Digitized by Google

Geistes- und Nervenkrankheiten von den Eltern auf das Kind gegenüber der ungleichartigen) mit der weiteren Erfahrung überein, dass nur Veranlagungen zu Nerven- und Geisteskrankheiten, nicht aber bestimmte Krankheiten erblich übertragbar sind und dass es wahrscheinlich mehr von den auslösenden Ursachen, als von einer specifischen Veranlagung abhängt, ob diese oder jene Krankheit zur Entwicklung kommt." Er nimmt davon nur die Fälle degenerativer Vererbung aus, bei denen man häufig gleichartige Vererbungen finde.

5. Alkohol.

Die geringe Zahl der verfügbaren Fälle von Alkoholepilepsie (25 Männer, 2 Weiber) verbietet ein näheres Eingehen auf diesen Gegenstand. Es sei nur folgendes festgestellt:

	männl.			weibl.		
Alter	Se	He +	He 0	Se	He +	He 0
16—20 J.	1	—	1	1	1	—
21—25 J.	5	2	1	.	—	—
26—30 J.	6	3	3	1	1	—
31—40 J.	6	5	1	—	—	—
41—50 J.	4	2	1	—	—	—
51—60 J.	3	2	—	—	—	—

22 Fälle enthalten Angaben über Heredität, 15mal war sie nachgewiesen, 7mal geleugnet. Von den 15 waren die Erzeuger in 10 Fällen Trinker, 7mal der Vater, 1mal die Mutter, 1mal beide Eltern; in 2 Fällen war epileptische Belastung, in den letzten 4 psychotische.

Von den 16 Fällen ging die Belastung 10mal von väterlicher, 5mal von mütterlicher und 1mal von beiden Seiten aus.

4 dieser Fälle, auf die beim Kapitel der Spätepilepsie zurückzukommen ist, gehören der habituellen Epilepsie der Trinker, die übrigen der Alkoholepilepsie an.

6. Trauma.

Das hiesige Material weist 44 Fälle traumatischer Epilepsie auf (38 Männer, 6 Frauen); 16 Kranke waren hereditär belastet; über Einzelheiten s. das Kapitel über traumatische Epilepsie.

7. Fieberhafte Krankheiten.

In 7 Fällen war Meningitis die Ursache der Epilepsie, darunter bei 3 Erwachsenen. Heredität war bei 1 nachweislich. Der Verlauf war in 4 Fällen schwer. Neben den Anfällen hatte sich, wahrscheinlich grossentheils eine directe Folge der Gehirnläsion nach Meningitis, eine erhebliche Demenz eingestellt.

Die Formen der Anfälle waren: Krampfanfälle, petit mal, psychische Aequivalente und epileptoide Zustände.

Bei 3 Kranken wurden intervalläre motorische Reizerscheinungen constatirt. Sie erstreckten sich bei Allen auf beide oberen Extremitäten und waren theils tonischer, theils klonischer Art. Bei 1 Kranken bestanden die Anfälle in diffusen Hemmungsentladungen: Bewusstlosigkeit, Fall an die Erde und Schlaffheit der gesammten Muskulatur. In 2 Fällen liess der Verlauf der mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Krämpfe an localisirte Herde denken. Bei dem einen bestanden die Anfälle, die sehr häufig auftraten und einige Sekunden dauerten, stets in Bewusstlosigkeit, Schleuderbewegungen des linken Arms und Nicken des Kopfes nach der linken Seite hin; Lähmungserscheinungen bestanden nicht. Bei dem anderen verliefen die Krampfanfälle, sowie die Aura lediglich in den linken Extremitäten; die Untersuchung ergab mässig starke Paresen und vorübergehende Hypästhesie und Hypalgesie links, welche an eine Complication durch eine in der Meningitis erworbene Hemiplegie denken lassen. Bei diesem Kranken traten die ersten Anfälle noch während der meningitischen Erkrankung, bei einem anderen kurz darauf, bei je zweien 1 bezw. 3—4 Jahre nachher auf. Endlich wurde eine Kranke, die hereditär nicht belastet war und mit 7 Jahren Meningitis und Lungenentzündung durchmachte, darnach psychisch stark verändert, träge, schläfrig, reizbar, machte mit 13 Jahren einen 5monatlichen Depressionszustand durch, litt seit dem 18. Jahr an Ohnmachten und epileptoiden Zuständen und seit ihrer ersten Schwangerschaft an epileptischen Krampfanfällen.

Das Alter, in dem die Leute erkrankten, hatte keinen erkennbaren Einfluss auf den Verlauf der Epilepsie, vielmehr war derselbe augenscheinlich von der Schwere der meningitischen Erkrankung abhängig. Ein gesetzmässiges Verhalten zwischen dieser letzteren und dem ersten Auftreten der Anfälle war nicht nachweislich, indem z. B. bei dem einen Kranken sich die Anfälle ziemlich frühe nach der Meningitis zeigten, während der Verlauf in Bezug auf Zahl und Stärke der Insulte, sowie auf die psychischen Erscheinungen ausgesprochen milde war. Dagegen waren die Anfälle sehr häufig und schwer und die vorübergehenden und bleibenden psychischen Störungen ganz erheblich bei einem Kranken, der mit ca. 3 Jahren die fieberhafte Krankheit und mit 7 Jahren die epileptischen Anfälle acquirirt hatte.

Das klinische Bild der einmal ausgebildeten Epilepsie unterschied sich hinsichtlich der Attacken, abgesehen von den auf localisirte Herde hinweisenden, ebensowenig von der genuinen Epilepsie, wie bezüglich der paroxystischen Bewusstseinsstörungen und der bleibenden Charakterveränderungen.

Biro fand Infectionskrankheiten, darunter Meningitis, als Ursache der Epilepsie in 10 pCt. seines 306 Fälle betragenden Materials.

Digitized by Google

Scharlach war im hiesigen Material die Ursache der Fallsucht bei 2 hereditär nicht belasteten Kranken, von denen der eine unmittelbar nachher epileptisch wurde, während beim zweiten der Beginn der Krämpfe nicht sicher zu eruiren war. Locale Reizerscheinungen fehlten bei beiden.

Ein Patient erkrankte mit Epilepsie kurze Zeit nach einer fieberhaften Affection, welche mit einer 8 Tage dauernden Schwellung, angeblich nur der rechten Extremitäten, einherging, worauf Patient einen Tag bewusstlos war. Da Näheres nicht zu erfahren war, muss man sich auf die Vermuthung beschränken, dass eine mit urämischen Erscheinungen complicirte Scarlatina vorgelegen haben könnte. Die Krampfanfälle waren generalisirt, Lähmungserscheinungen bestanden nicht.

Im Anschluss an Masern erkrankte ein Patient, dessen Mutter beschränkt war. 5 Geschwister gesund. Zunächst traten leichte petit mal-Anfälle, 1 Jahr nachher ausgebildete Krampfanfälle auf.

Gowers fand als Ursache des ersten epileptischen Anfalls Scharlach 39mal, Masern 12mal, schleichendes Fieber, Typhus, Typhoid 8mal.

P. Marie weist auf die Bedeutung der acuten Infectionskrankheiten hin, Binswanger bestätigt dies besonders für Scharlach, Keuchhusten und Typhus, denen er prädisponirende wie auslösende Wirkung zuschreibt.

8. Auf eine organisch bedingte Epilepsie wiesen Aura und Beginn der Anfälle im rechten Arm bei einem angeblich früher völlig gesunden Patienten hin, dessen rechter Arm leichte paretische und trophische Störungen aufwies. Neben voll ausgebildeten, generalisirten, mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Krampfanfällen hatte er solche, bei denen das Bewusstsein leidlich gut erhalten war. Ausserdem litt er an häufigen intervallären Zuckungen beider Arme und Beine. Für Tumor war auch aus dem weiteren Krankheitsverlauf kein Anhaltspunkt zu gewinnen.

Nicht ganz klar wurde der Zusammenhang zwischen organischem Leiden und der Epilepsie in dem Fall eines 21jährigen Mädchens, dessen Mutter schwachsinnig war und dessen Vatersvater an periodischem Irresein litt. Zu drei Jahren Scharlach, in der Schule schwach begabt, Menses zu 14 Jahren. Sonst gesund bis zum 12. Jahre. Damals die ersten epileptischen Anfälle: dann anfallsfreie Pause bis zum 17. Jahr, in welchem Jahre sie schwere Influenza durchmachte. Durch ein Naturheilverfahren aufs äusserste geschwächt, erlitt sie eine Lähmung „am ganzen Körper“, bekam Zuckungen am rechten Arm und schwere epileptische Anfälle, die sich in kurzen Pausen einzeln oder in Serien bis zu 8 wiederholten. Prämonitorisches Stadium: einige Tage lang

Digitized by Google

allgemeines Missbehagen, Uebelkeit, Erbrechen, dann Anfall mit Bewusstlosigkeit, tonischen und klonischen Krämpfen, am meisten im Gesicht, Zungenbiss, langes comatöses Nachstadium.

Körperlich: Nystagm. horizontal., temporale Abblassung der Papille. Kniereflexe zum Clonus erhöht. Active und passive Motilität vorhanden, spastisch-paretischer Gang, taumelt stark beim Gehen. Intentionstremor. Romberg plus. In der Ruhe fortgesetztes Grimassiren und athetoseartige Bewegungen der Hände.

Psychisch: Stark verblödet.

Im Vordergrund der Erscheinungen standen die psychischen Störungen, grosse Reizbarkeit, Unruhe neben sehr häufigen Anfällen, die generalisirt waren oder nur eine Körperhälfte betrafen oder von der einen auf die andere Seite übergingen. Nach schweren Anfällen aphasische Störungen und lang dauernde Bewusstseinstrübungen.

Der Zusammenhang zwischen der Epilepsie und dem körperlichen Leiden, das nach dem neurologischen Befund den Eindruck einer multiplen Sklerose macht, ist nicht eindeutig, da die multiple Sklerose sowohl Lähmungen, wie sie im 17. Jahre auftraten, als epileptische Anfälle im Gefolge hat und andererseits auch die Epilepsie verschiedenartige Lähmungserscheinungen herbeiführen kann. Im letzteren Fall würde es sich um eine im 12. Jahr aufgetretene, dann latent gewordene und im Anschluss an eine schwere Influenza wieder einsetzende genuine Epilepsie handeln. Für die Annahme der Epilepsie als Grundleiden würde event. noch die bei multipler Sklerose immerhin nicht gewöhnliche Häufigkeit und Stärke der epileptischen Insulte sprechen. Da indes die Kranke erst zu 21 Jahren in ärztliche Behandlung kam, war die Frage nach dem zeitlichen Einsetzen der körperlichen Erscheinungen nicht zu beantworten. Es wird daher auch die Genese der Epilepsie nicht mit Sicherheit festzustellen sein, wenn auch angenommen werden darf, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem körperlichen und dem Krampfleiden in irgend welcher Form besteht.

9. In einem nahen Zusammenhang mit der Epilepsie stand das Impfen und die Dentition bei einer 5jährigen Kranken.

Heredität 0. Geschwister und Eltern gesund. Kein Trauma. Patient kam als Achtmonat-Kind zur Welt. Entwicklung zunächst gut. Zu $^1/_2$ Jahr geimpft. Nach dem Impfen verdrehte sie jeden Morgen die Augen und blinzelte. Im ersten Jahr während der Dentition $^1/_4$ Jahr lang anfallsartige Zustände, in denen der linke Arm plötzlich an die Brust und der Kopf gegen den linken Arm gezogen wurde. Zu $1^1/_2$ Jahren Verstärkung der Anfälle: Sie fuhr plötzlich zusammen, Kopf und Rumpf wurden nach vorn gebeugt, so dass sie, wenn sie am Tisch sass, mit dem Gesicht aufschlug und wenn sie ging, erst nach vorn und dann nach hinten über fiel. Nach Ablauf der Dentition wurden die Anfälle milder (zu 2 Jahren): Zusammenzucken, blitzartiges Beugen

Digitized by Google

des Kopfes und Rumpfes nach vorn und links, dann wieder Geradestellung. Seit $^1/_4$ Jahr Aenderung der Anfälle: Faustbildung, tonische Starre der Beine, klonische Zuckungen des ganzen Körpers, die klein und rasch sind. Trismus, Enurese, Zungenbiss, dann Schlaf und schnarchende Athmung. Dauer des Anfalls eine Minute. Anfälle täglich (Tag und Nacht) bis zu 12 und mehr. Psychisch: ganz verblödet, lässt Alles unter sich. Somatisch: Fussklonus, Kniereflexe gesteigert, Kann nicht allein gehen.

Die ätiologischen Factoren dieser Epilepsie sind die zu frühe Geburt, das Impfen und die Zahnung. Zur Zeit des Impfens befand sich das kindliche Gehirn im Zustand der „erhöhten Reflexdisposition" (Soltmann), die in diesem Fall in Folge der Frühgeburt besonders ausgesprochen gewesen sein mag und ausgelöst und pathologisch erhöht wurde durch das Impfen. Die nächste Folge waren als Gichter aufzufassende Convulsionen, die, selbst wieder die Irritabilität des Hirns steigernd, bei Gelegenheit des Zahnens von stärkeren Anfällen abgelöst wurden, welch' letztere nicht mehr dem Symptomenbild der Eclampsia infantum angehören, sondern am Besten als rudimentäre epileptische Anfälle und zwar als „Grüsskrämpfe" (Tic de Salaam), wie sie von Féré zuerst bei Epileptikern beschrieben wurden, angesprochen werden. Ihre epileptische Natur erhellt aus den unmittelbar darauf folgenden epileptischen Krampfanfällen[1]).

10. Endlich erkrankte ein Mädchen in Folge von Kohlenoxydgasvergiftung an Epilepsie. Heredität 0. Bis zum 2. Jahr gesund. Nach Vergiftung mit Kohlendunst, dem sie mehrere Stunden ausgesetzt war, anderen Tags Krämpfe erst in einem Arm, dann im anderen und einem Bein mit Bewusstlosigkeit, am 3. Tag völlige Lähmung, Sprechen bis auf einige Worte unmöglich; angeblich auch Gefühlsstörungen.

1) Es darf anhangsweise noch auf einen weiteren Fall von epileptischen Grüsskrämpfen, der in hiesiger Klinik beobachtet wurde, hingewiesen werden. Der Kranke R., dessen Mutter neuropathisch und dessen eine Schwester epileptisch war, acquirirte Anfälle zu 9 Jahren ohne bekannte Veranlassung. Sie bestanden in 5—6maligem Nicken des Kopfes nach vorn, Verdrehen der Augen, Blasswerden und Bewusstlosigkeit. Nachher Uebelkeit. Diese Anfälle, die in unveränderter Form weiter bestanden, als der Kranke mit 16 und 18 Jahren in hiesiger Behandlung stand, dauerten nur wenige Secunden und kehrten bis zu 20mal täglich wieder. Lichtreaction dabei aufgehoben. Zwischendurch klassische epileptische Krampfanfälle mit Zungenbiss, Tonus, Klonus, Bewusstlosigkeit, nachfolgendem Schlaf, Kopfschmerz und Abgeschlagenheit; die Krämpfe wurde durch mehrere kleine Attacken eingeleitet. Nach Opiumbromcur Aufhören der kleinen und grossen Anfälle, die nach einer lebhaften Gemüthsbewegung wieder einsetzten. Für Hysterie keinerlei Anhaltspunkte.

Digitized by Google

Lernte innerhalb 5 Jahren wieder gehen, schwankte aber stark. Gedächtniss für Einzelnes gut, lernte nicht lesen, vermochte Einiges nach Vorlage, spontan nicht zu schreiben. Zu 11 Jahren epileptische Anfälle, zurückgedrängt durch Brom für $^1/_2$ Jahr. Dann nach Aussetzen der Arznei wieder Krämpfe; bekam gegen dieselben von den Eltern viel Alkohol. Die Anfälle dauerten in 2 jähriger Anstaltsbehandlung (12.—14. Jahr) an; damals war die Sprache noch erschwert, beim Gehen Schwanken, Kniereflexe angeblich nicht auszulösen. Zu 18 Jahren in hiesiger Klinik. Ausser stärkerer Innervation des linken Mundfacialis und langsamer, unbeholfener Sprache nichts Auffälliges. Geistig sehr schwach. Die Anfälle verlaufen mit Bewusstlosigkeit, tonischen und clonischen Krämpfen in allen Muskeln oder einzelnen Gliedern. Prämonitorisch mehrere Stunden Klagen über Schwindel und Uebelkeit. Nach Opiumbromkur Aufhören der Anfälle, nach Entlassung Wiederauftreten in alter Form.

Als eine directe Intoxicationswirkung (vielleicht in Folge von Erkrankung markhaltiger Nervenfasern in der Rinde, wie Cramer sie fand) sind die auf die Vergiftung folgenden Convulsionen und Lähmungen, welch letztere sich im Laufe mehrerer Jahre beinahe ganz zurückbildeten, zu verstehen. Auf eine bleibende schwere Gehirnschädigung weisen die tiefgehenden psychischen Defecte hin, die sich bei der Kranken nie mehr ausglichen.

Binswanger erwähnt aus der Literatur einen Fall von Epilepsie nach Kohlenoxydgasvergiftung, der von O. Berger mitgetheilt ist.

11. Ein Mal war die Epilepsie die Folge eines im 9. Lebensjahr erlittenen Schlaganfalles, der zu Contracturen und trophischen Störungen der linken Extremitäten geführt hatte. Die Anfälle traten 4—5 Jahre nachher, angeblich im Anschluss an electrische Behandlung des Kopfes auf und verliefen mit Bewusstlosigkeit und tonischen und klonischen Krämpfen links. Ueber die Art der Aura nichts bekannt. Psychisch stark reducirt, gemüthlich sehr reizbar.

12. Die 6 Fälle von Epilepsie bei Arteriosclerose werden im Capitel der Spätepilepsie erörtert werden.

Complicationen der Epilepsie mit organischen Herzerkrankungen waren äusserst selten verzeichnet. Der Nachweis eines Zusammenhangs zwischen Epilepsie und Herzleiden, wie ihn besonders Lémoine hervorhebt, gelang dagegen in keinem Fall.

Biro fand unter 185 Kranken, die er genau untersuchte, bei keinem Herzleiden.

Digitized by Google

B. Auslösende Ursachen.

Die auslösende Ursache des ersten epileptischen Anfalls, welche den Uebergang von der bis dahin latenten epileptischen Anlage zum bleibenden Leiden vermittelt, braucht eine nur geringfügige zu sein, wenn z. B die epileptische Diathese von einem epileptischen Ascendenten ererbt ist. Anders verhält sich die Sache, wenn zwar hereditäre Belastung vorliegt, aber keine solche, die mit einer gewissen Gesetzmässigkeit Epilepsie im Gefolge hat. Wenn man nun auch kein Recht hat, zu behaupten, dass nur die direct vererbte Epilepsie die eigentliche, idiopathische Epilepsie sei, so wird man doch zugeben müssen, dass die einfache psychopathische Belastung eine andere Gehirnconstitution als die der ererbten Epilepsie darstellt und noch eines Momentes bedarf, der das Gehirn in den Zustand der epileptischen Veränderung versetzt. Derartige Ursachen dürfen in der schweren Form der Eclampsia infantum, in manchen Kinderkrankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie oder anderen Infectionskrankheiten erblickt werden. Sie werden sich zunächst darauf beschränken, das Gehirn in gedachtem Sinn zu prädisponiren, können aber auch in ihrem Gefolge schon die ersten epileptischen Anfälle haben. Ist dies nicht der Fall, so wird der erste Anfall nicht selten an geringfügigere Ereignisse geknüpft, deren Mannigfaltigkeit zeigt, dass sie gegenüber den Hauptursachen der Krankheit nur eine sehr bescheidene Rolle spielen.

Derartige auslösende Ursachen waren, eine lebhafte Gemüthsbewegung, geringe Traumen, rascher Temperaturwechsel, starke Hitze, ferner physiologische Functionen, die Pubertät, besonders die erste Menstruation, der Schlaf, das morgendliche Erwachen. Eine Kranke wurde vom ersten Anfall betroffen, als sie ins Bad verbracht wurde. Sie hatte ein Jahr vorher ein schweres Kopftrauma mit nachfolgender starker psychischer Veränderung erlitten.

Mehrere erkrankten in der ersten Schwangerschaft. Sie waren hereditär belastet und hatten schon Jahre lang vor der Gravidität an ausgesprochenen epileptoiden Zuständen (s. den betr. Abschnitt) bezw. Ohnmachten gelitten. Drei Kranke, von denen zwei belastet waren, wurden kurze Zeit oder einige Wochen nach der Entbindung epileptisch, während bei der 3. die anamnestischen Angaben über Heredität zu spärlich waren, um als zuverlässig gelten zu können. Epileptoide Zustände etc. waren bei den zweien zuvor nicht beobachtet, dagegen war die Mutter der einen Kranken Trinkerin und epileptisch, die andere, deren Vater trank, war von jeher leicht erregt und jähzornig. Mit Rücksicht auf diese anamnestischen Thatsachen kann man nicht von einer Epilepsie reden, deren

einzig nachweisbare Ursache das Wochenbett war. Vielmehr dürfte dieses bei einer schon vorher bestehenden starken Disposition des Gehirns doch nur auslösend gewirkt haben.

Wie geringfügig die auslösenden Ursachen sein können, lehrt folgender Fall: K. 15 J. In der Familie kamen mehrfach Verwandtenehen und Geisteskrankheiten vor. Geschwister gesund, einige gestorben. Früher gesund, gut gelernt. Beim Hinaufreichen von Ziegelsteinen liess ihm ein Arbeiter einen noch nicht gebrannten, weichen Ziegelstein aus geringer Höhe auf den Kopf fallen. Patient fiel um, konnte sich aber gleich wieder erheben und weiter arbeiten. Ausser geringen Kopfschmerzen merkte er nichts. Einige Stunden nachher arbeitete er in einem heissen Raume. Plötzlich wurde er schwindelig, fiel zur Erde und bekam seinen ersten epileptischen Anfall.

Die Auslösung der späteren Anfälle war im hiesigen Material theilweise an die schongenannten Ursachen geknüpft. Meist waren sie unbedeutender Natur und schlossen sich manchmal an physiologische Vorgänge, Schlafen, Essen, Aufwachen, Verrichtung der Bedürfnisse, Menstruation an oder war eine Gemüthsbewegung die Veranlassung. Ein Kranker bekam u. A. Anfälle, wenn er unangenehme Gerüche roch oder sentimentale Musik hörte. Es kann jeder stärkere Sinnesreiz dazu hinreichen: sehr häufig waren den Kranken irgend welche Ursachen überhaupt nicht bekannt. Bei drei Kranken wurden die Anfälle in der Schwangerschaft häufiger und schwerer. Bei einer Kranken stellten sich die Krampfanfälle nach jahrelanger Pause im Anschluss an ein schweres Wochenbett wieder ein.

Die Resultate aus den Untersuchungen über die Aetiologie der Epilepsie lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Ursachen der Epilepsie sind vorbereitende und auslösende. Nach den ersteren kann man, ätiologisch betrachtet, mehrere Arten von Epilepsie unterscheiden, eine genuine Epilepsie, eine Epilepsie nach fieberhaften oder ansteckenden Krankheiten (Meningitis, Scharlach etc.), aus organischen Ursachen, nach Trauma, Alkoholmissbrauch. Das klinische Bild dieser Epilepsieen schliesst sich nach den bisherigen Beobachtungen in seinen wesentlichen Erscheinungen der genuinen Epilepsie an: ausgenommen sind solche von irgend einer organischen Ursache ausgegangenen Epilepsieen, deren Sitz auf locale Herde hinweist, insofern, als die Herdsymptome im körperlichen Befund und in Anfällen neben typisch epileptischen hervortreten können. Bezüglich der Epilepsie nach Trauma und Arteriosklerose ist auf die Erörterungen über traumatische Epilepsie und Spätepilepsie zu verweisen.

2. Die wichtigste Ursache der Epilepsie ist die hereditäre Be-

Digitized by Google

lastung, die bei ca. $^3/_4$ der Fälle genuiner Epilepsie gefunden wurde, die aber entsprechend dem constitutionellen Charakter der Krankheit in allen Fällen genuiner Epilepsie sensu strictiori vorhanden sein dürfte. Die Neigung zu directer Vererbung der Epilepsie tritt im hiesigen Material deutlich hervor (bei $^1/_3$ der Fälle genuiner Epilepsie). Bei der hereditären Belastung überwiegt das mütterliche Element. Sie macht sich auch im späteren Alter noch geltend.

3) Neben den prädisponirenden giebt es auslösende Ursachen der Epilepsie (fieberhafte Krankheiten des Kindesalters, Trauma, Schwangerschaft, Wochenbett, Lactation, gemüthliche Bewegungen, physiologische Vorgänge des täglichen Lebens, (welche theils zur Ausgestaltung der epileptischen Veränderung theils zur Documentirung der vorhandenen dienen). Sie sind die Ursachen für die Vorbereitung des ersten epileptischen Anfalls und ihrer Natur und Schwere nach verschieden. Die Gelegenheitsmomente der späteren Anfälle sind meist geringfügiger Natur und zuweilen nicht in nachweisbarer Form vorhanden.

4. Zwei Drittel aller und $^4/_5$ der Fälle von genuiner Epilepsie kamen in den 20 ersten Jahren zum Ausbruch. Der Grund liegt wohl hauptsächlich in der grösseren Vulnerabilität des jugendlichen Gehirns, sowie in dem Einfluss der Pubertät, der beim weiblichen Geschlecht etwas grösser ist als beim männlichen.

5. Etwa 70 pCt. der weiblichen Kranken des hiesigen Materials litten an genuiner Epilepsie, während ihre Frequenz bei den Männern nur 47,6 pCt. betrug, was auf die Bedeutung der anderen ätiologischen Faktoren, besonders Trauma und Alkohol, beim männlichen Geschlecht hinweist.

Die Beziehungen der Eclampsia infantum (Gichter) zur Epilepsie.

Die Autoren theilen sich hinsichtlich der Stellung der Kindereklampsie zur Epilepsie in verschiedene Lager. Französische Forscher, Féré an der Spitze, betonen die Identität beider Krampfformen. Féré führt als Beweis an, dass bei Beiden die Aetiologie und das klinische Bild dasselbe sei. Denselben Standpunkt nimmt er bezüglich der eklamptischen Anfälle ein, wie sie bei Schwangeren und nach fieberhaften Krankheiten bei heranwachsenden Personen vorkommen. Er fügt hinzu, diese Epilepsie der Kinder, der Schwangerschaft etc. könne heilen, im Organismus aber einen Zustand erhöhter Convulsivibilität zurücklassen oder in einen zur Epilepsie führenden chronischen Zustand überführen. Ihm schliesst sich Beaumès an, der den einzigen Unterschied

zwischen der Eklampsie der Kinder und der Epilepsie in dem verschiedenen Verlauf sieht.

Demgegenüber weist Soltmann auf die dem Säuglingsalter eigene erhöhte Reflexdisposition hin in Folge des Mangels sämmtlicher psychomotorischer Centren und der Hemmungsvorrichtungen, welche in diesem Alter das Auftreten von Krämpfen, auch aus physiologischen Reizen. erkläre. Daneben aber gebe es auch eine pathologische (Familien-) Disposition bei Kindern, deren Ascendenten an Neurosen mannigfacher Art litten. Die vererbte Hereditát äussere sich bei den Kindern nun nicht nur als eklamptischer Insult, sondern „die mannigfachsten neuropathischen Zustände der Eltern treten bei den Kindern in der ersten Lebensepoche entsprechend den hier dominirenden motorischen Functionen der Centralorgane in Form eklamptischer Anfälle auf, um dann später, etwa in der Zeit der Pubertät, in der dem Vererber adäquaten Form sich zu documentiren". Er unterscheidet nach den speciellen Gelegenheitsursachen eine Reflexeklampsie durch Reize der Haut und Schleimhäute und eine Eclampsia haematogenes in Folge krankhafter Veränderungen des Gefässsystems bei Fieber, Entzündungen, Constitutionsanomalien, Infectionskrankheiten. Dieser Gelegenheitsursachen bedürfe der eklamptische Anfall, da es eine idiopathische Form nicht gebe. „Ohne eine Causa externa kein eklamptischer Anfall, man müsste denn Eklampsie und Epilepsie identificiren." Beim Habituellwerden der Eklampsie sei Uebergang in Epilepsie zu befürchten. Die Diagnose sei aus dem Verlauf, nicht dem einzelnen Symptom zu stellen. Gegenüber der Epilepsie betont er das Auftreten intervallärer psychopathischer Erscheinungen bei letzterer, die selbst bei chronischer Eklampsie nicht vorhanden seien.

Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Oppenheim. Er kommt zu dem Schluss. die Eklampsie im Kindesalter könne die Bedeutung einer schon in dieser Zeit hervortretenden Epilepsie haben, in der Mehrzahl der Fälle stelle sie ein temporäres, dem Kindesalter eigenthümliches Leiden dar, das, einmal überstanden, keine Bedeutung für die Zukunft habe. Die Gefahr der Epilepsie sei zu befürchten, wenn nach Beseitigung der Noxen (toxische, reflectorisch einwirkende, psychische) die Anfälle fortbestehen.

Henoch erkennt für die Eklampsie des 2. und 3. Lebensjahres das von Soltmann betonte Fehlen der Reflexhemmungscentren nicht an. Das klinische Bild gleiche dem epileptischen Anfall. Unter den Ursachen erwähnt er neben materiellen Gehirnerkrankungen besonders die Rhachitis, Reizzustände der Verdauungsorgane und fieberhafte Erkrankungen, endlich bei Kindern mit reizbarem Nervensystem psy-

Digitized by Google

chische Anlässe (Schreck). In solchen Fällen sei aber stets die Befürchtung des Habituellwerdens der Anfälle und der Ausbildung zur Epilepsie gerechtfertigt. Differentialdiagnostisch betont er, dass die Natur convulsivischer Anfälle, namentlich der ohne nachweisliche Ursache einsetzenden, von vornherein nicht zu bestimmen sei. Er glaubt, dass die diagnostischen Kriterien der Epilepsie auf dem Gebiet des Charakters und des Intellects im Anfang bei Kindern nicht zu erwarten seien, also zur Entscheidung, ob eine transitorische Eklampsie oder beginnende Epilepsie vorliege, nicht verwertet werden können.

Binswanger betrachtet die Kinderconvulsionen in vielen Fällen als das Wahrzeichen neuropathischer Veranlagung und krankhafter Erregbarkeitszustände des Gehirns. Wenn auch die eklamptischen Anfälle nicht den directen Rückschluss auf angeborene neuropathische Prädisposition gestatten, so erwecken sie doch den Verdacht. Bei etwa der Hälfte der Fälle könne ausser den auslösenden Gelegenheitsursachen der erbliche Factor nachgewiesen werden. Die Eklampsie der Kinder steht nach Binswanger in engem genetischen Zusammenhang mit der Epilepsie, insofern als beiden die Grundlage der vererbten bezw. angeborenen Entwicklungsstörung des Centralnervensystems gemeinsam sei, deren klinischer Ausdruck neben den Krämpfen nächtliches Aufschrecken, nervöser Laryngismus etc. sei. Er nimmt für die Eklampsie eine pathologisch gesteigerte Erregbarkeit der reflectiven Centren an, während bei der Epilepsie viel complicirtere Aenderungen der centralen Erregbarkeit, vor Allem Störungen der corticalen Leistungen vorliegen. Er erkennt an, dass die Kinderconvulsionen das Vorstadium ausgeprägter Epilepsie sein können und weist auf die schädlichen Einwirkungen wiederholter eklamptischer Anfälle auf das durch Heredität minderwerthige kindliche Gehirn hin, welche die Eklampsie nicht nur als Vorspiel, sondern auch als vorbereitende Ursache der Epilepsie erscheinen lasse. Die Identität von Eklampsie und Epilepsie erkennt er nicht an und sieht die Verschiedenheit beider Krampfformen schon in dem klinischen Verlauf des eklamptischen Anfalls ausgesprochen.

Gowers erwähnt die Frage in dem Abschnitt über die direct erregenden Ursachen der Epilepsie. Er stellt fest, dass in der Mehrzahl der Fälle die epileptischen Insulte in den ersten 3 Lebensjahren beginnen. Er fasst sie in 3 bezw. 4 Gruppen zusammen: die grösste von diesen umfasse die Fälle, in denen das Leiden mit Anfangs leichten Anfällen beginne, deren Auftreten mit einer verlangsamten Entwicklung, besonders verzögerter Zahnbildung, in Zusammenhang stehe; zu ihnen gehören die Beobachtungen, in denen die Krankheit von dem Auftreten der Zahnkrämpfe datire. Fast alle mit der Zahnung zusammenhän-

Digitized by Google

genden Krampfzustände werden eigentlich bedingt durch einen constitutionellen Zustand verlangsamter Entwicklung, die Rhachitis, die von einer krankhaften Reizbarkeit des Nervensystems begleitet sei und die der ererbten neurotischen Veranlagung als direct erregendes Moment von Krampfzuständen diene. Der Weg, auf dem die Rhachitis diese Wirkung ausübe, sei der der gehemmten Entwicklung, die sich zumeist bei den in der Ausbildung noch am meisten zurückgebliebenen nervösen Centren höherer Ordnung geltend mache. Die functionelle Thätigkeit der, unter der Controle der höheren stehenden, niederen Centren gebe sich bei dem in den ersten Lebensjahren noch bestehenden Mangel höherer Centren in einer ganz besonderen Lebhaftigkeit reflectorischer Processe kund. Er glaubt, dass diese Krampfzustände die Prädisposition zu späteren epileptischen Krämpfen erhöhe. Er schätzt den Einfluss der Rhachitis in der Aetiologie der Epilepsie auf 10 pCt.

Jolly erklärt: „Die Eclampsie ist keine selbstständige Krankheit, sondern . . . . . (bei Kindern) Symptom einer acuten Gehirnreizung durch verschiedenartige Krankheitsvorgänge . . . . .“. Er hält sie für eine, in der Anamnese von Epileptikern häufige Erscheinung.

Bei der Behandlung der Frage der Kinderconvulsionen fällt zunächst ihre Häufigkeit ins Auge. Sie kommen bei sonst gesunden Kindern gesunder Eltern vor, müssen also, wenn enge Beziehungen zur Epilepsie bestehen, bei ihr in besonders charakteristischer Weise auftreten. Es ist, um hierbei zu einem Resultat zu gelangen, nöthig, zu sehen, ob und wie oft sie bei Nicht-Epileptikern zu constatiren sind. Diesem Zweck diente eine Erhebung bei 77 Kindern, deren Eltern geistig und körperlich normal waren und keine schwereren nervösen Anomalien darboten. Es ergab sich dabei der Umstand, dass viele Frauen zunächst völlig negative Angaben machten und erst bei eingehendster Exploration Convulsionen leichtester Art zugaben, was ihnen aber als eine bei allen Kindern zu beobachtende Erscheinung so selbstverständlich erschien, dass sie ihrer von selbst gar keine Erwähnung thaten. Dagegen liess die Schilderung der von ihnen spontan als Gichter bezeichneten Anfälle regelmässig ausgebildetere Krämpfe erkennen, weshalb in den folgenden Resultaten nur diese Berücksichtigung gefunden haben. Da ferner die Statistik nur solche Fälle verwerthen konnte, in denen habituell eine Neigung zu Krämpfen vorhanden war, so musste sie diejenigen vernachlässigen, bei welchen aus bestimmten Anlässen, z. B. bei drei Kindern in Folge plötzlichen hohen Fiebers ein einmaliger oder zwei schwere Anfälle erfolgt waren. Unter Abzug dieser 3 Fälle bleiben sodann 9 (ca. 12 pCt.), bei denen

Gichter vorhanden waren. Rhachitis konnte in keinem Fall nachgewiesen werden.

Die Durchsicht der poliklinischen Fälle von Rhachitis und der infolge hereditärer Belastung mit Idiotie behafteten Fälle ergab kein sehr reichhaltiges Material. Das Resultat stimmte aber bei beiden darin überein, dass bei sämmtlichen Kindern Gichter und zwar meist in schwerer Form aufgetreten waren.

Von 73 Geisteskranken, bei denen Idiotie, Epilepsie und Hysterie nicht vorlag, hatten 31 Gichter (42,5 pCt.), 42 waren frei davon geblieben. Ziemlich die Hälfte von diesen 31 wies positive Angaben über Heredität auf.

In 144 Krankengeschichten mit der Diagnose Hysterie war nur zwölf Mal Eclampsia infantum verzeichnet; neun der Kranken waren hereditär belastet, davon 5 durch Trunksucht des Vaters; ein Mal war Rhachitis angegeben.

Unter 152 Kranken mit genuiner Epilepsie waren 46 (gleich 30 pCt.), die Gichter gehabt hatten; über drei Viertel von diesen waren hereditär belastet. Je acht Mal bestand die Belastung in Epilepsie bezw. Trunksucht eines der Erzeuger. Zum Vergleich seien die Zahlen von Féré genannt. Unter 100 Epileptikern fand er 30—40 mit Eclampsia infantum, Moreau de Tours unter 240 Kranken 43.

Trotzdem die hiesige Statistik über Gichter bei Epileptikern mit der Féré'schen ziemlich übereinstimmt, dürfte sie ebensowenig wie meine obigen, vergleichenden Erhebungen den wahren Werthen gleichkommen. Sie tragen sämmtlich die Fehler eines kleinen Zahlenmaterials und anamnestischer Angaben und letztere zwar besonders dadurch an sich, dass die Gichter als das am weitesten im Leben zurückliegende Ereigniss am ehesten der Vergessenheit anheimfallen, um so sicherer, je älter der Kranke ist. Da aber diese Fehlerquellen den sämmtlichen statistischen Feststellungen eigen sind, gestatten die Resultate doch wenigstens Vergleiche und allgemeine Schlüsse.

Das Verhältniss von 30 pCt. Gichtern bei den Epileptikern des hiesigen Materials ist sicher zu nieder, da überhaupt nur in 50 Krankengeschichten unter 152 präcise Angaben über Eclampsie, darunter 46 positive, gemacht waren. Selbst wenn aber die Frequenz nicht grösser wäre, fiele ohne Weiteres ihre Höhe gegenüber den Verhältnissen beim normalen Menschen in die Augen. Da Rhachitis als Constitutionsanomalie in der Anamnese oder als Befund bei der körperlichen Untersuchung nur höchst selten genannt war, konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit die hereditäre Veranlagung als Hauptursache der Convulsibilität des Gehirns angenommen werden. Gestützt wird dieses Resultat durch das positive Ergebniss bei der schwersten Form hereditärer Belastung, der Idiotie, bei der die

Digitized by Google

Eclampsie nie vermisst wurde. Binswanger führt als eines der Merkmale schwerer hereditärer Belastung die Neigung zu Convulsionen an. Da aber, wie in dem Abschnitt über die Aetiologie festgestellt wurde, gerade die schwere Belastung (mit Psychosen oder Epilepsie in der Ascendenz) bei der Epilepsie im Vordergrund steht, kommt diese Thatsache hier besonders zur Geltung, um so mehr, als über drei Viertel der hiesigen Gichter-Fälle belastet waren. Endlich spricht dafür noch das Resultat aus der Statistik bei den Geisteskranken, von denen 42,5 pCt. an Gichtern litten, und die Hälfte dieser letzteren Heredität aufwies.

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Eclampsia infantum und Alkoholismus der Erzeuger s. die statistische Erhebung im Capitel „Aetiologie" S. 826.

Man kann demnach mit Sicherheit als eine der Hauptursachen der Kindereklampsie die hereditäre Belastung ansehen.

Diese Neigung zu Convulsionen zeigte sich bei den Kranken aber nicht als das einzige Zeichen wirksam gewordener Belastung. Die Kinder waren vielfach schwächlich, lernten spät gehen und sprechen, zeigten erschwerte und verzögerte Dentition und boten mehrfach psychische Abnormitäten; sie waren ängstlich, reizbar, träumten bei Nacht unruhig und verschiedene waren mittelmässig oder schwach begabt. Einige litten an Enuresis nocturna. Diese Eigenschaften, durch welche sie sich von gesunden Kindern unterschieden, kennzeichneten sie von vornherein als pathologisch minderwerthige Geschöpfe.

Bei der Frage nach den Beziehungen der Eclampsia infantum zur Epilepsie war sodann das zeitliche Verhältnis zwischen beiden Krampfformen zu berücksichtigen. In weitaus den meisten Fällen liefen die Gichter in den ersten 3 Lebensjahren ab, worauf eine oft viele Jahre betragende Pause relativen oder völligen Wohlbefindens kam, bis etwa zur Zeit der Pubertät oder noch später die epileptischen Krampfanfälle hereinbrachen, um als chronisches Leiden alsdann weiter zu bestehen. Die nachstehende Tabelle giebt die Altersperiode an, in der der erste epileptische Krampfanfall beobachtet wurde, nach dem in den ersten Lebensjahren Gichter vorausgegangen waren.

Alter	Männer	Frauen
1.— 5. Jahr . . .	2 Fälle	3 Fälle
6.—10. „ . . .	5 „	3 „
11.—15. „ . . .	7 „	7 „
16.—20. „ . . .	5 „	3 „
21.—25. „ . . .	2 „	2 „
26.—30. „ . . .	1 „	— „
31.—40. „ . . .	1 „	— „

Es bleiben noch einige Fälle, in denen ein anfallsfreies Intervall nicht vorhanden war.

Digitized by Google

Es ist bemerkenswerth, dass der Beginn der mit einer gewissen Gesetzmässigkeit eintretenden anfallsfreien Pause mit der Zeit zusammenfällt, in welcher auch beim Nichtepileptiker die Gichter aufzuhören pflegen. Als Grund dafür mag theils die nunmehr vollendete Ausbildung und perfecte Functionstüchtigkeit der höheren reflexhemmenden Centren des Gehirns angeführt werden, theils das allmälige Nachlassen der auslösenden körperlichen Störungen. Wenn man nun mit Féré den eklamptischen Anfall als einen echten epileptischen ansieht, der alle seine Eigenschaften und Wirkungen mit ihm theilt, so bleibt die Thatsache unerklärt, dass er in der Regel eines Tages plötzlich aufhört und bei dem Einen überhaupt nicht mehr und bei dem Anderen erst nach so und so viel Jahren wieder kommt. Bedenkt man ferner, dass im Allgemeinen eine Epilepsie in Bezug auf die Anfälle wie auf die bleibenden Folgeerscheinungen um so schwerer verläuft, je früher sie einsetzt, was aus dem deletären Einfluss der epileptischen Anfälle auf das jugendliche, widerstandsunfähige Gehirn sich zur Genüge erklärt, so müsste man also schliessen, dass alle Gichterkranken mehr oder weniger Anwartschaft auf Fortsetzung ihrer eklamptischen bezw. epileptischen Anfälle haben; zum mindesten aber müsste man erwarten, dass bei denjenigen, die sich später als Epileptiker entpuppen, gerade in dieser Epoche der ersten Lebensjahre nicht ein anfallsfreies Intervall, sondern gerade die Persistenz der Insulte als Regel beobachtet würde. Da meist das Gegentheil der Fall ist, muss man vermuthen, dass der eklamptische Anfall nach Wesen und Bedeutung vom wahren epileptischen doch verschieden ist. Es soll damit durchaus nicht geleugnet werden, dass die Eklampsie das Gehirn aufs Schwerste schädigen und eine der Ursachen der Epilepsie werden kann. Aber eben der Umstand, dass bis zum Ausbruch derselben meist eine Reihe von Jahren vergeht, beweist, dass ihre Einwirkung auf das Gehirn allein zur Entwicklung eines chronischen Krampfleidens trotz der Vulnerabilität des kindlichen Gehirns nicht hinzureichen pflegt.

Es dürfen aber nicht nur die Anfälle den Vergleichspunkt abgeben, sondern die Betrachtung muss sich auf ihre etwaigen bleibenden Folgeerscheinungen, auf das ganze Wesen der Kranken erstrecken. Es sind oben eine Reihe körperlicher und psychischer Anomalien genannt worden, welche mit den eklamptischen Anfällen zum Symptomencomplex der ererbten Minderwerthigkeit gehören. Man darf mit Recht behaupten, dass ein Theil von ihnen auch den schädigenden Einflüssen der Anfälle auf das Gehirn zuzuschreiben ist. Gerade darin könnte man nun einen Beweis für die epileptische Natur der Eklampsie erblicken. Es fällt aber auf, dass die Kinder, wie eine Reihe der vor-

Digitized by Google

liegenden Krankengeschichten bewies, trotz vieler und schwerer Gichter und ihrer Folgen anfingen, sich zu erholen, körperlich und geistig sich gut zu entwickeln, sobald nur die Anfälle nachgelassen hatten. Sie blieben dann gesund, kamen in der Schule gut mit, und erst mit Einsetzen der epileptischen Krampfanfälle traten die schweren bleibenden Schäden auf gemüthlichem und intellectuellem Gebiet in relativ kurzer Zeit deutlich zu Tage. Auch hier beobachtet man wieder das Umgekehrte von dem, was man, die epileptische Natur des eklamptischen Anfalls vorausgesetzt, im Hinblick auf die Empfindlichkeit des Kinderhirns und den deletären Einfluss des epileptischen Insults eigentlich erwarten muss.

Der Verlauf des eclamptischen Anfalls wird von Binswanger im Gegensatz zu anderen Autoren in einer Weise charakterisirt, die ihn vom epileptischen unterscheidet. Nach Binswanger ist für den Gichteranfall die sich langsam vollziehende Störung der cerebralen Functionen typisch. Den Convulsionen geht ein Stadium allgemeiner motorischer Unruhe oder ein stuporöses, somnolentes Verhalten voraus. Dann folgen isolirte Bewegungen der Gesichts- und Augenmuskulatur, worauf erst die zitternden und zuckenden Bewegungen einzelner Glieder oder der Gesammtmuskulatur einsetzen. Relativ spät scheint die Bewusstlosigkeit einzutreten, die Höhe des Anfalls wird durch tonische Starre der Muskulatur angezeigt. Nach Binswanger gleicht dieser Symptomencomplex noch am ehesten den Intoxicationsconvulsionen, ebenso denjenigen bei acuter Steigerung des intracraniellen Drucks, während er die reflektorisch ausgelösten und rascher ablaufenden Convulsionen in Analogie zur Meerschweinchenepilepsie bringt.

Diese Schilderung, zu der das hiesige, lediglich auf Anamnesen Angehöriger beruhende und nicht durch eigene Anschauung gewonnene Material Beiträge nicht zu liefern vermag, weist auf den Ursprung und das Wesen des eclamptischen Anfalls hin. Er zeigt sich als ein Insult, der, auf convulsivischer Basis entstanden, das Product einer Ueberschwemmung des Gehirns mit Giften ist und zu seiner Entstehung derartiger oder reflektorisch, z. B. durch Darmreize bedingter Anlässe bedarf. Diesen Standpunkt nimmt auch Soltmann ein, der eine idiopathische Eclampsie nicht anerkennt.

Unter diesen Umständen wird auch der Nachlass dieser Convulsionen nach einiger Zeit und die oft Jahre lang dauernde, anfallsfreie Pause verständlich. Wenn die „causa externa" wegfällt, hört auch der eclamptische Anfall auf und da, wo er eine bleibende Schädigung des Gehirns im Sinn einer Prädisposition zur Epilepsie schafft, bleibt diese latent, bis die cumulirende Wirkung anderer Hilfsursachen (Pubertät, Trauma, fieber-

hafte Krankheiten etc.) dem epileptischen Krampfleiden zum Ausbruch verhilft. In einzelnen, besonders schweren Fällen scheint es nun derartiger Momente nicht zu bedürfen; alsdann werden die eclamptischen von den epileptischen Anfällen direct abgelöst. So verhielt es sich in einigen der hiesigen Fälle, in denen die Gichteranfälle unmittelbar von epileptischen, mit Cri initial, Tonus, Clonus etc. verlaufenden gefolgt waren. Bei einem lückenlosen Fortbestand der Kinderkrämpfe muss man indes mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, dass die Attacken von allem Anfang an epileptischen Charakter trugen, besonders da, wo nicht ein Wechsel der Krampfformen, sondern ein allmähliches Zunehmen in der Schwere der Erscheinungen berichtet ist.

Das Nachstadium des eclamptischen Anfalls ist leichter als beim epileptischen. Nach Soltmann folgt auf die Krampferscheinungen des eclamptischen Anfalls ein tiefer und langer Schlaf, aus dem die Kinder frisch und munter erwachen. Sie nehmen gierig die gereichte Nahrung, ältere Kinder bekunden durch die wiederkehrende Munterkeit des Wesens ihr Wohlbefinden, wenn dasselbe nicht anderweitig durch die Grundkrankheit gestört ist. Diese Schilderung steht in schroffem Gegensatz zu dem schwer gestörten Allgemeinbefinden des Kranken nach Ablauf eines epileptischen Anfalls, das bei ihm deutliche Spuren der schweren Attacke hinterlässt.

Wenn man weiter mit Féré den eclamptischen Anfall für das Symptom einer echten, kindlichen Epilepsie hält, so muss es auffallen, dass der Krampfanfall der einzige paroxystische Insult in diesem Krankheitsbild ist und andere, von der Epilepsie her bekannte, Anfälle so sehr in den Hintergrund treten. Sämmtliche Autoren berichten nur von convulsivischen Anfällen, Gichtern, und selbst Féré erwähnt nur an einer Stelle, dass die Epilepsie sich häufig durch Kinderconvulsionen ankündige oder in abgeschwächter Form als plötzliches Erblassen, Kopp'sches Asthma etc. sich darstelle. Nirgends aber ist von irgend welchen Prodromen, von einer prä- oder postepileptischen Verwirrtheit, einem psychisch epileptischen Aequivalent und dergl. die Rede und auch das hiesige Material berechtigt nicht zur Annahme derartiger Erscheinungen. Wenn nun von dieser Epilepsie in Féré'schem Sinn thatsächlich nichts weiter übrig bleibt, als die Neigung zu Convulsionen, so heisst es den Thatsachen geradezu Gewalt anzuthun, wenn man versucht, das Krampfbild des eclamptischen Anfalls in die grosse Symptomengruppe der Epilepsie einzuzwängen, in der der Krampfanfall wohl das augenscheinlichste Krankheitszeichen, aber doch nur eines von vielen Symptomen ist. Dagegen erschöpft sich mit dem eclamptischen Anfall auch schon so ziemlich das ganze Krankheitsbild, so dass man

Digitized by Google

weit eher von einem Symptom als von einer selbstständigen Krankheit reden darf. Dieses Symptom gehört aber meistens nicht, wie Féré meint, zu einer kindlichen Epilepsie, sondern ist der Ausdruck der durch hereditäre Belastung acquirirten Reizbarkeit des Gehirns, die zu ihrer Dokumentirung erst noch besonderer Ursachen bedarf. Und da diese Ursachen eben immer nur wieder Convulsionen zu produciren vermögen, so legt sich der Gedanke nahe, ob sie ihren Eigenschaften nach sich nicht ganz beträchtlich anderen Krampffaktoren nähern, deren Wirkungsart man durch Experiment und Erfahrung als eine der Eclampsie ähnliche kennen gelernt hat, z. B. Kohlenoxydgasvergiftung. Man kommt durch diese Ueberlegungen auf den Gedanken, den eclamptischen Anfall als das Product einer acuten Vergiftung des Centralnervensystems und nicht als den Bestandtheil eines constitutionellen Gehirnleidens anzusehen. Derselbe Gedankengang gilt natürlich auch für die reflektorisch (durch Darmreize etc.) ausgelöste Convulsionen, die mit den toxisch bedingten die beiden Haupteigenschaften gemein haben, dass sie den nur auf Convulsionen abgestimmten Reizzustand des Gehirns anzeigen und von äusseren Ursachen abhängen.

Bezüglich der anderen, von den Autoren ausgeführten Bedenken gegen eine Gleichstellung der Eclampsia infantum mit der Epilepsie darf auf die Literaturübersicht verwiesen werden. Das Ergebniss der hiesigen Untersuchungen kann in folgende Sätze zusammengefasst werden:

1. Es bestehen zwischen der Eclampsia infantum und der Epilepsie insofern Beziehungen, als beide auf dem Boden einer meist durch hereditäre Belastung entstandenen erhöhten Reizbarkeit und verminderten Widerstandsfähigkeit des Gehirns erwachsen. Da diese Irritabilität des Gehirns mit der Schwere der Belastung zunimmt und gerade die schweren Grade derselben für die Epilepsie in Betracht kommen, kann man annehmen, dass die Eclampsie besonders häufig und stark in den ersten Lebensjahren des Epileptikers auftritt. Zuverlässige zahlenmässige Angaben über die Häufigkeit der Eclampsie bei Epilepsie sind aus dem hiesigen Material nicht zu machen.

2. Die Eclampsie kann das in Folge mangelhafter Entwicklung und Veranlagung widerstandsunfähige Gehirn derart schädigen, dass sie eine wichtige Ursache der Epilepsie werden kann.

3. Die Eclampsia infantum ist kein selbstständiges Krankheitsbild, sondern nur ein Symptomencomplex, der lediglich aus einem mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit einhergehenden Anfall besteht und dessen Erscheinung von bestimmten äusseren Ursachen abhängig ist. Sie hat mit der Epilepsie nur die Grundlage der pathologischen Minderwerthigkeit des Gehirns

Digitized by Google

gemeinsam und weicht in allen übrigen Punkten von dem Bild der Epilepsie wesentlich ab.

Die Prodromalerscheinungen des epileptischen Anfalls.

Die Prodromalerscheinungen des epileptischen Anfalls theilen sich in die entfernteren Signale des Insults (prämonitorisches Stadium) und die unmittelbaren (Aura). Im vorliegenden Material enthalten 177 Krankengeschichten Angaben über Vorläufersymptome, 45 das prämonitorische Stadium, 145 die Aura betreffend. In einer kleineren Reihe von Fällen waren beide Arten von Vorboten verzeichnet.

I. Prämonitorisches Stadium.

Nothnagel hält die entfernteren Vorboten der Paroxysmen für sehr viel seltener als die Aura. Er sieht sie namentlich bei solchen Kranken, die längere Zeit anfallsfrei geblieben waren. Ihre Symptome sind allgemeine psychische Verstimmungen allein oder zusammen mit Schwindel und Kopfschmerz, ferner giebt er ausser einigen seltenen Symptomen bleierne Schwere der Glieder oder leichtes Zittern an. Manchmal laufen die Erscheinungen ab, ohne von einem Insult gefolgt zu sein. Ihre längste Dauer übersteigt 2—4 Tage nicht.

Beau fand sie (nach Binswanger) in 17 pCt., Georget in 4 bis 5 pCt.

Binswanger betont die Schwierigkeit reiner Beobachtungen; da die Erscheinungen sehr flüchtiger und unbestimmter Art sind, entgehen sie leicht der Wahrnehmung des Kranken selbst und seiner Umgebung. Nur die Beobachtung durch geschultes Personal vermöge einen richtigen Einblick in die Häufigkeit der prämonitorischen Symptome zu geben. Die Erscheinungen im Einzelnen sind besonders psychische Verstimmungen mit innerer Unruhe, Angst, erhöhter Reizbarkeit etc., begleitet durch zahlreiche Unlustempfindungen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Kopfschmerzen, Druck im Kopf u. A. Selten werde euphorische Stimmungslage beobachtet.

Er erwähnt ferner aus der Literatur angioneurotische, vasculäre und sekretorische Störungen, Herzklopfen, Congestionen, umschriebene Hautröthung, Urticaria, locale Oedeme, Kälteempfindung, Salivation, von visceralen Hunger, Eingeweideknurren, Ekel, Schmerzen im Epigastrium, ferner sensible Störungen, Sensationen der Sexualsphäre u. A.

Er weist auf die Aehnlichkeit mancher Prodromalerscheinungen, namentlich des Gefühls der Mattigkeit mit gelegentlichen Schauer- und Frostempfindungen hin, welche sie mit gewissen Incubationserscheinungen bei acuten Intoxications- und Infectionskrankheiten gemeinsam haben.

Digitized by Google

Er betrachtet sie als erste Anzeichen der paroxystisch auftretenden Selbstvergiftungen.

Er findet prämonitorische Symptome immer vor Serienanfällen und äussert sich principiell dahin: „Je plötzlicher und unvermittelter ein Anfall eintritt, je stürmischer, intensiver und allgemeiner die Hemmungs- und Erregungsentladungen von Anfang an sich gestalten, desto seltener wird der Anfall durch eine ausgeprägte Aura eröffnet, während gerade bei diesen Insulten die entfernteren Vorboten relativ häufig sind".

Gowers bespricht die prämonitorischen Erscheinungen als einleitende Symptome des Insultes, ohne über ihre Häufigkeit Angaben zu machen. Er unterscheidet paroxysmale und andauernde Prodrome. Die ersteren haben den Charakter kleiner Anfälle, die bei Kranken mit Neigung zu kleinen Attacken vorkommen, gewöhnlich aber schwächer seien, als die Petit mal genannten. Er führt als Beispiele an: Kurzer, oft wiederkehrender, traumartiger Zustand als eine Art von Unorientirtheit mit gelegentlichen Bewusstseinspausen, ferner plötzliches Aufschrecken oder Schleuderbewegungen einzelner Glieder oder des ganzen Körpers, dann plötzlicher momentaner Schmerz im Epigastrium, kurze Dyspnoe oder Erstickungsgefühl, Schluckbewegungen, Herzklopfen, localer Kopfschmerz, meist kurzer und leichter paroxysmaler Schwindel, Niessanfälle, Gähnen mit Erbrechen etc. Die andauernden Erscheinungen sind psychischer Natur, sich steigernd bis zu krankhaften Aufregungszuständen und Wahnvorstellungen und bis zu einer Woche andauernd, ferner gesteigertes Hungergefühl, dumpfer verbreiteter Kopfschmerz, Farbenerscheinungen, plötzliche Erblindung etc. Ferner rechnet er hierher automatische Bewegungen, wie planloses Fortlaufen, Dreh- und rückschreitende Bewegungen.

Féré unterscheidet motorische und psychische Störungen: Zuckungen, Zittern, Zähneknirschen, Prickeln auf der Haut, Kitzelgefühl am Zäpfchen mit nachfolgendem Husten oder an einem Nasenloch, acustische, optische Störungen, solche der Genitalsphäre und die mehrfach beschriebenen psychischen Aenderungen.

Jolly beschreibt das prämonitorische Stadium als Störungen des allgemeinen Befindens und des psychischen Verhaltens: er hält es für häufig und glaubt, dass ein grosser Theil dessen, was man als den besonderen Charakter des Epileptikers bezeichnet hat, diesen den Anfällen vorausgehenden Stadien angehöre.

Die Symptome in den 45 Fällen des hiesigen Materials war paroxysmale und andauernde. Sie erstreckten sich ihrer Dauer nach von $^1/_2$ Stunde bis zu 8 Tagen vor dem Insult, kamen in annähernd derselben Häufigkeit bei beiden Geschlechtern vor und wurden abgesehen

Digitized by Google

vom kindlichen Alter, für das keine zuverlässigen Beobachtungen vorliegen, in allen Lebensperioden constatirt. Sie kamen in etwa demselben Procentverhältniss (ca. 25 pCt.) bei genuiner Epilepsie, Epilepsie nach Alkoholabusus, traumatischer Epilepsie vor: der Rest vertheilt sich auf die durch Infectionen etc. und organisch bedingten Fälle. In weitaus den meisten Fällen gingen sie voll ausgebildeten einzelnen Krampfanfällen oder Serienanfällen, weniger häufig psychischen Aequivalenten voraus.

Was die Symptome im Einzelnen angeht, so standen die psychischen und Allgemeinerscheinungen verknüpft mit Unlustempfindungen, motorischer Unruhe, Gereiztheit etc. und gelegentlich localen Beschwerden weitaus im Vordergrund, und unter diesen waren es besonders die mehr depressiv gefärbten Verstimmungen. Zweimal ging eine unruhige traumreiche Nacht voraus, und zwar hatten bei einem die Träume jedesmal unter einander inhaltlich grosse Aehnlichkeit. Zweimal bestand das prämonitorische Stadium in einer kurz dauernden Verwirrtheit.

Nur dreimal lag eine heitere Verstimmung vor, darunter bei zwei Kranken, die früher vor ihren Anfällen besonders reizbar gewesen waren.

Von körperlichen Symptomen sind zu nennen Hitze- oder Kälteempfindungen, localisirte Schmerzen, einmal z. B. am After, ferner Schmerzen in der Magen- oder Bauchgegend, ein prickelndes Gefühl am Penis mit Erectionen, Knurren der Eingeweide, endlich Kopfschmerzen, zuweilen in der Gegend einer Narbe, Kopfdruck, Schwindel, Uebelkeit, Zittern, Zuckungen einzelner Muskelgruppen.

Endlich ist zu erwähnen, dass bei einigen Kranken gehäufte Petit mal-Anfälle die Einleitung bildeten.

Der epileptische Anfall ist das Product einer maximal gesteigerten Erregung in dem „epileptisch veränderten" Gehirn, deren allmäliges Ansteigen durch gewisse Symptome dem Kranken zum Bewusstsein kommen kann, und zwar um so früher, je niederer die Reizschwelle und und um stärker, je schwerer der erregende Factor ist. Die Wahrscheinlichkeit, dass diese das prämonitorische Stadium darstellenden Symptome sich im Gehirn abspielen, geht daraus hervor, dass der ganze Insult mit seiner Aura sich auch dort entwickelt, und aus der Natur der meist psychischen prämonitorischen Symptome. Dies gilt aber auch für die scheinbar peripheren Vorläufererscheinungen, was sich durch die gleichzeitigen cerebralen Störungen, das Fehlen örtlicher anatomischer Veränderungen und die Machtlosigkeit localer therapeutischer Maassnahmen nahelegt, so dass sie als Projectionen centraler Vorgänge nach aussen aufzufassen sind.

Digitized by Google

Die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Aura und prämonitorischem Stadium ergeben sich aus der nicht so selten zu constatirenden Identität der Symptome, die bald ganz kurz vor dem Anfall als Aura, bald über eine längere Zeit sich erstreckend als prämonitorisches Stadium auftreten, sowie aus dem Umstand, dass eine zeitlich scharfe Abgrenzung zwischen diesen beiden Arten von Prodromen gar nicht zu machen ist, so dass man oft genug in Verlegenheit kommt, ob man ein Prodrom den unmittelbaren oder entfernteren Vorboten zuzählen soll.

Die das prämonitorische Stadium darstellenden Symptome stehen ferner genetisch in naher Beziehung zur Aura des Anfalls und zu diesem selbst, indem sie sämmtlich einem in seiner Intensität wachsenden Reizzustand des Gehirns ihre Entstehung verdanken. Diese Reizung schafft auf ihrem Entwicklungsgang klinisch verschiedene Bilder: in ihren Anfängen erzeugt sie mehr allgemeine Symptome von längerer Dauer und geringerer Heftigkeit (prämonitorisches Stadium); auf ihrer Höhe angelangt, bezeichnet sie zunächst in der Aura häufig den Ausgangspunkt der paroxysmellen Erscheinungen, bevor sie diese selbst im Gehirn hervorruft. Während die prämonitorischen Erscheinungen meist corticaler Natur sind, verläuft die Aura und der Anfall theils cortical, theils subcortical. Diese Unterschiede weisen nur auf verschiedene Localisation der erregenden Factoren im Gehirn hin, beweisen aber nichts gegen die enge Verwandtschaft sämmtlicher Producte derselben Grundursache. Man kommt somit zu dem Schluss, dass das prämonitorische Stadium so gut ein, wenn auch entfernterer, Bestandtheil des epileptischen Anfalls ist, wie die Aura. Dieser steht damit in einer Analogie zu den fieberhaften Krankheiten (Binswanger), deren Incubationsstadium trotz der anderen Gestaltung der Symptome nicht von dem Grundleiden zu trennen ist. Und wie der initiale Schüttelfrost die erste Reaction des Organismus auf die, in der Höhe ihrer Entwickelung befindliche Materia peccans ist, so stellt die Aura den ersten Eingriff der, vielleicht toxischen, Ladung auf den Organismus des Gehirns dar. Das häufige Fehlen prämonitorischer Erscheinungen erlaubt nicht die Annahme, dass sie nicht zum epileptischen Anfall gehören, sowenig wie dies von der Aura behauptet werden darf, die auch zuweilen, obgleich seltener, nicht nachweislich ist.

Die Gründe dafür, dass so oft prämonitorische Erscheinungen nicht angegeben sind, liegen auf anderem Gebiet. Der erste ist zweifellos eine ungenügende Beobachtung von Seiten des Kranken und der Umgebung. Dieser Fehler kommt besonders leicht vor, wenn es sich um Allgemeinerscheinungen handelt, deren Intensität nur gering ist und die angesichts der Schwere und Dauer der convulsivischen und psychischen

Digitized by Google

Symptome des Anfalls, der Erinnerung des Kranken und des Beobachters verloren gehen. Die hier gefundenen Zahlen (ca. 25 pCt.) können daher nicht als eine zuverlässige Mittheilung über die Häufigkeit entfernterer Vorboten des Anfalls betrachtet werden, wenn sie auch höher sind, als die in der Literatur angegebenen.

Abgesehen davon aber giebt es sicher Situationen, welche die Ausbildung prämonitorischer Signale unmöglich machen. Sie sind gegeben, wenn plötzlich einwirkende Gelegenheitsursachen einen Anfall auslösen, der ohne diese wahrscheinlich noch nicht ausgebrochen wäre. Derartige Einflüsse sind u. a. Schreck, Aerger, plötzliche vasomotorische Schwankungen, Darmreize. Ihr Auftreten kann wohl noch eine Aura, kaum aber langsam sich abspinnende Vorboten zur Entwicklung kommen lassen. Zu diesen Ursachen gehören vielleicht auch physiologische Functionen. Man weiss ferner, dass Anfälle vorwiegend bei Nacht im Schlaf auftreten, und zwar sind es besonders die schweren, welche also nach Binswanger die grösste Aussicht auf entferntere Prodrome haben. Dem gegenüber steht aber die Thatsache, dass die prämonitorische Erscheinung sich mit verschwindenden Ausnahmen bei Tage einstellt. Abgesehen von dem naheliegenden Grund, dass die Prodromalsymptome besonders leicht bei Nacht ausser Acht gelassen werden, ist die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht im Schlaf die auf das Gehirn einwirkenden Reize derart schnell und stark sich geltend machen, dass sie, ähnlich wie die obigen auslösenden Ursachen, es oft gar nicht mehr zu diesen Prodromen kommen lassen. Einigermaassen plausibel wird diese Annahme dadurch, dass im Schlaf die Hemmungscentren des Gehirns ausgeschaltet sind.

Die Thatsache, dass diese Symptome meist nur voll ausgebildeten Insulten und Anfallsserien vorangehen, weist auf eine von Anfang an ziemlich heftige Erregung hin, die, allmälig anwachsend, am meisten Aussicht hat, durch irgendwelche Störungen dem Kranken oder seiner Umgebung zum Bewusstsein zu kommen. Daraus folgt die geringere Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens bei leichteren Erregungen, wie sie bei unvollständigen und gelinden Attacken angenommen werden müssen, was ja auch den Thatsachen zu entsprechen scheint.

Der Gedanke, dass ein leichtes und kurz dauerndes prämonitorisches Stadium weniger schwere Anfälle und psychische Störungen erwarten lasse, erwies sich u. a. bei einem hiesigen Kranken als berechtigt, der an Serienanfällen litt und dessen Prodrome meistens in schwerer Depression, grosser Reizbarkeit, verbunden mit ausgesprochenen dyspeptischen Erscheinungen, zu bestehen pflegten und bis zu 8 Tagen dauerten. Nur einmal traten diese Vorboten nicht länger als für drei

Stunden auf und gaben sich lediglich durch eine gewisse motorische Unruhe zu erkennen. Die darauf folgenden Anfälle waren leichter als gewöhnlich und durch grössere Pausen von einander getrennt, die postepileptische Verwirrtheit war bei weitem nicht so schwer und nicht von so langer Dauer wie gewöhnlich, und ebenso litt auch der Ernährungsstand nach den Anfällen nicht in dem früheren Maasse. Dass aber ein schweres prämonitorisches Stadium auch ohne die zu erwartenden Anfälle ablaufen kann, lehrte die Beobachtung an einer Kranken hiesiger Klinik, und ebenso zeigte ein anderer Fall, dass eine grosse Serie von Anfällen nicht von schweren Prodromalerscheinungen eingeleitet zu sein braucht.

Die bisherigen Ausführungen hatten zur Voraussetzung die Existenz bestimmter, wahrscheinlich giftiger Stoffe, deren Anhäufung im Gehirn zum Anfall führe.

Krainski kam durch Thierexperimente und methodische chemische Untersuchungen zu dem Schluss, dass das giftige Agens carbaminsaures Ammoniak sei, das den Anfall hervorrufe und während des Insultes in Harnsäure und Wasser zerfalle. Defibrinirtes Blut, das Epileptikern im Status epilepticus entnommen war, rief bei Kaninchen heftige epileptische Anfälle hervor, ferner Lähmungen der hinteren Extremitäten und nach einigen Tagen trat der Tod ein. Binswanger hat aber festgestellt und Krainsky bestätigte dies, dass es „nur bei einer beschränkten Anzahl von Kranken die toxische Wirkung des Blutes durch Thierexperimente zu erhärten gelang", und Binswanger schliesst daraus, „dass nur eine Gruppe von Epileptikern mit diesen Stoffwechselstörungen behaftet ist".

Wenn es nun Entstehungsbedingungen des epileptischen Anfalls giebt, die anders als diejenigen sind, welche den Incubationserscheinungen von Infections- und Intoxicationskrankheiten ähnliche Prodrome hervorbringen, so könnte man vermuthen, dass diese anderen Ursachen ihrer Natur nach prämonitorische Erscheinungen nicht zu erzeugen vermögen und man hätte dann in der Annahme, dass es verschiedenartige Gruppen von Epilepsien giebt, vielleicht eine weitere Erklärung für die Seltenheit des prämonitorischen Stadiums gefunden. Da es aber sowohl bei genuiner, wie bei traumatischer, Alkohol- etc. Epilepsie nach dem Ergebniss der hiesigen Untersuchung nicht selten fehlt, so können die ätiologischen Momente des epileptischen Leidens kaum dazu dienen, eine derartige Gruppirung der Epilepsien zu erleichtern.

Das Zusammentreffen von prämonitorischen Signalen und Auraerscheinungen vor demselben Insult schliesst sich nach Binswanger

Digitized by Google

aus. Dem gegenüber ist die Thatsache bemerkenswerth, dass im hiesigen Material diese Coincidenz 13 Mal festgestellt zu werden vermochte, und wenn man die Beobachtungen, in welchen dieselben Symptome bald als kurze Aura, bald als entferntere Prodome auftraten, hinzurechnen will, so erhöht sich diese Ziffer etwa um dieselbe Zahl. Wenn man auch zugeben muss, dass das stürmische Einsetzen des Anfalls oder einer Anfallsserie das Fehlen einer Aura verständlich macht, so liegt doch auch der Gedanke nahe, dass sie zuweilen wohl vorhanden war, aber nicht beachtet und erinnert werden konnte. Ein hiesiger Kranker hatte für einen halben Tag prämonitorische Symptome in Gestalt von erhöhter Erregbarkeit, Rededrang etc. und war bald nach einem Anfall, den er darauf acquirirt hatte, auf Befragen zu der Angabe fähig, unmittelbar vor dem Einsetzen der Bewusstlosigkeit hätte er momentan eine aufsteigende Uebelkeit bemerkt. Etwa einen Tag nachher erinnerte er sich auch auf Vorhalt dieser Aura nicht mehr. Er würde sie ebenso sicher vergessen haben, wenn er statt des einen mehrere Anfälle hinter einander durchgemacht hätte, und es ist sicher nicht zufällig, dass nur 2 mit Serienanfällen behaftete Kranke längere Zeit nach Ablauf der Paroxysmen sowohl über die entfernten wie die unmittelbaren Vorsymptome Bescheid wussten. Beide hatten eine so intensive Aura, der eine ein starkes, von unten nach oben aufsteigendes Hitzegefühl mit Angst, der andere die Erscheinung eines hellen Lichtes, dass die Erinnerung an sie verständlich ist. Also wird auch über die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Prodrome, selbst bei sorgfältiger Beobachtung, Genaues kaum je festgestellt werden können, weil gerade hier die Amnesie als störender Faktor besonders häufig sich bemerkbar machen wird. Bei einem Besuch der Heil- und Pflege-Anstalt für Epileptische in Schloss Stetten konnte dank dem freundlichen Entgegenkommen des Directors, Herrn Sanitätsrath Dr. Habermaas festgestellt werden, dass bei 7 unter 28 Kranken, bei denen Nachforschungen angestellt wurden, beiderlei Arten von Prodromalerscheinungen vorzukommen pflegten, während prämonitorische Zeichen allein 16 Mal gefunden wurden.

Ein Wechsel der prämonitorischen Symptome wurde nur bei einigen Kranken, und auch bei diesen nur bis zu einem gewissen Grad festgestellt. Ein Kranker klagte vor seinen früheren Anfällen über ein unbehagliches Gefühl, auf das als Aura die Empfindungen von Zuckungen im Abdomen folgte, während die späteren Anfälle durch ziehendes Gefühl im Magen (prämonitorisch) und Uebelkeit (Aura) eingeleitet wurden. Bei 2 anderen Kranken erfolgte ein Wechsel der Verstimmung, indem die Depression später der gehobenen Gemüthslage Platz machte.

Digitized by Google

Das prämonitorische Stadium wurde nicht bei allen Attacken eines einzelnen Falles constatirt, was mit der wechselnden Schwere der Anfälle sowohl, wie mit dem Einwirken plötzlich auftretender Gelegenheitsursachen oder mit ungenügender Beobachtung zusammenhängen mag.

II. Aura.

Die Ansichten der Forscher über Wesen und Bedeutung der Aura waren früher sehr wechselnde; Lasègue konnte noch sagen, dass kein Individuum, bei dem eine Aura auftrete, ein Epileptiker sei. Es ist seither namentlich von Nothnagel dargelegt worden, dass die Aura schon ein Symptom des Anfalls selbst sei und ihren Ursprung in den nervösen Centren (wie er meinte in medullären) nehme. Man hat seither an dieser Ansicht festgehalten mit dem einen Unterschied, dass mit dem Fortschreiten der Erkenntniss über den Sitz der epileptischen Erkrankung der Entstehungsort der Aura in die corticalen bezw. subcorticalen Gebilde des Gehirns verlegt werden musste.

R. Reynolds (cit. nach Binswanger) unterschied eine psychische, sensorielle, motorische und äussere Aura; unter der letzteren versteht er die dunkle Färbung unterhalb der Augen und Ohren.

Hasse schilderte eine sensorielle, motorische und sensible Aura und erwähnt bei dieser namentlich die, häufig beim weiblichen Geschlecht beobachteten, eigenartigen Sensationen mit oder ohne Brechneigung.

Nothnagel hält die cerebralen, psychischen Phänomene für die häufigsten. Er zählt ferner die sensible, vasomotorische und motorische Aura auf, ferner die Erscheinungen von Seiten der Sinnesnerven, besonders des Opticus und Acusticus, seltener des Olfactorius. In vereinzelten Fällen liegen secretorische Störungen vor (Thränen-, Schweisssecretion, Speichelfluss).

Er weist auf die Combination der Aurasymptome hin, findet, dass bei demselben Kranken die Aura fehlen oder vorhanden sein, und ebenso, dass sie wechseln könne. Ihre Dauer bemisst er von einem blitzartigen Auftreten der Aura bis zu einer Dauer von 2 Stunden; im Durchschnitt dauern sie $^1/_2$ bis 5 Minuten.

Gowers fand eine Aura in 57 pCt. (1145 Fälle). Er unterscheidet 1. einseitige Vorboten (151 Fälle) und versteht darunter eine Bewegung oder Sensation auf einer Seite der Zunge, des Gesichts, des Stammes oder in einem Arm oder Bein. 2. Allgemeine Symptome: beiderseitige Empfindungen in den Extremitäten, Zitterbewegungen, Zusammenfahren, Unbehagen, Schwächegefühl. 3. Vorboten in den besonders vom Vagus versorgten Organen, hauptsächlich viscerale Aura: Epigastrische Sensationen, Gefühl des Erwürgtwerdens, Dyspnoe, Uebelkeit, Herz-

Digitized by Google

erscheinungen (145 Fälle). 4. Schwindel und andere verwandte Gefühle (18 pCt). 5. Gewisse Empfindungen im Kopf, Schmerzanfälle (90 Fälle). 6. Psychische Symptome (92 Fäll): Gemüthsbewegungen, traumhafter Zustand, Unorientirtheit, fixe Ideen etc. 7. Vorboten der Sinnesorgane (274 Fälle) und zwar von Seiten des Opticus bei 175, des Acusticus in 68 Fällen, des Geruchs 12 Mal und bei 18 Kranken Geschmacksaura.

Bennett giebt in 34,4 pCt. eine Aura an, Herpin (nach Binswanger) in 27 pCt. eine Aura der Sinnesorgane.

Binswanger findet eine Aura in 31,3 pCt. und zwar bei typischen Anfällen in 16,3 pCt., bei atypischen in 22,2 pCt., den rudimentären in 29,2 pCt., den abortiven in 28,2 pCt. und bei den psychischen Aequivalenten in 34,3 pCt. Er führt aus, dass eine Aura vorzugsweise dann beobachtet wird, 1. „wenn das Leiden auf Grund einer organisch umschriebenen Gehirnerkrankung entstanden ist; 2. wenn es sich um Reflexepilepsie handelt; 3. bei einer, zwar durch ererbte oder erworbene Prädisposition, entstandenen Epilepsie, bei der aber ein bestimmtes Gelegenheitsmoment den Ausbruch des Leidens verursacht hat. Bei den übrigen Fällen genuiner Epilepsie sind ausgeprägte und stabile Aurasymptome relativ selten. Er unterscheidet eine psychische, sensorielle, sensible, motorische und vasomotorische Aura. Er rechnet zu ihr, wie er bei der Besprechung der affectiven Aura hervorhebt, „nur die kurz dauernden initialen Störungen von mehreren Secunden bis zum Maximum einer Minute".

O'Connor hat die Auraerscheinungen bei 150 Kranken der Salpêtrière studirt. Er findet sie in 78 pCt.; bei 89 unter 150 Fällen waren sie constant.

Durand berechnet 71 pCt. für Aura; sie ist beim Weibe etwas häufiger als beim Mann. Ist sie vorhanden, so bleibt sie in 92,9 pCt. constant. Eine einfache Aura constatirt er in 52 pCt., eine combinirte in 48 pCt.

Die Aura ist nach den früheren Ausführungen das erste Symptom der epileptischen Erregung, die, auf ihrer Höhe angelangt, im Gehirn wirksam geworden ist. Ihr Angriffspunkt kann eine bestimmte Gehirnregion, die ganze Rinde oder ein subcorticales Gebilde sein. Somit kann der Aura unter gewissen Umständen eine diagnostische Bedeutung zukommen, insofern sie auf den Sitz einer organischen umschriebenen Gehirnveränderung hinzuweisen vermag.

Sie zeichnet sich klinisch durch ihr acutes Auftreten und ihre kurze Dauer aus. Ferner ist Werth darauf zu legen, ob der Kranke während ihres Ablaufes noch bei Bewusstsein ist und endlich liegt es in der Natur der Aura, dass das klinische Bild des Anfalls nach ihrem Auftreten sich

Digitized by Google

ändert, d. h. dass auf sie das convulsivische Stadium des Anfalls folgt. Man wird aber nicht stets in der Lage sein, alle diese der Aura zukommenden Eigenschaften in jedem Fall nachweisen zu können. Namentlich kann der Nachweis der Lucidität des Bewusstseins sehr schwierig werden und man wird alsdann besonderes Gewicht auf die Aenderung des Symptomenbildes nach Ablauf der initialen Erscheinungen legen müssen, anderseits aber, z. B. bei motorischen Auraerscheinungen klonischer oder tonischer Art, muss event. auf das Erhaltensein des Bewusstseins Werth gelegt werden, um das Symptom als Aura zu erkennen. Indes wird in einzelnen Attacken atypischer Anfälle, in denen das Bewusstsein erst nach Beginn der convulsivischen Erscheinungen erlischt, die Entscheidung, ob der Anfall durch eine Aura eingeleitet wurde oder nicht, besonders schwer fallen können.

Die Feststellung der Häufigkeit der Aura gelingt noch am leichtesten bei intensiv ausgeprägten Symptomen, die dem Kranken und seiner Umgebung deutlich in die Augen fallen und dem Gedächtniss am ehesten erhalten bleiben; sehr schwer ist dies oder wird zur Unmöglichkeit, wenn eine kurze und wenig prägnante Aura den Anfall eröffnet hatte, oder dieser selbst sehr schwer war und lange dauerte. Bei diesen, einer schweren Bewusstseinsstörung so unmittelbar vorangehenden Phänomenen wird eine zuverlässige Feststellung ihrer Frequenz daher immer nur bis zu einem gewissen Grade möglich sein. Bemerkenswerth ist in dieser Hindie von einer Reihe von Kranken gemachte Angabe von dem Ausbleiben der Aura vor schweren Anfällen, während sie eine solche vor leichteren wahrnahmen, so dass, wenigstens im Allgemeinen, der Schluss naheliegt, dass die mit einer deutlich ausgeprägten Aura einhergehenden Anfälle die leichteren sind, was aber noch kein Urtheil über die Schwere des Falles erlaubt. Die Aura war in den hiesigen Fällen eine häufige Erscheinung; in 145 Krankengeschichten, welche Angaben darüber enthielten, war sie 129 mal vorhanden, und zwar war sie bei genuiner Epilepsie 72 mal angegeben (87,8 pCt.), bei 10 Kranken trat sie angeblich nicht auf. Von 44 Fällen traumatischer Epilepsie fehlen Angaben bei 11 Kranken, 33 mal sind sie positiv, und unter 28 Fällen von Alkoholepilepsie 17 mal vorhanden.

Ueber die Constanz der Aura gaben 119 Journale Auskunft. Sie konnte 88 mal (74 pCt.) als ein ziemlich häufiges Ereigniss constatirt werden; in 31 Krankengeschichten war sie als jeweils auftretendes oder auch nur einmal beobachtetes Symptom verzeichnet.

Nach der Art der Anfälle eingetheilt ergiebt sich bezüglich des Auftretens der Aura eine ganz wesentliche Bevorzugung der Krampfanfälle, und zwar besonders der vollausgebildeten. Dieselbe Beobachtung konnte auch für die genuine Epilepsie allein festgestellt werden.

Digitized by Google

In der folgenden Zusammenstellung sind die Aurasymptome, dem Vorgange Binswanger's folgend, entsprechend der Art der Functionsstörung aufgeführt. Zum Vergleich sind die Fälle von Epilepsie verschiedener Genese neben einander gestellt, wozu bemerkt werden muss, dass die Epilepsien nach fieberhaften Krankheiten etc. wegen zu geringer Anzahl aus der Berechnung fortgeblieben sind.

Angaben über	Gen. Epil.	Traum. E.	Alk. E.	Sa.
Aura	64	33	17	114
Psychisch. . . .	26	9	2	37
Motor. . . .	15	16	2	33
Vasomotor. . .	12	4	5	21
Sensib. . . .	23	10	3	36
Drehschwind. .	24	6	10	40
Viscer. . . .	26	7	8	41
Visuell. . . .	15	5	8	28
Akust. . . .	3	3	1	7
Geruch . . .	1	—	—	1
Sekretor. . . .	—	—	1	1
	145	60	40	245

Die Häufigkeit combinirter Auraerscheinungen liess in obiger Tabelle eine Aufzählung der einzelnen zu einer Aura vereinigten Symptome wünschenswerth erscheinen. Dieses Vorgehen ermöglicht die Abschätzung einer gewissen Vorliebe bestimmter Symptome für die einzelnen Arten der Epilepsie.

Die folgende Tabelle stellt die Häufigkeit der einfachen und combinirten Aura bei den verschiedenen Epilepsien dar.

Aura:	Gen. Epil.	Traum. Epil.	Alk. Epil.	Summe
Einfach	35	20	4	59
Combinirt	29	13	13	55
Zus.	64	33	17	114

Das geringe Zahlenmaterial und der Umstand, dass selbst bei eingehendster Exploration die Angaben sicher nicht immer den wahren Sachverhalt darstellen, erlauben Schlüsse nur bei eklatanten Differenzen der gefundenen Werthe. Das Vorherrschen psychischer und das Zurücktreten motorischer Symptome bei genuiner Epilepsie darf als eines der sicheren Ergebnisse der 1. Tabelle betrachtet werden. Nothnagel hält die psychische Aura ebenfalls für die häufigste, Binswanger die motorische Aura bei idiopathischer Epilepsie gegenüber den anderweitig bedingten für ein seltenes Ereigniss. Die nach Möglichkeit durchgeführte Trennung der Aurasymptome im Bereich der sensiblen Nerven von den vasomotorischen und den visceralen Störungen erklärt das leichte Zurücktreten der rein sensiblen Prodrome. Die Häufigkeit

Digitized by Google

des Drehschwindels stimmt mit der Frequenz selbstständiger Schwindelanfälle ganz überein. Die visuelle Aura nähert sich ihren Procentzahlen nach den Gowers'schen Werthen; ihr um ca. 5 pCt. selteneres Auftreten in dem hiesigen Material erklärt sich wohl aus der geringeren Zahl der hiesigen Fälle. Die spärliche Affection der übrigen Sinnesgebiete ist auch von Gowers betont.

Bei der traumatischen Epilepsie ist die Tendenz zu motorischen Aurasymptomen bemerkenswerth. Ihre Verwerthbarkeit für localdiagnostische Zwecke ist in dem Abschnitt über traumatische Epilepsie erörtert.

Bei der Alkoholepilepsie steht die Häufigkeit sensorieller Störungen gegenüber den psychischen und motorischen im Einklang mit der Neigung der Alkoholvergiftung zu Erscheinungen auf diesen Gebieten.

Einfache und combinirte Aura sind bei der genuinen Epilepsie, wie die 2. Tabelle zeigt, ziemlich gleich vertheilt. Das Ueberwiegen der einfachen Aura bei der traumatischen Epilepsie darf zusammen mit der Erfahrung, dass diese Epilepsie im Allgemeinen einen schweren Verlauf nimmt, vielleicht zu der Vermuthung verwerthet werden, dass besonders hier der Anfall schnell und unvermuthet eintritt und die Ausbildung einer combinirten, d. h. über weitere Gehirngebiete sich erstreckenden initialen Entladung nicht gestattet, oder aber die volle Erinnerung an die Aura durch die Schwere der paroxysmellen Bewusstseinsstörung nicht möglich wird. Die kleine Zahl der Alkoholepilepsiefälle lässt keine bestimmten Folgerungen zu.

Bei der Aufzählung der einzelnen Aurasymptome können die gewöhnlichen vernachlässigt werden. Es folgen nur einige der selteneren Beobachtungen.

Ein Kranker, der nur an rudimentären und petit mal-Anfällen litt, empfand vor denselben ein vom Magen nach dem Kopf aufsteigendes Gefühl der Angst und Beklommenheit, „ungeheuer wehmüthige und muthlose Stimmung," Schlaffheit, unwillkürliches Fixiren eines Gegenstandes, der dann entweder verschwand, hin und her schwankte oder grösser und kleiner wurde. Ein Anderer wurde auf das Nahen eines Anfalls dadurch aufmerksam, dass er, anscheinend zwangsmässig, seine Gedanken an Gegenstände, die er zufällig erblickte, heftete. Dann verspürte er zuckende Schmerzen im Kopfe, die dann nach dem Leibe zogen, und es drängten sich ihm die sinnlosen Silben „dau, schau" auf. Der Kranke hatte ein Trauma in der linken motorischen Region erlitten und die Localisation der Krämpfe auf die rechten Extremitäten, sowie der späte Eintritt der Bewusstlosigkeit in manchen Anfällen erinnerte noch lebhaft an die Genese des Leidens. Mehrere Kranke glaubten zu

Digitized by Google

träumen, meinten im Himmel zu sein, sahen Gestalten und einer hörte eine Minute vor dem Anfall eine Stimme, er bekomme jetzt seinen Anfall. Dieser Fall ist auch in Raecke's Arbeit erwähnt, ebenso wie die Aura einer Kranken, die regelmässig Todesgeruch in der Nase hatte. Sie empfand dabei eine Angst, als passirte irgend etwas, die sie in die Magengegend verlegte. Sie verliess darauf das Bett, erschien momentan stark verwirrt und ängstlich, drängte sinnlos fort und bekam dann einen rudimentären oder vollausgebildeten Anfall. Vor anderen Insulten glaubte sie in einem anderen Weltall oder im Himmel zu sein. Ebenso sprang eine andere Kranke vor ihren Anfällen plötzlich aus dem Bett, lief nach der Thüre und schrie: „Fort, Fort, ich muss hinaus". Ein Kranker mit traumatischer Epilepsie wurde von seinen Anfällen überrascht, nachdem er das Closet aufgesucht hatte. Anstatt das Bett wieder aufzusuchen, lief er (in verwirrtem Zustande?) geradezu, wurde ins Bett zurückgeführt und verfiel dann in Krämpfe. Derselbe Kranke hatte früher an Epilepsia procursiva gelitten. Diese Anfälle verliefen derart, dass er, ohne es zu wissen, plötzlich von der Arbeit geschwind zur Seite lief oder im Kreise umherging, um dann zu seinem Geschäft zurückzukehren. Eine jugendliche Kranke mit traumatischer Epilepsie verlangte ins Bett gebracht zu werden oder lief auf die Pflegerin zu, wenn sie das Nahen der Anfälle merkte, und ebenso konnte ein Kranker, wenn er, auf der Strasse befindlich, einen Anfall kommen sah, öfter noch das elterliche Haus erreichen.

Die Aura cursativa aller dieser Fälle legte ihre corticale Entstehung aus Vorstellungen ängstlichen oder wahnhaften Inhalts nahe. Eine subcorticale, automatische Leistung könnte höchstens bei dem Traumatiker vorliegen, der früher das Phänomen der Epilepsia procursiva geboten hatte.

Bei mehreren Kranken, darunter einigen Traumatikern, ging Emporrichten, Drehen nach einer Seite und Umherwälzen im Bett als Product einer subcorticalen Reizung den Anfällen voraus. 3 Kranke drehten sich ein oder mehrere Male im Kreise, ehe der Anfall ausbrach, 2 von ihnen hatten starke Schwindelempfindungen dabei.

Fall an die Erde als Aura war in 5 Krankengeschichten notirt. Bei 4 Kranken fanden sich sichere Zeichen früherer Gehirnläsionen in Gestalt von Paresen oder Ernährungsstörungen, im 5. liess die Parese des ganzen rechten Facialis wenigstens an eine organische Grundlage denken; in einem 6. Fall merkte ein Kranker, der Residuen einer früheren cerebralen Affection an sich trug, vor dem Anfall eine Hitze im Kopf, Brennen in den Augen, Herzklopfen, krampfartiges Zusammenziehen im Mund und Abdomen und lähmungsartige Schwäche der Beine,

Digitized by Google

worauf er bewusstlos wurde. Genuine Epilepsie konnte bei keinem der Patienten auch nur mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Die Ursachen, welche der Localisation dieser Aura zu Grunde liegen, dürften dieselben sein, welche die paretischen Erscheinungen erzeugt haben, nämlich Läsionen des Gehirns. In einem Fall endlich handelte es sich um prämonitorische petit mal-Insulte, die bei dem Betreffenden darin bestanden, dass er im Laufe einer Viertelstunde vor dem Anfall 8—10 Mal plötzlich, bei vollem Bewusstsein, auf das Gesäss fiel. Hier lagen selbstständige isolirte Ausfallserscheinungen vor, welche der bei erhaltenem Bewusstsein auftretenden, unfreiwilligen Urinentleerung, wie sie bei 2 Kranken beobachtet wurde, an die Seite gestellt werden können.

Nothnagel sah 2 Fälle mit Paralyse einer Extremität als Aura, bei denen er aber ebenfalls ihre Zugehörigkeit zur genuinen Epilepsie bezweifelt.

Einseitiges Zittern oder Zuckungen kamen bei genuiner Epilepsie als Aura nur einmal zur Beobachtung, wohl aber mehrfach bei organischer oder traumatischer Epilepsie im Bereich der Läsion.

Die übrigen motorischen Auraerscheinungen bei genuiner Epilepsie bestanden in Zittern, krampfartigem Gefühl und selten in Zuckungen am ganzen Körper; einmal in Harndrang.

Die sensiblen Störungen in der Aura genuiner Epileptiker schlossen sich insofern an die motorischen an, als bei ihnen die Aura sich nur in 3 Fällen auf einer Körperhälfte abspielte, während bei anderen — traumatisch oder organisch bedingten — eine Seite mehrfach bevorzugt wurde.

Sie bestanden in Schmerzen, Stechen, Kitzeln, Verlust des Gefühls und waren am Stamm oder auf die beiderseitigen Glieder, einmal auch auf die ganze Körperoberfläche (Verlust des Gefühls) verbreitet. Bei drei Frauen sassen die Schmerzen im Unterleib. Bei einem Kranken, der lange Zeit vor dem Anfall über Schmerzen im After klagte, stiegen sie unmittelbar vor dem Insult nach dem Kopf und gingen von da auf den Körper über, worauf er bewusstlos wurde. Er litt an typischen epileptischen Krampfanfällen und an petit mal.

Ein Wechsel der Aura bei demselben Kranken war nicht häufig; er wurde in 17 Fällen constatirt. Höchst selten trat die eine Aura z. B. vor rudimentären oder abortiven Anfällen auf und die andere vor voll ausgebildeten; meist wurde angegeben, dass eine Symptomengruppe bei den früheren Anfällen beobachtet wurde und die andere später. In einigen Fällen bestanden die Auraerscheinungen neben einander, ohne dass eine Verschiedenartigkeit der Anfälle dem Wechsel der Aura ent-

Digitized by Google

sprochen hätte. Bei einem Kranken trat an Stelle einer einfachen eine combinirte Aura, nachdem er eine Kopfverletzung erlitten hatte. Während seinen früheren Anfällen Schwindel vorangegangen war, bestand das Prodrom nach der Kopfverletzung in heftigen Zuckungen durch den ganzen Körper, in Folge deren er zu Boden stürzte, dann kam sehr starker Drehschwindel hinzu, Ohrensausen und Erlöschen der Sehkraft, worauf Bewusstlosigkeit eintrat. Einige Male spielte sich der Wechsel ab, ohne dass eine andere Körperregion gewählt wurde. So empfand ein Kranker das Nahen seiner Anfälle früher an einem Gefühl des Zusammenziehens der Finger und des Armes links; später war die Aura ein Kriebeln in den Fingerspitzen der linken Hand. Neben dem Wechsel der Functionsstörung trat aber meist auch ein solcher der Körpergegend auf. So war bei einem Kranken die Aura vor den ersten Anfällen Uebelkeit, später ein nach oben steigendes Gefühl des Absterbens der Beine, bei einem andern zuerst Uebelkeit, alsdann das Gefühl von Zittern im Bauch und Ziehen in der Herzgegend.

10 Fälle mit Wechsel der Aura betrafen genuine Epilepsie, 4mal traumatische, 2mal Alkoholepilepsie und 1mal war sie wahrscheinlich organisch bedingt.

III. Hemmung des epileptischen Anfalls.

Nothnagel giebt an, dass bei etwas länger dauernder Aura die Verhütung des Anfalles zuweilen gelinge. Als Beispiel führt er den Fall eines seiner Kranken mit einer Magenaura an, der durch das Verschlucken einer beträchtlichen Menge von Kochsalz beim Nahen der Vorboten den Anfall zu unterdrücken vermochte. Analoge Fälle sind von Berger und Schulz berichtet. Nothnagel erklärt die Erscheinung als Reflexhemmung. Er schliesst sich bezüglich des Wesens der letzteren der Auffassung von Goltz an, indem er mit ihm annimmt, dass „ein Centrum, welches einen bestimmten Reflexact vermittelt, an Erregbarkeit für diesen einbüsst, wenn es gleichzeitig von irgend welchen anderen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexact nicht betheiligt sind, in Erregung versetzt wird". Indess hält er, was das Zustandekommen der Reflexhemmung überhaupt betrifft, das Fehlen besonderer reflexhemmender Centren (Setschenow), die durch den sensiblen Reiz erregt werden, nicht für einwandsfrei erwiesen.

Féré führt eine ganze Reihe von Maassnahmen zur Unterdrückung des Anfalls an, vornehmlich bei partieller Epilepsie; er erwähnt die Umschnürung der Gliedmaassen, welche von Sensationen oder Krampf befallen sind, Streckung, Drehung, Dehnung, Druck auf Austrittspunkte von Nerven. Bei einem seiner Kranken wurde der Anfall durch Schlag

Digitized by Google

auf die Zwischenschultergegend gehemmt, bei einem anderen, wenn er seinen Namen rufen hörte. Er glaubt, dass alle diese Maassnahmen beinahe wie der Ovarialdruck bei der Hysterie wirken. Einen Heilfactor sieht er in ihnen indess nicht, führt aber einen Fall von Lysom an, in dem die circuläre Umschnürung der Extremität, in der die Aura empfunden wurde, schliesslich die Heilung zu Wege brachte. Die Methode von Prichard der Compression der Carotiden ist seiner Ansicht nach selten wirksam. Von weiteren Hülfsmitteln bespricht er die Application von Eis auf die Wirbelsäule zur Unterdrückung von Anfällen im Status epilepticus, ferner eine Eisblase auf den Kopf und die Herzgegend, die Hervorrufung von Schmerz, dagegen bezweifelt er die Wirksamkeit von Chloroform, Amylnitrit und Bromäthyl, giebt aber die Wirksamkeit des Aethers und Morphiums für einige Fälle zu. Einige seltene Ausnahmen abgerechnet, hält er irgend welche Maassnahmen nach Beginn der Krämpfe für wirkungslos.

Binswanger erzielte Erfolge besonders bei der Reflexepilepsie, wenn eine (motorische und sensible) Extremitätenaura, dem verletzten peripheren Nervengebiet entsprechend, sich regelmässig einstellte. Einer seiner Kranken konnte den nahenden Anfall coupiren, wenn der Mann den Athem willkürlich anhielt und die Luftröhre verschloss.

Gowers sieht eine Hemmung von Anfällen am häufigsten bei einseitiger peripherer Aura mit Hülfe einer Ligatur oberhalb des vom Krampfe ergriffenen Theils der Extremität. Die Wirkung der Umschnürung ist nach Gowers durch einen Process hervorgerufen, durch welchen eine sensorische Entladung eine vorübergehende motorische Schwäche herbeiführen kann, indem er annimmt, dass der Effect der Ligatur sich erst an den sensorischen und durch diese an den motorischen Gebilden geltend mache. Eine dauernde günstige Wirkung mittels dieser Methode erzielte ein Patient, der Monate lang die Extremität über dem Ellbogen umschnürte, sobald die Aura, eine längs des Armes emporkriechende Sensation, den Anfall ankündigte. Anfälle mit allgemeiner oder doppelseitiger, oder einer epigastrischen Aura können selten coupirt werden. Höchstens helfe zuweilen eine kraftvolle Muskelanstrengung oder eine heftige sensorische Einwirkung.

Von weiteren Mitteln erwähnt er antagonistische Muskelbewegungen, z. B. gewaltsame Streckung der durch den Krampf sich schliessenden Hand oder Massage; endlich konnte in einigen seiner Fälle der Anfall durch Harnentleerung etc. coupirt werden.

Landois giebt als Hemmungsmechanismen der Reflexe an: 1. den Willen, 2. das bei den höheren Wirbelthieren supponirte Hemmungscentrum (Setschenow), das seinen Sitz in den Vierhügeln und der

Digitized by Google

Medulla oblongata haben soll, 3. stärkere Reizung eines Gefühlsnerven, welche, besonders stark ausgeführt, den Reflex ganz unterdrücken kann, z. B. heftige Unterleibsschmerzen, welche das Unvermögen zu stehen und zu gehen nach sich ziehen, 4. bei der Hemmung der Reflexe wird oft die Erregung antagonistischer Bewegungen beobachtet, sei es durch den Willen, sei es durch Reizung sensibler Nerven, 5. gewisse Gifte, Chloroform, Bromkalium, Morphin, Chinin, ferner absteigende, durch das Rückenmark gesandte, constante Ströme schwächen die Reflexe. Die Wirkung der reflexhemmenden Mittel ist darin zu suchen, dass sie grössere Widerstände in die Leitungsbahnen des Reflexbogens setzen.

Im hiesigen Material fanden sich 12 Angaben über Unterdrückung von Anfällen.

1. He. Traum Epil. In der Schulzeit zwischen den Krampfattacken Anfälle von Schmerzen in beiden Händen mit dem Gefühl von starkem Blutandrang daselbst, die durch Abwärtshalten der Hände bekämpft wurden. Der Mann der Kranken machte die Beobachtung, dass die Krampfanfälle rascher vorüber gingen, wenn es ihm gelang, die Pat. während der Attacke in sitzende Stellung zu bringen. Aura: zitterig; traumhafter Zustand.

2. Ha. Gen. Epil. Glaubt manchmal durch Aufeinanderpressen der Zähne den drohenden Anfall unterdrücken zu können. Aura: Zuweilen Bangigkeit.

3. Ei. Gen. Epil. Der Anfall wird weniger heftig und schmerzhaft, wenn Pat. das linke Bein gegen die Unterlage anstemmt oder mit beiden Händen festhält. Aura: Manchmal ein nicht näher beschriebenes Gefühl von Sorge.

4. Kn. Epil. nach Trauma. Mening. Bemerkt das Nahen des Anfalls am Zusammenkrallen der Hand zur Faust, Zusammenziehen im Körper, Trismus. Kann den Anfall nur coupiren, wenn er eine Hand oder ein Bein andauernd hin und her bewegt.

5. Ve. Gen. Epil. Konnte einige Male durch Gaben reichlicher Mengen Kochsalz den (rudimentären) Anfall unterdrücken. Aura: Vom Magen aufsteigendes blähendes Gefühl.

6. Hi. Gen. Epil. Der Anfall hörte bälder auf, wenn es dem Mann gelang, seine Frau während des Anfalls horizontal zu legen. Aura: Vor den classischen Anfällen nichts.

7. Sche. Gen Epil. Aufhören des Anfalls nach Application von kaltem Wasser. Aura: Zuweilen Schwindel.

8. Zi. Gen. Epil. Konnte den (rudimentären) Anfall zuweilen unterdrücken, wenn er ins Freie ging, oder wenn er die Gedanken wechselte. Aura: Fixiren eines Gegenstandes, Makropsie, Mikropsie, wehmüthige, muthlose Stimmung.

Digitized by Google

9. Bo. Gen. Epil. Giebt an, durch Willensanstrengung manchmal den Anfall unterdrücken zu können. Aura: Zuckungen am ganzen Leib.

10. Le. Gen. Epil. Kann zuweilen den (rudimentären oder Pet. mal-) Anfall unterdrücken. Näheres nicht angegeben. Aura: Beengung und Angst auf der Brust.

11. Ka. Traum. Epil. Kann den (nicht sehr schweren) Anfall unterdrücken, wenn er während der Aura reichlich Darmgase entleeren kann. Aura: Angst auf der Brust, Aufgetriebensein des Leibes, Plätschern im Abdomen.

12. Mi. Vater Pot. In Vat. Familie Epil. Potat. stren. Lues durchgemacht. Hat Anfallsserien. Prämonitorisch starke Angst, Schwitzen. Knurren im Leib. Zuweilen Hemmung des Anfalls, wenn er sich setzt oder stark hin und her geht. Kommt aber dazu die Erscheinung eines Lichtes, so folgt meist unmittelbar der Anfall darauf.

Eine partielle oder Reflexepilepsie lag in keinem Fall vor. Heilung des Leidens erfolgte durch Unterdrückung von Anfällen nie.

Eine einseitige Extremitätenaura in einem Fall genuiner Epilepsie lag vielleicht nur bei No. 3 vor, mehrfach dagegen eine doppelseitige oder eine allgemeine Aura. Die Mittel zur Unterdrückung des Anfalls waren meist motorische oder sensible Reize. Bemerkenswerth erscheint es, dass diese einfachen Gegenreize, so lange sie noch auf relativ umschriebene Gehirnerregungen (Aura) trafen und namentlich noch schwächer waren, die ganze Entladung paralysiren konnten. Dies wird nur verständlich, wenn man erstens bedenkt, dass bei mehreren Kranken es sich um leichtere Anfälle, also geringere Erregungen handelte, deren initiales Stadium coupirt wurde. Da ferner die Wirkung nur eine den Anfall mildernde ist, wenn sie während der convulsivischen Periode in Kraft tritt, wie aus den Fällen 1 und 6 hervorgeht, so muss man annehmen, dass die epileptische Erregung bei ihrer Ausdehnung im Gehirn entweder an Intensität gewinnt oder, was vielleicht noch wahrscheinlicher ist, daselbst geringere Widerstände findet, so dass die Kraft der Gegenreize zur Coupirung alsdann nicht mehr ausreicht. Die Wirkungsart der letzteren ist im Sinn der Reflexhemmung zu verstehen, deren einfachstes Gegenstück aus dem Leben des Gesunden die Unterdrückung des Wadenkrampfes durch gewaltsame Dehnung der Wadenmuskulatur ist.

Besonderes Interesse erfordern die Fälle, in denen der Einfluss des Willens oder der Wechsel der Gedankenrichtung zur Hemmung des Anfalls ausreichten. Sie erinnern an die Coupirung hysterischer Anfälle und legen die Frage nahe, ob es sich nicht auch in ihnen um Coupirung hysterischer Anfälle handelte. Man kann dies nach Lage der betreffenden Fälle ausschliessen. Somit ist zu erörtern, ob die Art-

der Coupirung epileptischer und hysterischer Anfälle eine ähnliche oder dieselbe ist und damit ein differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Epilepsie und Hysterie in Wegfall kommt. Die Beantwortung der Frage hat von der Untersuchung auszugehen, welche Rolle bei der Coupirung des epileptischen Insults dem Willen als Hemmungsmittel zukommt, und zu sehen, ob es Fälle giebt, in denen der Effekt der Hemmung unter Ausschluss des Willens erzielt wird. Das hiesige Material weist einige brauchbare Fälle (Fall 1, 6 und 7) auf, in denen eine günstige Beeinflussung des Anfalls im Stadium der Krämpfe bei tiefer Bewusstseinsstörung möglich war. Da nun in den vorliegenden Krankengeschichten die Schwere der Bewusstseinstrübung im epileptischen Krampfanfall eine derartige war, dass in jedem Fall eine verbale Suggestion nicht mehr möglich war, muss das gewonnene Resultat, wenn auch demjenigen beim hysterischen Anfall äusserlich ähnlich, genetisch von ihm doch grundverschieden sein, und zwar baut es sich auf dem Gesetz der Reflexhemmung auf; es schliesst sich seiner Entstehung nach an die Anschauungen an, welche man über die Unterdrückung spinaler Reflexe hat.

Demgegenüber muss man sich das Wesen der „hysterischen Veränderung" vergegenwärtigen, als deren kennzeichnendstes Merkmal Binswanger die Beeinflussbarkeit aller Innervationsvorgänge, zu denen also auch der hysterische Anfall gehört, durch psychische Einwirkungen erklärt. Dieser Eigenschaft bedient sich in umfangreichster Weise die Therapie der Hysterie, u. A. auch bei der Unterdrückung des einzelnen hysterischen Anfalls, indem die verbale Suggestion, unterstützt durch irgend welche, für den Kranken sinnenfällige, Manipulationen, in ihm kräftige Gegenvorstellungen erweckt, die, unabhängig von dem jeweiligen Stadium des Krampfanfalls, den letzteren zum Schwinden bringt. Dies lässt auf ein Vorhandensein von Vorstellungen im Anfall selbst schliessen, das ja auch in seinen einzelnen Phasen, besonders derjenigen des unterbrochenen Krampfes oft deutlich genug hervortritt (grands mouvements, attitudes passionelles); weiterhin aber ist die Voraussetzung, dass die Lucidität des Bewusstseins im Anfall eine derartige ist, dass es für fremde Beeinflussung noch zugänglich ist. Dass dies der Fall ist, geht aus der Suggestibilität des Kanken im Anfall und trotz der anscheinend totalen Amnesie für die Vorgänge im Insult daraus hervor, dass es meist gelingt, „einzelne Vorgänge, die während des Anfalls sich abgespielt haben, dem Kranken ins Gedächtniss zurückzurufen" (Binswanger).

Dagegen handelt es sich beim epileptischen Anfall um eine, möglicherweise toxisch bedingte, Entladung von Hemmungen und Erregungen in corticalen und subcorticalen Centren des Gehirns, deren

Digitized by Google

klinisches Bild relativ einfach verlaufende Krämpfe und eine tiefe Bewusstseinsstörung darstellen. Wenn nun einen von Bewusstseinsvorgängen so ganz unabhängigen Process eine bestimmte Vorstellungsrichtung unterbrechen kann, so ist dies nur entweder dadurch möglich, dass die Vorstellung selbst eine, vielleicht toxisch bedingte, Erregung im Gehirn durch Einschaltung von Leitungswiderständen paralysirt oder dass sie dies mittelbar durch Erzeugung irgend welcher Gegenreize erreicht.

Landois führt aus: „In manchen Fällen scheint es schon zur Reflexhemmung zu genügen, unsere Aufmerksamkeit auf das Vollziehen einer solchen, etwas complicirten Reflexbewegung zu richten, damit diese verhindert werde. Manche vermögen z. B. nicht zu niesen, wenn sie intensiv an den Vorgang dieser Bewegung denken; indem der Wille, gewissermaassen voreilend, das Reflexcentrum durch den Gedanken zu beherrschen beginnt, ist der normale Ablauf der Reflexerregung für den, von der Peripherie herkommenden Reiz gestört". Ob es in diesem Fall allein die Vorstellungsrichtung ist, welche den Reflexreiz hemmt, soll nicht erörtert werden. Selbst wenn dies aber der Fall ist, darf aus diesem Beispiel nicht ohne Weiteres ein ähnliches Verhalten für die Unterdrückung des epileptischen Anfalls gefolgert werden, da es hier sich nicht um einfache Reflexacte, sondern um Vorgänge in den höheren und höchsten Gehirncentren handelt und demgemäss erscheint es auch fraglich, ob der Wille allein und unmittelbar den gewünschten Erfolg herbeizuführen vermag.

Der Einfluss motorischer Gegenreize ist oben mehrfach erwähnt. Auf welche Weise er hemmend einwirkt, ist nicht bekannt. Da nun eine intensive Willensanspannung bekanntermaassen stets mit einer meist unbewussten und unwillkürlichen Muskelinnervation einhergeht, die um so ausgiebiger ist, je mehr die Aufmerksamkeit concentrirt wird, so erscheint die Annahme, dass in einzelnen Fällen dieser von den unwillkürlich gespannten Muskeln ausgehende Reiz das Gegenmittel zur Abwehr des epileptischen Anfalls abgeben kann, plausibel. Dazu kommt, dass relativ häufig die Coupirung durch motorische Reize und ausnahmsweise selten durch die Vorstellungsrichtung möglich ist, woraus die Unwahrscheinlichkeit, dass es sich hierbei um eine reine Wirkung der letzteren handelt, hervorgeht. Somit schliessen sich die Angaben über Coupirung von Anfällen lediglich durch Willensmomente mit einiger Wahrscheinlichkeit an diejenigen an, in denen motorische Gegenreize diesen Effect hatten. Obwohl in dem Stadium der Aura, in der diese Hemmung zumeist vor sich geht, das Bewusstsein des Kranken noch nicht geschwunden ist, kann

Digitized by Google

der Einfluss des Willens auch aus dem Grunde nicht als unmittelbare Ursache für die Hemmung des Anfalls angesehen werden, weil man auch eine Unterdrückung epileptiformer, zweifellos aus organischer Läsion des Gehirns herrührender, Anfälle kennt, bei deren Coupirung von Suggestion irgend welcher Art natürlich nicht die Rede sein kann. Schon im Jahre 1811 beobachtete Odier (cit. nach Gowers) in einem Fall von Hirntumor, die Coupirung von Krampfanfällen, die durch Umschnürung an einer Stelle der Extremität erzielt wurde, von der der Anfall ausging.

Selbst wenn aber die Suggestion das wirksame Element wäre, so ergeben sich doch noch eine ganze Reihe von Merkmalen, welche die Coupirung des epileptischen Anfalls von der Hemmung des hysterischen unterscheiden. Einmal erstreckt sich ihre Wirksamkeit bei der Hysterie nicht allein auf den einzelnen Anfall, sondern der positive Erfolg bei dem einen ergiebt zugleich eine erhöhte Anwartschaft auf ein ähnliches Resultat beim nächstfolgenden Anfall. Man darf aber nicht beim Anfall stehen bleiben, sondern muss sich vergegenwärtigen, dass der, dieser Hemmung zu Grunde liegende therapeutische Factor seine Wirksamkeit an den sämtlichen Krankheitserscheinungen der Hysterie entfaltet und demgemäss den Verlauf der ganzen Krankheit mitbestimmt. Bei der Epilepsie beschränkt sich diese Thätigkeit ausschliesslich auf den einzelnen Anfall; ob sie beim nächsten zur Wirkung kommt, hängt von mancherlei Umständen ab, die nicht dem Ermessen des Kranken oder Anderer anheimgestellt sind. Die Unterdrückung gelingt selten und beschränkt sich auf einige Paroxysmen. Die etwaigen aus der Literatur gesammelten Fälle mit dauernden Heilerfolgen dürfen als Ausnahmen betrachtet werden und bestätigen als solche nur die Regel. Eine günstige Beeinflussung durch hemmende Maassnahmen tritt bei den übrigen Erscheinungen der Epilepsie nicht ein und die erworbenen Schädigungen weichen ihnen nicht. Entsprechend dem Wesen der Hysterie erfolgt eine Heilwirkung meist nur in Folge des bestimmenden Einflusses Dritter: der Epileptiker hat fast durchweg aus eigener Erfahrung dem Anfall zu entgehen gelernt und zwar nur, so lange dieser sich noch im Stadium der Aura befindet, während bei der Hysterie die Coupirung weit weniger davon abhängt, wie weit der Anfall vorgeschritten ist. Sicher aber beschränkt sie sich nicht auf die Phase der Aura. Beim Epileptiker ist sie weitaus am häufigsten an den hemmenden Einfluss von motorischen oder sensiblen Gegenreizen geknüpft und ohne ihn unmöglich, bei der Hysterie kann diese Manipulation beliebig variirt werden und ist quasi nur das Vehikel für die verbale Suggestion und oft genug nicht unbedingt erforderlich. Endlich

Digitized by Google

ist zu bedenken, dass es nicht selten der Willkür überlassen bleibt, durch irgend welche Manöver den hysterischen Anfall sowohl zu unterdrücken wie hervorzurufen, während der epileptische Insult willkürlich nicht producirt und nur selten durch bestimmte Maassnahmen unterdrückt werden kann.

Aus diesen Gründen kann man die Frage, ob es sich bei der Unterdrückung epileptischer und hysterischer Anfälle um ähnliche oder dieselben Vorgänge handle, durchweg verneinen.

Die Ergebnisse der obigen Ausführungen sind folgende:

1. Das prämonitorische Stadium ist nach den hiesigen Erfahrungen eine relativ seltene Erscheinung. Es ist nicht zu erwarten vor Anfällen, die durch plötzlich einwirkende Gelegenheitsursachen ausgelöst werden. Abgesehen von unzureichenden Angaben hängt ihre Seltenheit vielleicht auch davon ab, dass es verschiedene Gruppen von Epilepsien geben dürfte, bei deren einer, möglicherweise durch Toxine bedingt, ein aus bestimmten Symptomen bestehendes prämonitorisches Stadium auftritt, während es bei anderen vermisst wird.

2. Es ist etwa in $^1/_4$ der Fälle genuiner, traumatischer und alkoholischer Epilepsie angegeben und ein Zeichen der zunehmenden epileptischen Erregung, die auf ihrer Höhe Aura und Anfall hervorruft. Es ist also mit dem Anfall eng verbunden und dessen erstes, entfernteres Symptom.

3. Es ist bei den einzelnen Kranken nicht immer eine constante Erscheinung; es findet sich vornehmlich vor Serienanfällen und voll ausgebildeten Krampfattacken.

4. Die Aura, das erste Symptom der auf ihrer Höhe befindlichen epileptischen Erregung, ist wesentlich häufiger, bei genuiner Epilepsie in 87,8 pCt. der hiesigen Fälle nachweislich. Da wo sie vorhanden war, zeigte sie sich in 74 pCt. ziemlich regelmässig und gleichförmig; nur in 14 pCt. der Fälle genuiner Epilepsie war ein Wechsel der Aura vorhanden.

5. Sie war die Einleitung des Insults zumeist vor Krampfanfällen, besonders voll ausgebildeten, und fand sich bei Epilepsien jeglicher Genese. Ihre häufigsten Symptome waren in der genuinen Epilepsie psychische, allgemeine, viscerale, sensible und Schwindelerscheinungen, in der traumatischen Epilepsie überwog die motorische und bei der alkoholischen die visuelle Aura und Schwindel. Einfache und combinirte Aura vertheilten sich in der genuinen Epilepsie ziemlich gleichmässig, während die erstere in der traumatischen überwog.

6. Die Hemmung des epileptischen Anfalls ist eine seltene, meist nur in der Aura des Anfalls beobachtete Erscheinung. Sie erfolgt nur

Digitized by Google

in Folge von Gegenreizen (meist motorischer oder sensibler Natur) nach dem Gesetz der Reflexhemmung durch Einschaltung von Leitungswiderständen. Bei Coupirung von Anfällen durch den Willen liegt wahrscheinlich auch eine motorische Wirkung zu Grunde.

7. Die Coupirung des epileptischen Anfalls erfolgt somit nach anderen Gesetzen wie diejenige des hysterischen, dessen Hauptmoment die psychische Beeinflussung ist. Die willkürliche Production und Hemmung von Anfällen ist daher nach wie vor ein der Hysterie zukommendes Charakteristicum und ein wichtiges differentialdiagnostisches Mittel gegen die Epilepsie.

Die epileptoiden Zustände.

Griesinger beschrieb als epileptoide Zustände zwei Kategorieen von Erscheinungen, die er zur Epilepsie rechnete; einmal die Schwindelanfälle, die er unter bestimmten Voraussetzungen als epileptoide „zum mindesten vermuthet", manchmal aber sicher als solche annimmt. Besondere Beachtung sei ihnen zu schenken, wenn der Kranke „als Kind oder junger Mensch schon Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins, oder doch unverkennbare vertiginös-epileptische Anfälle gehabt habe, ferner wenn der Schwindel von Brust oder Abdomen, oder vollends von einer Extremität aufzusteigen scheine; häufig sei er von plötzlicher Angst begleitet oder eingeleitet, sei gegenüber anderen Schwindelanfällen von einer Störung oder momentanen Aufhebung des Bewusstseins gefolgt und erwecke keinen Zweifel an seiner epileptischen Natur, wenn der Kranke gleichzeitig die Lippen bewege, Worte murmele oder Schluckbewegungen ausführe, ebenso sei das Vertauben oder Gefühl des Absterbens eines Körpertheils und plötzliches Schwinden der Kräfte sehr verdächtig. Durch eine organische Ursache nicht bedingte Herzpalpitationen bei Schwindel sprechen eher für als gegen die epileptoide Natur. Wenn unter mehreren Schwindelanfällen einmal ein Zustand traumartiger Bewusstseinsänderung mit verkehrten Reden und Handlungen und nachfolgender Amnesie auftrete, so liege ein epileptoider Zustand vor. Für die epileptoide Natur des Schwindels spreche es, wenn er den Kranken häufig im Bett überfalle. Endlich macht Griesinger auf besondere ätiologische Momente aufmerksam, Heredität, Trauma, Alkohol, Rigidität der Arterien.

Zur zweiten Kategorie epileptoider Zustände rechnet er eine grosse Menge von Symptomen bei Kranken, die man gewöhnlich für hypochondrische oder hysterische ansehe. Sie weisen eine grosse Reihe „intervallärer, sensitiver oder psycho-sensitiver Symptome neben sehr leichten und kurzen, also ganz incompleten und zuweilen selbst noch

Digitized by Google

seltenen Anfällen" auf. Die wichtigsten unter ihnen sind: Aufregung. Erschlaffung, unmotivirte oder an bestimmte Vorstellungen anknüpfende Aengstlichkeit, unbezwingliches Auftreten von Gehässigkeit, tiefem Aerger, überströmende Wehmuth, grosse Unruhe und Unsicherheit des Denkens. Ferner Schwindelempfindungen, die aber keine Schwindelparoxysmen sind und oft von den Kranken selbst ganz verschieden bezeichnet werden, permanente Benommenheit, dumpfer Kopfdruck. Schmerzempfindungen am ganzen Körper, locale Sensationen, Taubheit, kriebelnde Empfindungen. Die Sinneswahrnehmungen kommen in veränderter Weise zum Ausdruck, die nicht näher zu definiren ist. Es ist Alles „anders"; ferner treten Hallucinationen des Gesichts, Gehörs, Geruchs und sexuelle Schwäche auf. Sodann beschreibt er leichte Zuckungen in einzelnen Muskeln, anhaltende Kälte der Füsse, plötzliche brennende Röthe des Gesichts, schnell ausbrechende starke Schweisse, mitunter ganz local, Gastralgie, Heisshunger, Verstopfung.

Dazu bemerkt Griesinger: „Dieses Heer von Nervensymptomen giebt keine Diagnose, sondern weist nur . . . . . auf ein schweres, verbreitetes Nervenleiden hin. Diese Symptome müssen aber sehr die Aufmerksamkeit wecken, ob nicht neben ihnen eigentliche, als epileptoid zu betrachtende Anfälle bestehen, durch die jene erst ihre wahre Bedeutung bekommen."

C. Westphal wendet sich gegen Griesinger, „seitdem ich gesehen habe, wie allgemein verbreitet bei allen, in ihrer Aetiologie und Entstehung, ihrem Verlauf und ihrer Prognose ganz verschiedenartigen Formen von Geisteskrankheiten und Neuropathieen solche Anfälle vorkommen." „Wollte man alle diese, dauernden geisteskranken und neuropathischen Zustände als solche, nur weil ein oder ein paar Mal im Leben des betreffenden Kranken ein epileptischer oder epileptoider Anfall (im Sinne Griesinger's) vorgekommen ist, ohne Weiteres als epileptoide bezeichnen, so würden fast alle Geistesstörungen und Neuropathieen, so verschiedenartig sie auch sonst in ihren Symptomen sich darstellen, unter diesen Begriff gebracht werden können."

Emminghaus beschrieb als epileptoide Schweisse Ausbrüche von paroxystischem Schweiss mit dem Gefühl von Schwäche und leichtem Schwindel bei einer 45jährigen Frau, die als Kind Convulsionen mit Bewusstlosigkeit hatte. Dieselbe Erscheinung hatte ein anderer Kranker von ihm an sich beobachtet, der Emminghaus wegen mehrerer Ohnmachtsanfälle zugeführt wurde, in denen der Patient blau im Gesicht wurde, unverständliche Worte vor sich hin sprach und bewusstlos war.

Nothnagel erkennt Westphal's Einwand gegen die Auffassung Griesinger's an, glaubt aber auch Griesinger zustimmen zu dürfen.

Digitized by Google

So lange das Wesen der Epilepsie noch so wenig bekannt wie bisher sei, könne man die Berechtigung, derartige Zustände unter Umständen und beim Vorhandensein gewisser Kriterien als Ausdruck der Epilepsie aufzufassen, nicht von der Hand weisen.

Seine Definition der epileptoiden Zustände umfasst 3 Punkte: 1. Epileptoid sind die Paroxysmen, die durch dieselben physiologischen Bedingungen zu Stande kommen, wie sie bei grösserer Intensität für die gewöhnlichen epileptischen Anfälle anzunehmen sind; 2. die intervallären Symptome müssen gegen sie zurücktreten, oder doch so sich darstellen, dass sie keine andere Psycho- oder Neuropathie, mit Ausnahme der etwa durch die Epilepsie selbst bedingten Folgezustände erschliessen lassen; 3. die Sicherheit ihrer epileptischen Natur ist aus dem Auftreten echter Paroxysmen zu entnehmen.

Nothnagel erkennt an, dass auch bei dieser Auffassung es noch recht viele Fälle gebe, bei denen man bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu den epileptoiden Zuständen verschiedener Meinung sein könne. Von der „bunten Mannigfaltigkeit" der klinischen Bilder greift er nur einige heraus, u. a. „die Schwindelanfälle", und zwar bloss leichte Benommenheit, ohne den eigentlichen, die Epilepsia mitior kennzeichnenden Bewusstseinsverlust, ferner führt er einige Beispiele an von traumartigen Zuständen mit zwangsmässiger Richtung des Vorstellens auf einen Gedanken, beginnend mit Flimmern und Obscuration oder einer Lichtempfindung und begleitet von Erblassen. In den beiden von ihm angeführten Fällen waren epileptische Krämpfe nicht beobachtet, dagegen bei einem Patienten Paroxysmen von Schwindel mit Fall an die Erde und Bewusstlosigkeit, ferner kurzdauernde Verwirrtheitszustände.

Epileptoide Schlafzustände wurden u. a. von C. Westphal, Siemens, Fischer beschrieben. Ausser diesen Zufällen traten bei den Kranken Westphal's und Fischer's Anfälle mit leichten motorischen Erscheinungen (leichte Zuckungen des Gesichts, Bewegungen des Unterkiefers, Verdrehen der Augen und Arme) auf. Bei den Kranken Fischer's ging den Attacken eine Aura voraus, die in Unbehaglichkeit und Schwere in den Gliedern bestand. Einmal trat vor einem derartigen Anfall eine plötzliche Verwirrtheit auf. Die Kranken von Siemens litten daneben an ausgesprochenen epileptischen Anfällen.

Siemerling erwähnt die epileptoiden Zustände in seinem Vortrag über die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung. Er sagt: „Beim Fehlen ausgesprochener schwerer epileptischer Erscheinungen wie der Krampfanfälle gewinnt der Nachweis epileptoider Momente eine erhöhte Bedeutung. Hier sind unter anderen Umständen verhältnissmässig geringfügige Symptome, als nächt-

Digitized by Google

liches Aufschrecken im Schlaf, Bettnässen, unmotivirte Angstanfälle u. s. w. von grosser Wichtigkeit." Für die wichtigsten und häufigsten epileptoiden Momente hält er die Schwindelanfälle, die er unter 45 Fällen transitorischer Bewusstseinsstörungen nie vermisste, in 60 pCt. traten sie ohne schwere Krampfanfälle auf. Sie verlaufen mit Blässe im Gesicht und dem Gefühl umzusinken. Er beobachtete auch einige länger dauernde Zufälle mit Herzklopfen, Pulssteigerung bezw. Verlangsamung, Röthung des Gesichts und Erweiterung der Pupillen, sehr lebhaftem Schwindelgefühl und heftigen Kopfschmerzen; dazu trat in einigen Fällen Schweissausbruch. Einige Kranke hatten Amnesie für diese Zeit; einer von ihnen zeigte in einem derartigen, mit Verwirrtheit einhergehenden Zustand lichtstarre Pupillen.

Ziehen nimmt auf diese Ausführungen Bezug und fügt hinzu, er habe qualvolles Oppressionsgefühl beobachtet, das dem Kranken die leichteste Bettdecke zu schwer machte; nie vermisste er initiales Erblassen des Gesichtes. Die Schwindelanfälle können mit Hallucinationen (meist panoramaartigen Situationstäuschungen) begleitet sein. Sie können sich über Stunden erstrecken. In einem Fall sah er einen tagelang remittirenden Status vertiginosus. Er fügt hinzu, dass unbedingt beweisend für Epilepsie übrigens auch die Schwindelanfälle mit den angegebenen Symptomen nicht sind. Er sowohl wie Siemerling erkennen ihr, wenn auch selteneres, Vorkommen bei Hysterie an.

Von der casuistischen Literatur, die als epileptoide Anfälle vielfach psychische Aequivalente und rudimentäre Krampfanfälle schildert, sei das Referat Berger's betreffend Kühn's Arbeit „über epileptiforme Hallucinationen" erwähnt, in dem Berger von epileptoiden Hallucinationen spricht, die momentan auftreten, in wenigen Secunden wieder verschwinden und gewöhnlich ängstlicher Art seien. Sie waren bei 2 Kranken immer dieselben, während ihr Inhalt bei 2 anderen wechselte.

Bechterew beschrieb „epileptische und epileptoide Anfälle in Form von Angstzuständen". Er bezieht sich auf drei Fälle von Féré, wo Angstanfälle, anscheinend im Anschluss an bestimmte Ideen, als epileptisches Aequivalent auftraten. Seine eigenen Beobachtungen führten ihn zu dem Schluss, dass Angstanfälle im Verlauf der Epilepsie durchaus nicht selten seien. Sie treten als Aura vor Anfällen oder alternirend mit epileptischen Anfällen selbstständig auf. Seltener sind sie das Wesentliche der epileptischen Neurose, indem der eigentliche epileptische Anfall ihnen gegenüber an Häufigkeit zurücktritt. Sie gehen gewöhnlich nicht mit Bewusstseinsverlust oder Kopfschwindel einher. Sie zeichnen sich durch grosse Hartnäckigkeit aus und sind schwer oder doch nicht vollständig der Therapie mit antiepileptischen Mitteln

Digitized by Google

zugänglich. Sie knüpfen sich nicht an irgend welche bestimmte äussere Bedingungen (Oertlichkeiten, Donner, Menschenmassen etc.) an wie die neurasthenischen Beängstigungen. Manchmal werden sie auch im Verlauf epileptiformer Anfälle der Dementia paralytica beobachtet.

Mendel unterscheidet die bei Epilepsie auftretenden geistigen Störungen als 1. präepileptische, 2. postepileptische und 3. Aequivalente des epileptischen Anfalls: psychische Epilepsie, epileptoide Anfälle und Dämmerzustände (Epil. larv.), und bemerkt in Randnote: „Diese Ausdrücke werden häufig promiscue gebraucht. Es empfiehlt sich, die kurzdauernden, wie ein kurzer epileptischer Anfall verlaufenden, epileptoide Anfälle zu nennen, die protrahirten „Dämmerzustände". Unter den epileptischen Aequivalenten in diesem Sinne nennt er secunden- oder minutenlang dauernde Zustände von Bewusstlosigkeit, eine schnell vorübergehende Zwangsvorstellung bis zur Entwicklung einer wochen- bis monatelangen Psychose und endlich periodische Schlafanfälle (Narcolepsia epileptica).

Binswanger glaubt, dass unter der Bezeichnung epileptoide Zustände Symptombilder geschildert werden, die zum Theil den abortiven Anfällen, zum Theil den psychisch epileptischen Aequivalenten zuzurechnen sind. Nach Ausschaltung dieser beiden Gruppen bleibe nur ein ganz kleines Gebiet von Krankheitszuständen übrig, für welches der Ausdruck „epileptoid" Anwendung finden könne. Er versteht darunter „nur diejenigen paroxystischen Krankheitserscheinungen, welche mit oder ohne Bewusstseinsstörung einzelne . . . . (nicht convulsivische) Begleiterscheinungen ausgeprägter epileptischer Insulte als isolirtes und einziges Zeichen einer stattgehabten Entladung darbieten." Er rechnet dazu vornehmlich secretorische, trophoneurotische und vasomotorische Störungen (epileptoide Schweisse mit oder ohne Schwindel, die allgemein oder localisirt auftreten, die kurz dauernden Anfälle ödematöser Schwellungen, ähnlich wie bei der Hysterie, die mit Druck- und Spannungsempfindungen verknüpft sind, plötzliche Verfärbungen der Hautdecken an einzelnen Körpertheilen, endlich Urticariaeruptionen). Diese Erscheinungen können aber nur dann als epileptoide angesprochen werden, wenn sie neben wirklichen epileptischen Insulten vorkommen.

Den epileptoiden Schlaf hält er für das Prototyp des Petit mal intellectuel.

Gowers führt den Begriff epileptoide Zustände im Krankeitsbild der Epilepsie nicht an. Er unterscheidet schwere und kleine Anfälle und führt unter den letzteren, die mit oder ohne Bewusstseinsverlust einhergehen, auch solche an, die man als epileptoide von ihnen abtrennen könnte.

Digitized by Google

Aschaffenburg berichtete über 5 Fälle von Dipsomanie, in denen dem Trinkexcess gemüthliche Verstimmung, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Gedanken an Selbstmord, Drang zum Fortlaufen, unbestimmte Angst und Kopfschmerzen vorangingen. Zur Betäubung der Angst wurde Alkohol genommen, der dann theilweise sehr schwere Angstzustände mit excessiver Gewaltthätigkeit, Bewusstseinstrübung und oft phantastische Delirien auslöste. Die in der Anstalt auftretenden Anfälle verliefen bei Enthaltung von Alkohol und sonstigen Betäubungsmitteln viel leichter und äusserten sich in Verstimmung, Gereiztheit, Neigung zum Queruliren und Fortdrängen, theilweise mit Angstgefühlen, Selbstvorwürfen, Taedium vitae etc., während auf nervösem Gebiet profuse Schweisse und Pupillenerweiterung mit mangelhafter Lichtreaction festgestellt wurden. Sie traten meist isolirt und ohne Beziehung zu den epileptischen Krampfanfällen, die bei 50 pCt. der Kranken nebenher vorhanden waren, auf, führten nicht zu Delirien oder, abgesehen von einem leichten Grad von Benommenheit, zu einer Bewusstseinstrübung, gingen nicht mit Amnesie einher und waren eine häufige, bei 78 pCt. der Patienten constatirte Erscheinung. Mit Rücksicht auf ihre Häufigkeit bei den Epileptikern und wegen der Form, die alle Uebergänge bis zu den schwersten Dämmerzuständen, besonders unter dem Einfluss des Alkohols aufweist, glaubt sich Aschaffenburg zu der Anschauung berechtigt, dass diese Anfälle den epileptoiden Zuständen Griesinger's zuzurechnen seien und als eine weitere Form der Aequivalente der Krampfanfälle auf psychischem Gebiet bezeichnet werden müssen.

In ähnlichem Sinne sprechen sich Gaupp und Kraepelin aus. Letzterer beschreibt die periodischen Verstimmungen als selbstständige, äusserlich unmotivirt einsetzende, psychische Gleichgewichtsschwankungen ohne auffallende Bewusstseinstrübung, die mit den Zeichen starker gemüthlicher Spannung einhergehen und auf der Grundlage der dauernden epileptischen Veränderung erwachsen. Die Zustände kennzeichnen sich durch gereiztes mürrisches Wesen, besonders häufig aber durch innere Beängstigung der Kranken, nehmen in selteneren Fällen die Form expansiver oder ekstatischer Verstimmung an und sind bei Anderen die Grundlage für Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen persecutorischen Inhalts. Ihre Dauer schwankt zwischen wenigen Tagen und einigen Monaten.

E. Schultze theilt 3 Fälle von periodisch auftretendem Wandertrieb mit, den er auf ein epileptisches Grundleiden zurückführt. Einer der Kranken hatte einmal einen als epileptischen Anfall aufzufassenden Insult durchgemacht, bei den anderen traten ab und an Schwindel- und Ohnmachtsanfälle oder momentane Bewusstseinsverluste auf. Alle drei

Digitized by Google

waren durch Epilepsie bezw. Potus in der Ascendenz belastet. Bei zweien traten theils im Verein mit dem Wandertrieb, theils selbstständig periodische Verstimmungen mit Lebensüberdruss und dipsomanische Anfälle auf. Ein völliger Defect der Erinnerung für die Reisen bestand nur einige Male, meist war die Erinnerung mehr oder weniger lückenlos, soweit aus den Erzählungen der Kranken zu entnehmen war. Indes war das Bewusstsein nicht intact; die Kranken fühlten sich nicht mehr Herr ihres Willens, wie von einer fremden Macht wurden sie fortgetrieben.

Aehnliche Zustände beschreibt Donath bei 3 seiner Kranken, von denen einer einen epileptischen Krampfanfall gehabt hatte, und hebt als ihr Charakteristicum das Erhaltensein des Bewusstseins hervor. Er hält sie für epileptisch bedingt und für psychische Aequivalente besonderer Art, welche sich von dem gewöhnlichen entweder durch das gänzliche Fehlen oder die Geringfügigkeit der Bewusstseinsstörung unterscheiden.

Zu diesen 3 Fällen, die er zu den epileptischen Aequivalenten rechnet, fügt E. Schultze in einer weiteren Publication einen 4. von periodischem Wandertrieb, der bei einem Mann im Anschluss an ein im 13. Jahr überstandenes Scharlachfieber einsetzte, sich mit Kopfschmerzen, Schwindel, vom Magen aufsteigendem Gefühl und gemüthlicher Verstimmung ankündigte und nicht von Bewusstlosigkeit begleitet war. Ausserdem wurden bei ihm periodische Verstimmung und Schwindelanfälle constatirt.

Bei anderen Fällen, deren epileptische Natur durch das Auftreten epileptischer Krampfanfälle sichergestellt war, traten, ebenfalls ohne Trübung des Bewusstseins, Zustände auf, die theils als Aura eines Anfalls, theils als selbstständige Attacken sich zeigten. So hörte ein Kranker momentan Stimmen meist ähnlich nach Form und Inhalt; zugleich hatte er Schwindelempfindung. Er stand diesen Hallucinationen mit gesundem Urtheil gegenüber. Manchmal fehlte auch beim Erscheinen der Gehörstäuschungen jegliches andere pathologische Symptom. Ferner beschreibt er als Aura, wie als selbstständig auftretendes Symptom, das Gefühl der veränderten Umgebung, die Empfindung, eine Situation schon einmal durchlebt zu haben; in einem anderen Fall trat momentanes Doppeltsehen mit Schwindel auf, als dessen Ursache er eine passagère Lähmung des M. rectus externus constatiren konnte. Ein Mädchen bot wiederum vor Anfällen und als selbstständigen Insult die unwiderstehliche Neigung zu Koprophagie oder sich zu entblössen, ferner stellten sich zwangsmässig Fragen ein, wie: „Giebt es einen Gott, giebt es eine Hölle, giebt es einen Himmel; wie kommen die Kinder in die

Digitized by Google

Welt" etc. Er rubricirt diese kleinen Attacken unter die abortiven epileptischen Anfälle.

Die Behandlung der Frage betreffs der epileptoiden Zustände hat von der Erörterung ihrer Pathogenese auszugehen. Nothnagel sieht „als epileptoid d. h. durch eine epileptische centrale Veränderung bedingt", diejenigen Zustände an, „bei welchen paroxysmenweise Erscheinungen auftreten, für deren Zustandekommen . . . . . . dieselben physiologischen Vorgänge angenommen werden müssen, oder doch wenigstens können, welche bei grösserer Intensität bezw. Ausdehnung die gewöhnlichen epileptischen Insulte produciren".

Als Sitz der Epilepsie muss man nach den heutigen Anschauungen die corticalen und subcorticalen Gebilde des Gehirns betrachten. Sie befinden sich in dem Dauerzustand der „epileptischen Veränderung", die ihrem Wesen und ihrer anatomischen Grundlage nach zwar unbekannt sind, aber als sicher vorhanden doch angenommen werden müssen. In Folge innerer Ursachen, zu denen häufig genug äussere, auslösende hinzutreten, spielen sich im Gehirn Vorgänge ab, deren Ausdruck die epileptischen Anfälle sind. Der classische Vertreter der letzteren ist der epileptische Krampfanfall, dessen Hauptcomponenten die motorische und psychische d. h. die tonischen und klonischen Krämpfe und die Bewusstlosigkeit sind. Ist die eine oder andere von beiden weniger vollständig, so nennt man den Anfall rudimentär, während die meist blitzartig ablaufenden Insulte, denen der eine wesentliche Bestandtheil ganz fehlt (z. B. momentane Bewusstlosigkeit mit Starrwerden der Augen und der Körperhaltung, zuweilen nach vorausgegangenem Erblassen, plötzlicher Angst, Schwindelgefühl, Obscuration etc. oder plötzlicher Fall an die Erde, anfallsartiges Zucken einzelner Muskelpartien bei erhaltenem Bewusstsein mit oder ohne Aura etc.), das Wesen des abortiven Anfalls (petit mal) andeuten. Die Paroxysmen von längerer und unbegrenzter Dauer, in denen unabhängig vom Krampfanfall das psychische Moment im Vordergrund steht und die Convulsionen ganz fehlen, gehören dem psychisch epileptischen Aequivalent an.

Es ist nun Thatsache, dass ob es ausser diesen noch Anfälle giebt, deren Hauptsymptome eine Unterscheidung von den genannten Insulten gestatten. Sie dürfen also motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen in keiner Form aufweisen, denn sonst nähern sie sich den mit Convulsionen oder Hemmungsentladungen einhergehenden Anfallsformen so sehr, dass sie von ihnen sich nicht mehr principiell trennen. Sie dürfen aber auch nicht die psychische Componente der Bewusstlosigkeit enthalten, weil ihr Vorhandensein mit oder ohne Begleitsymptome die Schei-

dung von der Absence und vom psychischen Aequivalent illusorisch macht. Diese Art von Anfall würde somit eine besondere Kategorie von ihrer Intensität nach leichtesten Paroxysmen darstellen. Diese Insulte sind es, die das Gebiet der epileptoiden Zustände umfassen.

Ein Anfall epileptischer Natur, welcher weder den convulsivischen Attacken, noch den psychischen Paroxysmen der epileptischen Aequivalente angehört, muss mit diesen die Eigenschaft gemein haben, dass er den Kranken, völlig unabhängig von äusseren Ursachen, im Stadium vollkommenen Wohlbefindens überraschen kann. Sein Einsetzen muss acut sein, ist aber nicht an die Zeit von wenigen Minuten gebunden. Die Art seiner Erscheinung braucht sich bei dem einzelnen Kranken nicht auf eine einzige Form zu beschränken, vielmehr können die Symptome dieser leichtesten epileptischen Entladung an sehr viele Erscheinungen epileptischer Paroxysmen sich anlehnen. Somit werden Zahl und Form derselben sehr mannigfaltig sein können. Sie werden am besten bei den Kranken studirt, deren Leiden als epileptisches zweifellos sicher erkannt ist. Eine weitere Untersuchung muss zeigen, ob die Bedingungen für die Erscheinung dieser Attacken und ihre klinischen Formen derart charakteristisch sind, dass aus ihnen allein die Diagnose Epilepsie gestellt werden kann.

Von den oft sehr zahlreichen intervallären Symptomen der Epileptiker müssen die epileptoiden Zustände sich derartig abtrennen, dass stets ihr anfallsartiger Charakter hervortritt.

Derartige Zufälle, welche den genannten Bedingungen ihres formalen Ablaufs entsprachen, d. h. also keine motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen aufwiesen und nichts mit Bewusstseinsverlust einhergingen, fanden sich im hiesigen Material bei etwa der Hälfte der Kranken. Wahrscheinlich ist aber ihre Häufigkeit grösser, vielleicht fehlen sie bei keinem Epileptiker. Die oft unbedeutenden Symptome, die nicht selten ein geschultes Auge verlangen, entgehen vielfach der Beobachtung und können da, wo ihre Feststellung nur durch die Mittheilungen der Kranken selbst erfolgen kann, häufig in Folge der psychischen Verfassung des Patienten etc. nicht zur Kenntniss des Arztes kommen.

Bei mehr als zwei Drittel dieser Kranken wurden Schwindelanfälle constatirt. Es handelte sich dabei nicht um Obscurationen, Flimmern, Gefühl der Ohnmacht und des Schwindens der Sinne, sondern um echten Drehschwindel. Ausgeschlossen bleiben auch alle mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Schwindelanfälle.

Ihre Begleitsymptome waren am häufigsten Erscheinungen visceraler Natur: Aufstossen, Uebelkeit, Brechneigung, Erbrechen, Unterleibssensationen, ferner Angstgefühle mit oder ohne Hitzeempfindung,

Digitized by Google

von Unterleib, Magen oder Herzen nach oben steigende Gefühle, Angst, weiterhin Obscurationen, Flimmern, Doppeltsehen, Erscheinen schwarzer oder feuriger Kugeln, Farbensehen, nach oben ziehende Parästhesien, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Erblassen, Wechsel von blasser und rother Gesichtsfarbe, Schweissausbruch, Taumeln, allgemeine Mattigkeit. In vereinzelten Fällen war Athemnoth vorhanden, leichte Dunkelfärbung der Gesichtshaut, Todesgeruch in der Nase, Urticaria und das Gefühl, als verliere Patient den Verstand. Einmal war Trägheit der Lichtreaction der Pupillen vermerkt. Die Dauer der Schwindelanfälle überstieg meist einige Minuten nicht. Nur in einem Fall dauerte er zuweilen wesentlich länger und ging mit Brechreiz und Obscuration einher.

Die Begleiterscheinungen bestanden demnach im Wesentlichen in visceralen, vasomotorischen, secretorischen, sensorischen und psychischen Symptomen.

Nicht selten waren auch Angstanfälle notirt. Die Angst wurde in die Herzgegend, die Brust oder den Magen verlegt, stieg bei einigen nach oben und war wiederholt von einem nicht näher zu definirenden veränderten Allgemeingefühl begleitet. Sie war meist gegenstandslos und entsprach der Schilderung nach einem lebhaften Oppressionsgefühl, das nicht selten von Herzklopfen, nach oben steigender Hitze, Constrictionsgefühl im Hals begleitet sind. Weitere Begleitsymptome werden Schweissausbruch, Ohrensausen, Uebelkeit, allgemeine Mattigkeit.

Bei mehreren Kranken verbanden sich mit dem Angstgefühl Vorstellungen, die sie nachher als unrichtig erkannten, oder das Gefühl der veränderten Umgebung. Letzteres wurde von einem Kranken empfunden, wobei der Nachweis irgend welcher Begleiterscheinungen nicht gelang. Mehrmals täglich überfiel ihn plötzlich die absolute Unfähigkeit, sich zu orientiren. Nach wenigen Secunden war der Zufall vorbei, um sich nach einiger Zeit in derselben Weise zu wiederholen. Epileptische Anfälle, die er nach wiederholten schweren Kopftraumen acquirirt hatte, traten während seines hiesigen Aufenthaltes nur dreimal auf.

Bei einem anderen Kranken, ebenfalls einem Fall traumatischer Epilepsie, bei dem relativ spärliche, aber sehr schwere epileptische Krampfanfälle neben ausserordentlich vielen kleineren Attacken, petit mal und epileptoiden Zuständen auftraten, stellte sich eines Morgens für einige Secunden unter Angst, Klingeln im linken Ohr, Sausen im Kopf und einem von unten nach oben steigenden Gefühl die (nicht hallucinatorisch bedingte) Empfindung ein, als hätte er sich soeben mit seinem von ihm sehr verehrten verstorbenen Pfarrer gezankt. Die Nachforschung nach ähnlichen Zufällen ergab, dass ihn eines Tages bei

Digitized by Google

der Arbeit ganz unmotivirt die Angst erfasste, man möchte ihn nicht mehr nach Hause lassen, weshalb er sofort mit der Arbeit aufhörte und nach Hause eilte. Er erkannte nachher die Grundlosigkeit seiner Befürchtung. Ein anderes Mal hatte er das Gefühl, für das er einen Grund nicht wusste, als wolle ihm ein Arbeiter nicht wohl, derselbe wolle ihn verbannen; gleichzeitig hatte er die Hallucination zweier Pferdeköpfe. Er begab sich darauf in seine Stube und es kam ihm vor, als seien die Eltern und seine Frau gar nicht die richtigen Angehörigen und als wollen sie ihn verhöhnen. Er erregte sich und äusserte, nun wisse er doch, dass man ihn „für Narren habe". Während dieses Vorganges, der wenige Minuten in Anspruch nahm, fuhr ihm vom Herzen „etwas" nach dem Kopf. Auch hierfür stellte sich gleich darauf volle Einsicht ein.

Daran schliessen sich äusserlich unmotivirte plötzliche Erregungs- und Wuthzustände, deren Nachweis bei dem reizbaren, durch Kleinigkeiten aus dem Gleichgewicht gebrachten Wesen der Epileptiker sehr schwer ist. Einige der Zufälle bei den hiesigen Kranken waren dadurch bemerkenswerth, dass die Kranken, wie nach einem Krampfanfall, gleich darauf einschliefen; nachher bestand Erinnerung für den Vorfall. Ein anderer Kranker, der öfter an plötzlichen Erregungszuständen litt, in denen er ein finsteres Aussehen hatte, barsch und ablehnend war und heftig gestikulirend einherging, schilderte dieselben als Zustände, deren er sich nicht erwehren könnte und die mit einem Gefühl der Beklemmung auf der Brust einhergingen. Er fühlte sich, nachdem die Erregung gewichen war, erleichtert und empfand sie als etwas Krankhaftes.

An sie schliessen sich die ihnen innerlich verwandten, aber meist länger dauernden periodischen Verstimmungen, die den Kranken ohne irgendwelche oder genügende Ursache überfallen, aber nicht von Amnesie gefolgt sind. Ihre Symptome waren die von Aschaffenburg und Kraepelin eingehend beschriebenen. Auffallend war bei Einzelnen der veränderte Gesichtsausdruck, der auf leichte Benommenheit schliessen liess, und das gereizte und gespannte Wesen der Kranken. Daneben bestanden eine Reihe nervöser Erscheinungen, Kopfschmerz, Druck im Kopf, Augenflimmern, die Gesichtsfarbe war fahl; dagegen finden sich keine Angaben über Veränderung der Lichtreaction der Pupillen.

Diese Zufälle traten in derselben Form entweder selbstständig oder vor bezw. nach dem epileptischen Krampfanfall auf. Ihr tagelanges Bestehen vor dem Anfall konnte bei Einzelnen den Zweifel erwecken, ob man es nicht mit dem prämonitorischen Stadium von Krampfattacken zu thun habe. So trat bei einem gemüthlich und intellectuell sehr stark reducirten Kranken neben periodischen Verstimmungen bis zu

Digitized by Google

8 Tagen dauernd eine reizbare Verstimmung meist als prämonitorisches Symptom vor einer Serie von 6—10 Krampfanfällen auf; einmal dagegen schob sich zwischen Verstimmung und Anfälle ein freies Intervall von 4 Tagen, in dem der Kranke wieder auflebte, frei und zugänglich wurde, bis er plötzlich ohne weitere Vorzeichen von den Krämpfen überrascht wurde. Man kann die Frage offen lassen, mit welcher Bezeichnung man die beschriebene Erscheinung versehen will. Diese Beobachtung wird aber wichtig durch die engen Beziehungen zwischen diesen Verstimmungen und gewissen psychischen Symptomen des prämonitorischen Stadiums, durch welche nicht nur auf die gemeinsame ätiologische Grundlage aller dieser Erscheinungen, sondern auch auf den anfallsartigen Charakter der periodischen Verstimmungen hingewiesen wird.

Recht häufig waren Anfälle von sensiblen Störungen, die mit oder ohne vasomotorische Erscheinungen verliefen.

Die Schmerzempfindungen waren localisirt oder umherziehend, von stechendem, bohrendem, zuckendem oder ziehendem Charakter oder wurden sie als brennend, klopfend u. s. w. bezeichnet. Abgesehen von den anfallsartigen Kopfschmerzen, die von einer Kopfnarbe ausgingen, war eine locale anatomische Veränderung nicht vorhanden. Ein Kranker hatte einen anfallsweise auftretenden und einige Minuten dauernden Schmerz, der vom Unterkieferwinkel nach einer Kopfnarbe zog; bei weiteren Kranken wurde er in die Mitte der Stirn etc. verlegt. Ferner: Stechen auf dem Herzen mit Kopf- und Magenschmerzen, sowie Erbrechen verbunden; zuckende Schmerzen auf dem Kopf, die nach abwärts zogen, zugleich das Gefühl der veränderten Umgebung und die Empfindung nicht mehr richtig im Kopfe zu sein; zuckende oder ziehende Schmerzen im After; Stechen wie mit Nadeln an Armen und Beinen oder auf dem Leib, Schmerzanfälle in beiden Händen mit dem Gefühl der Blutüberfüllung daselbst; Kopfweh und intensive Unterleibsschmerzen bei maximal erweiterten Pupillen; prickelnde Schmerzen im Penis mit Erectionen; von der rechten Inguinalgegend langsam durch den Leib und dann blitzartig zum Kopf ziehende Schmerzen; ein von den Fussspitzen nach oben ziehendes Gefühl der Vertaubung mit der Empfindung des Fehlens der Beine, Pelzigwerden einer Extremität, Gefühl des Dickerwerdens des linken Mittelfingers mit Vertaubung etc.

Manchmal handelte es sich lediglich um plötzliches Blasswerden, bei einem Anderen wechselte rothe und blasse Gesichtsfarbe, ein weiterr Kranker klagte gleichzeitig über allgemeines Schwächegefühl und ein Anderer fürchtete dabei das Nahen eines Anfalls, der dann aber ausblieb.

Ueber anfallsweises Schwitzen siehe Schwindelanfälle.

Bei einem dieser Kranken verlief der Insult derart, dass sich plötzlich Kopfschmerz mit Schwindel und Obscuration einstellte: 5 Minuten nach Ablauf dieser Erscheinungen bedeckte sich sein ganzer Körper mit Schweiss.

Mehrfache Angaben betrafen anfallsweise kommende Mattigkeit mit Obscurationen oder Uebelkeit, ferner ein von unten nach oben steigendes und den Hals zuschnürendes Gefühl zusammen mit Obscuration und der Empfindung des Aufsteigens einer Blähung.

Von Farbenempfindungen seien genannt das Auftreten von auseinander- und zusammenlaufenden farbigen Spiraldrähtchen zugleich mit Flimmern, wahrscheinlich auch Schwindelgefühl, Auftauchen verschiedenfarbiger Plättchen, gleichzeitig „dösiges" Gefühl im Kopf: grüne und gelbe Farben bei allgemeinem Schwächegefühl: Erscheinen blauer Sterne auf dunkelblauem Grund.

In mehreren Fällen wurden isolirte Hallucinationen mit oder ohne Begleiterscheinungen festgestellt. Eine Kranke sah eine Katze auf ihrem Bett, welche sie zu verscheuchen suchte: ein Patient erblickte ein Mädchen vor sich, das ihm Kaffe anbot, denselben aber zurückzog, als er darnach greifen wollte; ein Anderer sah einen Mann mit weisser Zipfelmütze; eine Kranke sah einen schwarzen oder andersfarbigen Hund, der still stand oder lief. Wenn sie genauer zusah, war er plötzlich verschwunden, so dass sie fürchtete, nicht recht bei Sinnen zu sein, dabei leicht ängstliches Gefühl. Ein Kranker erblickte Thiere oder Todte und einmal hatte er die Hallucination, der Kopf seines Kindes liege auf dem Tisch, an dem er sich sitzen sah, die Arme des Kindes essend. Ein Kranker hatte traumhafte Erscheinungen, die er sofort wieder vergass. Mehrfach traten rothe Farben bei den Hallucinationen der Kranken auf. In keinem der Fälle gehörten diese Symptome zu postepileptischen Verwirrtheitszuständen oder zu Aequivalenten; vielmehr war die Erscheinung stets nur momentan, der Kranke war vor und nach derselben besonnen und hatte volle Erinnerung an sie, und Intelligentere empfanden die Hallucinationen als etwas Krankhaftes. Hysterie war bei allen mit Sicherheit auszuschliessen.

Was die von Manchen zu den epileptoiden Zuständen gerechnete Enuresis nocturna anlangt, so kann sie nach der hier gegebenen Abgrenzung dieser Zufälle nicht dazu gezählt werden, da ihr Hauptsymptom, die Lähmung des M. sphincter vesicae, motorischer Natur ist. Ausserdem ist die Enurese nicht so selten neben Zungenbiss und allgemeiner Mattigkeit das einzige Zeichen eines im Uebrigen unbeobachtet gebliebenen epileptischen Krampfanfalls und ist dann Begleitsymptom des letzteren. Da aber, wo sie bei einem Epileptiker selbstständig auftritt,

Digitized by Google

könnte sie mit mehr Berechtigung zu den abortiven als zu den epileptoiden Anfällen gerechnet werden.

Pavor nocturnus und Nachtwandeln fallen ebensowenig in die Rubrik der epileptoiden Zustände, da sie von Amnesie gefolgt sind. Eine Anzahl derartiger Beobachtungen dürften als Vorläufersymptome von Krampfanfällen oder selbst als Aequivalente aufzufassen sein.

Die Paroxysmen, welche als epileptoide zusammenzufassen sind, stimmen darin überein, dass sie zumeist zwischen zwei Krampfanfällen auftraten. Ausserdem aber gingen sie nicht selten den convulsivischen und psychischen Attacken des epileptischen Grundleidens um Jahre voraus. In den, manchmal mehrere Jahre dauernden Anfallspausen war ihre Persistenz, ebenso wie nach dem definitiven Nachlassen der anderen Anfälle ein Beweis, dass das Grundleiden nicht gehoben war. Sie zeichneten sich im Allgemeinen durch ihren torpiden Charakter aus und trotzten den therapeutischen Bemühungen am längsten. Gemeinsam war ihnen zudem ihre innige Verwandtschaft mit den prämonitorischen oder auraartigen Symptomen: sie stellten sich daher auch als epileptische Anfälle dar, die aus irgend welchen Gründen im Stadium prodromorum abgebrochen waren. Ihre Frequenz und Form war sehr verschieden und wechselte bei dem einzelnen Kranken ebenso, wie eine Reihe von ihnen neben einander bei dem gleichen Patienten zu beobachten war. Ohne dass sich jemals Krampfanfälle und epileptoide Zustände ausgeschlossen hätten, schien es, als ob die letzteren da häufiger wären, wo psychische Störungen und petit mal den Krampfanfällen gegenüber im Vordergrund standen.

Nothnagel und Binswanger zählen die isolirt auftretende Aura zur Epilepsia mitior, zum Petit mal, da nach Binswanger zwischen beiden so fliessende Uebergänge bestehen, dass eine Trennung praktisch nicht durchführbar sei. Indess dürfte eine Trennung der sensorischen, motorischen und vasomotorischen Erscheinungen der Aura, die Binswanger zunächst im Auge hat, vom Petit mal und die Eintheilung dieser und anderer epileptoider Erscheinungen doch nicht so erschwert sein, wenn man, der oben entwickelten Anschauung folgend, nur daran festhält, dass das Wesen des epileptoiden Paroxysmus durch das Fehlen von motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen und das Erhaltensein des Bewusstseins gekennzeichnet ist. Dabei soll nicht geleugnet werden, dass einer Interpretation der Symptome auch nach der von uns vertretenen Auffassung im einzelnen Fall eine gewisse Willkür nicht abgeht und dass es stets Grenzfälle geben wird, in denen eine Entscheidung schwer fällt. Man wird häufig finden, dass die Rubricirung

Digitized by Google

einer Symptomenreihe lediglich aus der Intensität ihrer Erscheinungen oder aus ihren zeitlichen Beziehungen zum Krampfanfall, nicht aber aus einer grundsätzlichen Verschiedenheit ihrer Form sich ergiebt. Man wird eben stets mit der Thatsache rechnen müssen, dass alle diese Symptome auf demselben Boden des epileptischen Grundleidens erwachsen und auch in Einzelheiten einander ähnlich und verwandt sind. Es sind z. B. dieselben psychischen Componenten, welche der periodischen Verstimmung und den schweren deliriösen Bewusstseinstrübungen des Dipsomanen zu Grunde liegen, und ähnlich liegt der Fall beim psychisch epileptischen Aequivalent, zu dem eine Reihe von Zuständen veränderten Bewusstseins hinüberführt. Eine gemüthliche Verstimmung, welche einer Anfallsserie unmittelbar als prämonitorisches Symptom vorangeht, wird als selbstständige, isolirt auftretende Attacke zum epileptoiden Zufall etc. Es kann angesichts dieser Umstände, welche dem Eintheilungsprincip etwas Künstliches und Unnatürliches verleihen, fraglich werden, ob man den Begriff der epileptoiden Zustände in dieser Form überhaupt noch aufrecht erhalten will. Ihre Abtrennung rechtfertigt sich indes aus der Thatsache, dass Art und Form ihres Auftretens sie doch nicht ungezwungen und restlos in einem der übrigen Paroxysmen aufgehen lässt. Dasselbe gilt in noch viel höherem Maasse für Binswanger's Abgrenzung dieser Zustände, welcher nur die nicht convulsivischen Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls mit oder ohne Bewusstseinsverlust hierher rechnet, und unter ihnen namentlich secretorische, trophoneurotische und vasomotorische Störungen versteht. Thatsächlich bleiben so eine ganze Anzahl paroxysmeller Zustände im epileptischen Krankheitsbild zurück, die weder in die epileptoiden im Sinne Binswanger's noch in die übrigen Anfallsgruppen ohne Zwang einzurangiren sind. Zu unbestimmt und praktisch kaum zu verwerthen, ist der erste Theil der Nothnagel'schen Definition, der zu Folge diejenigen Paroxysmen als epileptoide zu betrachten sind, die durch dieselben physiologischen Bedingungen zu Stande kommen, wie sie bei grösserer Intensität für die gewöhnlichen epileptischen Insulte anzunehmen sind. Obwohl wir glauben müssen, dass sämmtlichen Anfällen epileptischer Natur qualitativ dieselben Erregungsvorgänge des Gehirns entsprechen, so können wir doch umgekehrt oft genug allein aus der Erscheinungsform dieser Anfälle noch nicht auf ihre epileptische Basis schliessen. Somit kommt dieser Theil seiner Definition differentialdiagnostisch nicht in Betracht.

Obwohl nun die von mir vertretene Anschauung, dass epileptoide Zustände sämmtliche im Krankheitsbilde der Epilepsie zu Tage tretenden Paroxysmen sind, welche nicht unter dem Begriff der übrigen Anfälle zu

Digitized by Google

rubriciren sind, keinerlei motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen und keinen Bewusstseinsverlust aufweisen, in Wirklichkeit einzelne Fälle übrig lassen kann, deren Deutung schwierig bleibt, so scheint sie doch noch am ehesten dem Bedürfniss eines Eintheilungsprincips gerecht zu werden.

Schwieriger und wichtiger ist nun die Frage, ob diese Symptomengruppe so deutlich umschrieben und klinisch so scharf charakterisirt ist, dass sie an sich für Epilepsie ebenso beweisend ist, wie etwa der epileptische Anfall.

So verschiedener Ansicht nun auch die Autoren in der Auffassung der epileptoiden Zustände sind, so zeigen sich eine ganze Reihe von ihnen doch darin einig, dass sie zum sicheren Nachweis der epileptischen Natur der Anfälle das Vorhandensein echter epileptischer Attacken verlangen. Es wird von ihnen darauf hingewiesen, dass Schwindelanfälle mit oder ohne Bewusstseinsverlust, Hallucinationen, trophoneurotische und secretorische Störungen, wenn auch in geringerer Häufigkeit im Krankheitsbild der Hysterie vorkommen. In der That wird sich auch kaum eines der hier geschilderten Symptomenbilder nachweisen lassen, das nicht in ähnlicher oder derselben Weise durch die Hysterie erzeugt werden könnte. Zu ihr kommen noch eine ganze Reihe anderer functioneller und organischer Krankheiten der körperlichen und nervösen Organe, in deren Symptomencomplex der eine oder andere der als epileptoid geschilderten Anfälle auftritt. Sie können sich bei den durch constitutionelle Psychopathie erzeugten Zuständen ebenso finden, wie beim Traumatiker oder dem an organischen Erkrankungen des Centralnervensystems Leidenden und einzelne von ihnen, wie Angstanfälle, vasomotorische Erscheinungen, Schwindel etc. sind nicht selten bei Herzneurosen, Arteriosclerose, ferner bei Anämie und Chlorose etc. Wenn es auch richtig und ohne Weiteres zuzugeben ist, dass es sich bei den durch diese Krankheiten erzeugten Zufällen um total andere Dinge handelt, deren wahre Natur mehr oder weniger klar zu Tage tritt, so ist doch damit eingeräumt, dass das Symptom als solches mit den entsprechenden, im Krankheitsbild der Epilepsie vorkommenden Insulten dieselbe äussere Form gemeinsam hat, und dass damit dessen exclusive Stellung fällt. Es ergiebt sich daraus einmal die Erkenntniss, dass keiner der geschilderten epileptoiden Zustände pathognomonisch für Epilepsie ist, so dass also die Vorstellung, welche Griesinger mit diesem Begriff als einem specifisch epileptischen Symptomencomplex verband, für eine ganze Reihe der von ihm geschilderten Beobachtungen nicht aufrecht zu erhalten ist, während der Rest derselben theils im Petit mal, theils im psychischen Aequivalent

Digitized by Google

aufgebt. Sodann aber ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, in jedem derartigen Fall auf's Genaueste die Basis zu erforschen, auf der er entstanden ist, und somit das Grundleiden festzustellen, dessen eines Symptom der fragliche Paroxysmus ist. Es besteht somit der zweite und dritte Theil der Nothnagel'schen Definition zu Recht, welche verlangt, dass die Zahl und Art der intervallären Symptome nicht derart seien, dass aus ihnen eine andere Psycho- oder Neuropathie zu erschliessen sei, und welche die Sicherheit der epileptischen Natur der epileptoiden Anfälle aus dem Nachweis echter Paroxysmen schöpft.

Wenn die epileptoiden Zustände auch nicht als specifische Theilerscheinungen eines epileptischen Grundleidens anzusehen sind, so sind es vielleicht doch andere Eigenschaften, welche sie in nähere Beziehung zur Epilepsie bringen können. Was die Schwindelanfälle angeht, so ist es erwiesen, dass echter Schwindel relativ selten bei den übrigen Neurosen ist. Somit wird das häufige Auftreten von Schwindelanfällen bei einem Kranken eher für als gegen Epilepsie sprechen, sofern krankhafte Störungen anderer Art z. B. von Seiten der Circulationsorgane und Ohraffectionen auszuschliessen sind. Aehnlich liegt der Fall bei den Angstparoxysmen insofern, als diejenigen des Neurasthenikers mit Vorliebe doch an bestimmte Vorstellungen anknüpfen oder aus einer Verstimmung hervorgehen. Die Erkennung der psychischen Gleichgewichtsschwankungen als Symptom einer Epilepsie wird aus dem einzelnen Anfall kaum möglich sein. Vielmehr wird hier die Betrachtung des Gesammtbildes die Diagnose sichern müssen, und zwar kann u. a. die Gleichartigkeit und die Periodicität der Erscheinungen einen Hinweis auf ihre epileptische Grundlage geben, wiewohl ähnliche Fälle in der Literatur beschrieben sind (v. Krafft-Ebing, Möli, Wollenberg u. a.), die anders interpretirt und mit den Geschlechtsvorgängen des Weibes in Zusammenhang gebracht werden.

Die Aehnlichkeit der epileptoiden Zustände mit den Prodromalerscheinungen des epileptischen Anfalls oder ihre Einleitung durch derartige Vorläufersymptome beweist nichts für Epilepsie, da Prodrome sowohl beim Hysteriker wie Traumatiker, bei organischen Krankheiten des Centralnervensystems und von Binswanger bei neurasthenischen Zuständen nachgewiesen sind.

Dagegen kann die Constanz der Erscheinungen eher einen Hinweis auf ihre Natur insofern geben, als sie im Krankheitsbild der Epilepsie durch ihre, die anderen Anfallsarten übertreffende Hartnäckigkeit ausgezeichnet sind, während sie als Theilerscheinungen anderer Affectionen vom Verhalten des Grundleidens abhängig sind, mit der Besserung des letzteren Remissionen erfahren, mit seiner Exacerbation wieder

Digitized by Google

auftreten und bei Ausgang in Heilung endlich ganz verschwinden können.

Die geschilderten Eigenschaften der epileptoiden Zustände sind nun zwar sämmtlich nicht beweisend für Epilepsie, gestatten aber unter Umständen doch, die Epilepsie in den engeren Kreis der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Störungen zu ziehen. Es rechtfertigt sich daher auch aus dem practisch diagnostischen Gesichtspunkt die Abtrennung und Aufstellung des Symptomencomplexes der epileptoiden Zustände. Diese Auffassung stellt die eigentliche und ursprüngliche Bedeutung des Begriffes „epileptoid" als einer mit Epilepsie ähnlichen, auf Epilepsie verdächtigen Erscheinung wieder her.

Das Resultat der in diesem Kapitel angestellten Erwägungen ist somit dahin zusammen zu fassen:

1. die epileptoiden Zustände sind nicht pathognomonisch für Epilepsie, kommen vielmehr auch bei einer Reihe functioneller und organischer Störungen des Centralnervensystems und anderer körperlicher Organe vor.

2. Epileptoide Zustände im Krankheitsbild der Epilepsie sind alle paroxystischen Erscheinungen, welche keine motorischen Reiz- oder Lähmungserscheinungen oder Bewusstseinsverlust aufweisen und in andere Anfallsformen nicht einzureihen sind. Sie haben meist auraartigen Charakter oder derartige Begleitssymptome. Physiologisch stellen sie die in ihrer Intensität leichtesten Erregungsentladungen im Gehirn des Epileptikers dar.

3. Epileptisch bedingt ist der epileptoide Zustand, wenn der Nachweis echter epileptischer Attacken erbracht ist. In die engere Wahl kommt die Epilepsie namentlich bei den echten Schwindelanfällen und den äusserlich unmotivirten Angstzuständen. Für seine epileptische Natur spricht der hartnäckige, torpide Charakter des epileptoiden Zustandes.

Der Verlauf der Epilepsie.

Die ersten Symptome der epileptischen Erkrankung können entweder ausgebildete Krampfanfälle bezw. Aequivalente oder Petit mal-Erscheinungen und epileptoide Zustände sein. Von 159 Fällen, die genauere Nachrichten über den Beginn des Leidens enthalten, gehören 131 der Frühepilepsie, der Rest der Spätepilepsie an. (Bezüglich der Abgrenzung der Früh- und Spätform der Epilepsie, s. das Capitel „Die Spätepilepsie", S. 904 ff.) Bei 98 der vor dem 25. Jahre Erkrankten war der epileptische Krampfanfall die erste Aeusserung der Krankheit, bei 15 trat erst Petit mal auf und bei 18 waren es epileptoide Zustände

Digitized by Google

(Angstanfälle mit Schwindel, Herzklopfen oder Beklemmung, epileptoider Schweiss, paroxystische Uebelkeit, an fallsweiser Kopfschmerz etc.), die den Krampfattacken voraufgingen.

Theilt man die 131 Fälle von Frühepilepsie nach dem Alter ein, in dem der erste Anfall zur Beobachtung kam, so entfallen auf die ersten 15 Lebensjahre 65 (78 pCt.) Beobachtungen, in denen der Krampfanfall als erstes Zeichen der Krankheit auftrat, ca. 18 (22 pCt.) mit schleichendem Beginn (mit epileptoiden Zuständen, Petit mal etc.), auf das 16.—25. Jahr kommen 33 (69 pCt.) Fälle, der 1. und 15 (31 pCt.) der 2. Kategorie.

Bei der Spätepilepsie (28 Fälle), d. h. bei den nach 25. Lebensjahr war der Beginn mit stürmischen Erscheinungen in 8 Fällen (29 pCt.) und in 20 (71 pCt.) als schleichend bezeichnet.

Es ergiebt sich daraus, dass die Epilepsie mit um so schwereren Erscheinungen einzusetzen pflegt, je früher sie ausbricht. Dies gilt auch, wenn man die einzelnen Arten von Epilepsie für sich gesondert betrachtet.

Von den Formen der epileptischen Insulte waren in den hiesigen Krankengeschichten am häufigsten die rudimentären und voll ausgebildeten Krampfanfälle verzeichnet bei 87 pCt. aller Kranken. Welche von diesen beiden Anfallsarten die häufigere war, ging aus den älteren Journalen nicht mit genügender Sicherheit hervor. Nach meiner eigenen Erfahrung scheinen die klassischen Anfälle die selteneren zu sein. Dann folgen der Häufigkeit nach mit 57 pCt. epileptoide Zustände, weiterhin petit mal mit 34 pCt. und endlich die Aequivalente mit 23 pCt. Die Zahl, Art und Häufigkeit der Anfälle bei den einzelnen Kranken war sehr verschieden. Bei 9,5 pCt. der Fälle kamen epileptische Krampfanfälle gar nicht oder doch nur vereinzelt vor; vier Fünftel derselben hatten einen weniger schweren Verlauf.

Nach der Tageszeit, in welcher die Anfälle auftraten, ergab sich, dass, bei Berücksichtigung lediglich der anamnestischen Angaben, zwei Fünftel der Kranken ihre Anfälle vorzugsweise bei Nacht, dieselbe Anzahl in gleicher Häufigkeit bei Tag wie bei Nacht und endlich ein Fünftel hauptsächlich bei Tage gehabt hatten. Von den in der Klinik registrirten ca. 2000 Anfällen entfielen auf die Nachtzeit etwas über die Hälfte.

Die anfallsfreien Intervalle blieben, so weit nachweislich, auf die Dauer in keinem einzigen Falle genau dieselben. In 19 pCt. der Beobachtungen von Frühepilepsie folgten die Krampfattacken zu Beginn des Leidens in Zwischenräumen von $^1/_2$ bis 3 Jahren aufeinander und hielten bei einigen Kranken diesen Verlaufstypus durch mehrere

Digitized by Google

Jahre inne. Am meisten bevorzugt war für die erste Zeit der Krankheit der 4wöchentliche Typus mit 27,3 pCt., dann folgte mit 23,7 pCt. die tägliche Aufeinanderfolge der Attacken, sodann der 1—2wöchentliche, der 5—6wöchentliche und der 2—3wöchentliche. Für den weiteren Verlauf liess sich irgendwelche Gesetzmässigkeit, auch nicht bei denjenigen Kranken feststellen, deren 1. Anfall zur Zeit der ersten Menstruation beobachtet war, im Gegensatz zu Binswanger, der bei den letzten den vierwöchigen Typhus beobachten konnte. Bezüglich der Verhältnisse bei der Spätform siehe die Ausführungen in dem Abschnitt über Spätepilepsie. (S. 917.)

Nicht so selten waren auch im Verlauf der voll ausgebildeten Krankheit Anfallspausen von einem bis mehreren Jahren vorgekommen, bis bei irgend einer Gelegenheit, in einem Fall nach einer sehr schweren Geburt, die früher milde erscheinende Krankheit in schwerer Form wieder auftrat und bald zu dauernden und erheblichen Defecten führte. Indess war es auch in den grossen anfallsfreien Pausen meist nicht zu einem völligen Stillstand gekommen, was durch das Auftreten kleinerer Attacken wie petit mal und epileptoider Zustände bewiesen ist. Dasselbe gilt für einige andere Fälle, in denen zwar von einem gewissen Zeitpunkt an überhaupt keine Krampfanfälle mehr, dafür aber Aequivalente, petit mal etc., erschienen. Nicht so selten trat eine Neigung zur Häufung von Anfällen vor oder nach, selten während der Menses auf, in keinem der hier beobachteten Fälle fehlten sie indess ganz in der intermenstruellen Zeit. Ueber den Einfluss der Schwangerschaft, Geburt und Lactation auf die Gestaltung des Leidens ist in dem Kapitel über die Aetiologie der Epilepsie (s. S. 838) berichtet.

In der Gruppirung der Anfälle kamen die mannigfachsten Variationen vor, bald traten sie einzeln, bald zu zweien oder gehäuft auf. Bei einigen Kranken war der Verlauf in Serien, die durch grössere freie Intervalle getrennt waren, bevorzugt. So weit nachweislich, waren diese in keiner der Beobachtungen von Anfang an vorhanden, sondern es waren erst einzelne Anfälle aufgetreten und die Serienanfälle bezeichneten ein vorgeschritteneres Stadium der Krankheit. Da wo Anfälle gehäuft auftraten, war, von wenigen Ausnahmen abgerechnet, der ganze Charakter der Epilepsie ein schwerer.

Zeitweise oder regelmässige Häufung von Krampfanfällen wurde constatirt bei 87 Kranken (42,4 pCt.) unter 205 verwerthbaren Fällen. Theilt man sie nach dem Alter, in dem die Epilepsie zum Ausbruch gekommen ist, ein und bringt sie ins Verhältniss zu der Gesammtzahl der in einer Altersperiode Erkrankten, so ergiebt sich, dass im hiesigen Material von sämmtlichen in den ersten 15 Lebensjahren epileptisch ge-

Digitized by Google

wordenen Männern 57 pCt. und von den Weibern 69 pCt. gehäufte Anfälle hatten, in der Altersperiode 16—20 Jahre 38 pCt. Männer, 46 pCt. Weiber, von 21—25 Jahren 17 pCt. Männer und 36 pCt. Weiber, von 18 Kranken der Altersperiode 26—30 Jahre 22 pCt. Kranke, von 31—40 Jahren 18 pCt. und endlich kam auf die nächsten Decennien noch je ein Fall. Eine Häufung der Anfälle zum Status epilepticus wurde in 9 Fällen (circa 5 pCt.) gefunden, 8 mal bei der Frühepilepsie und 1 mal bei der Spätepilepsie (bei 5 Männern und 4 Weibern).

Da bei einem Material von 205 Fällen auf die einzelne Altersperiode nur relativ wenige Fälle kommen, so ist es nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die beim weiblichen Geschlecht gefundene grössere Tendenz zu gehäuften Anfällen den thatsächlichen Verhältnissen entspricht, oder ob bei der hiesigen Aufstellung der Zufall mitspielt. Indess ist dabei zu berücksichtigen, dass beim Weib die Neigung zur Häufung von Anfällen gerade vor oder nach der Menstruation nicht selten constatirt wurde. Da aber bei beiden Geschlechtern das Verhältniss zwischen Lebensalter und Zunahme der Anfälle dasselbe ist, darf man das eine wenigstens mit Sicherheit annehmen, dass die Tendenz zur Häufung von Insulten um so grösser ist, je früher die Epilepsie auftritt. Um den Gegensatz noch deutlicher zu machen, kann man das Resultat bei der Früherkrankung demjenigen der Spätepilepsie gegenüberstellen. Auf die erstere kommen 50 pCt., auf die letztere 18 pCt.

Postepileptische Verwirrtheitszustände wurden unter 205 Fällen 70 mal festgestellt (34,15 pCt.). Da wo die Beziehung zu den Krampfanfällen aufgeklärt werden konnte, wurde gefunden, dass die psychische Störung bei demselben Kranken theils nach einzelnen, theils nach gehäuften Anfällen, oder auch nur nach einer der beiden Arten auftrat; in 41 Fällen war sie nach gehäuften, 29 mal nach einzelnen Anfällen constatirt worden.

Dem Geschlecht nach theilen sich diese 70 Fälle hälftig, was im Verhältniss zur Gesammtzahl eine wesentlich höhere Belastung des weiblichen Geschlechts (53 pCt.) gegenüber dem männlichen (25 pCt.) ergiebt. Dem Alter nach kommen auf die Frühepilepsie ca. 40 pCt. der einschlägigen Fälle und 16 pCt. auf die Spätform. 46 von 70 Kranken litten an genuiner Epilepsie: 44 davon entfielen in die Frühform (33,5 pCt. der Summe), 2 zur Späterkrankung (15,3 pCt.). 15 weitere Kranke waren Traumatiker, 12 von ihnen waren zwischen dem 1. und 25. Jahr erkrankt, 3 nachher. Der Rest betraf Fälle von Epilepsie nach Scharlach, Meningitis, Arteriosclerose, Alkoholabusus.

In den wenigen Fällen, wo gehäufte Insulte nicht von Verwirrtheit

Digitized by Google

gefolgt waren, war festzustellen, dass die Anfälle durch grössere freie Intervalle von einander getrennt waren, ferner hatten die Anfälle im Allgemeinen einen leichteren Charakter und bei mehreren Kranken lagen sogar nur, wenige Secunden dauernde, Petit mal-Attacken vor. Es bleiben aber noch andere Beobachtungen übrig, bei denen namentlich in der Krankenhausbehandlung die Verwirrtheit, die draussen regelmässig aufgetreten war, nach Häufung von Anfällen ausblieb oder einmal vermisst wurde und bei den nächsten Insulten sich einstellte. Wenn man sich den postepileptischen Verwirrtheitszustand theils als Product der epileptischen Erregung des Gehirns, theils der durch sie hervorgerufenen Anfälle denkt, so wird es verständlich, dass unter günstigen äusseren Verhältnissen und medicamentöser Beeinflussung die Erregungswelle das eine oder andere Mal niederer sein und geringere Ausschläge veranlassen kann.

Diese psychische Störung trat auch bei 29 Kranken nach einzelnen Anfällen auf und zwar befanden sich unter ihnen 16, bei denen zu anderen Zeiten gehäufte Anfälle und postepileptische Verwirrtheit etc. als Zeichen eines schwereren Grades der Krankheit auftraten; die psychische Störung nach einzelnen Anfällen konnte somit als Ausdruck einer erheblich verminderten Widerstandsfähigkeit des Gehirns aufgefasst werden. Als weitere Ursache der postepileptischen Verwirrtheit kommt, und zwar namentlich für die Fälle, in denen die Verwirrtheit nur nach einzelnen Paroxysmen verzeichnet war, die Schwere des Anfalls, der bei einigen Kranken ziemlich lange ausgeblieben war, hinzu. In einem Falle war der Krampfattacke und der Verwirrtheit ein Alkoholexcess vorangegangen. Bei Anderen war dem von Verwirrtheit gefolgten einzelnen Insult eine Reihe von Tagen hindurch täglich ein schwerer Anfall vorangegangen, so dass schliesslich doch ein Erschöpfungszustand des Gehirns eingetreten sein mochte. Postparoxysmelle Verwirrtheitszustände wurden in mehreren Fällen erst lange nach Ausbruch des Leidens festgestellt. Diese Beobachtungen zeichneten sich durch einen zu Beginn der Krankheit milden Verlauf und relativ seltene Krampfattacken aus.

Es erhebt sich die weitere Frage, ob die ausgeprägte postepileptische Verwirrtheit als Symptom eines schweren oder vorgeschrittenen Leidens zu verstehen ist und als prognostisch übles Zeichen gilt. In 41 von 70 Fällen war sie auf gehäufte Anfälle gefolgt. Sodann war in ziemlich vielen Fällen aus der Anamnese der Angehörigen nicht mit genügender Sicherheit zu entnehmen, ob die gehäuften Paroxysmen von Verwirrtheit begleitet waren. Da aber die Zahl der klinischen Beobachtungen, in denen sie nach Anfallshäufung ausgeblieben war, im Verhältniss zu den von Verwirrtheit gefolgten ziemlich klein ist (7), darf ange-

Digitized by Google

nommen werden, dass die Verwirrtheit auch bei den ersteren in Wirklichkeit häufiger war und die Summe von 57 pCt. postepileptischer Verwirrtheit daher zu niedrig ist. Noch wichtiger ist es, festzustellen, ob mit dem erstmaligen Auftreten derselben noch andere Symptome sich gezeigt haben, welche der Krankheit den Stempel eines schweren Leidens aufdrücken. Es ist nun bemerkenswerth, dass in weitaus den meisten Fällen, wo diese Feststellung gelang, etwa zu derselben Zeit starker Nachlass der geistigen Fähigkeiten oder erhebliche Charakterveränderungen hervorgetreten sind. Demgemäss wird man geneigt sein, in der postepileptischen Verwirrtheit eine Complication des Leidens zu sehen, welche seine Prognose zu einer ernsten macht, und zwar um so mehr, je früher nach Beginn derselben diese Verwirrtheit auftritt.

Geistige Schwächezustände wurden unter 205 Fällen 92 Mal (in 45 pCt.) festgestellt, und zwar bei der Früherkrankung 80 Mal (51,6 pCt.) und bei der Spätepilepsie 12 Mal (24 pCt.). [Für die genuine Epilepsie allein berechnet, kommen auf die Frühform 61 unter 131 (46 pCt.) und auf die Spätepilepsie 2 unter 13 (gleich 15 pCt.).] Auf die Geschlechter vertheilt entfallen auf die Männer 58 (41,4 pCt.) und auf die Weiber 34 (52 pCt.) In den einzelnen Altersperioden ergeben sich für die ersten 15 Lebensjahre bei den Männern 61 pCt. aller in dieser Zeit Erkrankten, bei den Weibern 63 pCt., vom 16.—20. Jahre 45 pCt. der Männer und 54 pCt. der Weiber, vom 21.—25. Jahre 8 pCt. der Männer und 28 pCt. der Weiber. Für die Spätepilepsie entfallen auf das 26.—40. Jahr noch 25,7 pCt. der Kranken und auf das 41.—70. Jahr 17.6 pCt. Die hereditäre Belastung bei den in Demenz ausgehenden Fällen genuiner Epilepsie betrug 72 pCt.

Diese geistige Schwäche baute sich bei 42 Kranken (39 Mal bei der Früherkrankung, 3 Mal bei der Spätepilepsie) auf angeborenen intellectuellen oder gemüthlichen Defecten auf, bei den übrigen 50 war sie erworben. Von den letzteren waren 12, bei denen Epilepsie und geistiger Defectzustand gleichzeitig neben einander sich entwickelten, somit also wahrscheinlich als gleichwerthige Producte derselben Grundkrankheit anzusehen sind. Bei dem Rest dieser 50 Kranken (38 Fälle) folgte die Demenz nach kürzerer oder längerer Zeit auf den Beginn der Epilepsie. Man findet, dass die Demenz um so später einsetzt, je seltener und leichter die epileptischen Attacken waren. Da sie in den meisten Fällen bei den Kranken zu constatiren war, welche schweren und gehäuften Krampfanfällen ausgesetzt waren, während sie in den Beobachtungen, wo petit mal oder Aequivalente auftraten. nur bei angeborener geistiger Schwäche constatirt wurde, so muss man schliessen, dass diese Krampfanfälle entweder besonders deletär auf das Gehirn

Digitized by Google

einwirken, was durch ihre unmittelbaren Folgeerscheinungen, die postepileptische Verwirrtheit, nahegelegt wird oder aber Häufung der Anfälle, Verwirrtheit und geistige Defecte Parallelerscheinungen desselben, in ein vorgeschrittenes Stadium getretenen Grundleidens sind. Der Umstand, dass der geistige Defect nie vermisst wurde, wo gehäufte Krampfanfälle und consecutive Verwirrtheit eine häufige Erscheinung waren, zeigt, dass Demenz, postepileptische Verwirrtheit und gehäufte Krämpfe nur Glieder in derselben Kette schwerwiegender Symptome im Krankheitsbild der Epilepsie sind, und daraus ergiebt sich die Richtigkeit des früher erwähnten Satzes, dass die consecutive Verwirrtheit ein prognostisch schlechtes Zeichen ist, indem sie darauf hinweist, dass in dem Gehirn diejenigen Bedingungen vorhanden sind, welche einen ungünstigen Ausgang der Krankheit herbeiführen.

Gröbere Intelligenzdefecte und schwerere Charakterveränderungen waren abgesehen von den Fällen, in denen sie schon mit dem Beginn der Epilepsie einsetzten, 5—6 Jahre nach Ausbruch der Krankheit meist schon vorhanden, bei einzelnen traten sie einhalb bis dreiviertel Jahr, in seltenen Fällen erst nach 10jährigem oder noch längerem Bestand des Leidens hervor.

Bei dieser Zusammenstellung sind nur die schwereren Abweichungen von der Norm berücksichtigt worden. Die Summe würde wesentlich grösser sein, wenn jegliche geringfügige intellectuelle oder gemüthliche Alteration aufgeführt worden wäre. Von der bei den einzelnen Autoren verschiedenen Auffassung der intellectuellen Defecte und der Verschiedenheit des Materials (innerhalb und ausserhalb der Anstalt) rühren wahrscheinlich auch die mannigfach von einander abweichenden Resultate der Literatur her: deren wichtigste folgende sind: Esquirol fand unter 385 epileptischen Frauen 73 pCt., Wildermuth bei nicht in Anstalten befindlichen Epileptikern 47 pCt., bei den Kranken der Anstalt Stetten 78 pCt. geistige Schwäche. Habermaas stellte das gesammte Material von Stetten zusammen und constatirte bei 17,3 pCt. der nicht geheilten Epileptiker intellectuelle Integrität, bei derselben Zahl mässige und bei 65 pCt. schwere geistige Defectzustände. Binswanger hält die vor der Pubertät Erkrankten für besonders gefährdet, ebenso die an Serienanfällen und an zahlreichen abortiven Anfällen Leidenden. Pelman schätzt die Zahl der geistig geschädigten Epileptiker auf ca. 50 pCt., Kölle auf 72 pCt.

Dem Ausgang der Epilepsie in Demenz steht derjenige in Heilung gegenüber. Er ist jedenfalls ungleich seltener als die geistigen Defectzustände. Ob zur Entscheidung dieser Frage das hiesige Material einen brauchbaren Beitrag liefern kann, erscheint angesichts der That-

Digitized by Google

sache, dass dasselbe vorzugsweise aus schweren Fällen bestand, zweifelhaft. Dazu kam als ungünstiger Umstand die Unmöglichkeit einer hinlänglich genügenden Beobachtung und der andere, dass die aus Katamnesen erhobenen Resultate lediglich den Berichten von Laien entstammen. Viermal ist von Heilung der Krankheit berichtet. In keinem Fall besteht sie nunmehr länger als 5—6 Jahre, was angesichts der nicht so seltenen, jahrelangen freien Pausen noch nichts für eine endgiltige Heilung besagen will.

Die Literatur theilt über die Heilung als günstigstes Resultat die Erhebung von Alt mit 12,5 pCt. mit. Es folgen Habermaass mit 10,3 pCt., Reynolds mit 10 pCt., Wildermuth (8,5 pCt.), Ackermann (7,6 pCt.), Hufeland und Müller (5 pCt.). Binswanger stellt als Regel den Satz auf, dass die Epilepsie ein unheilbares tückisches Leiden sei. Er erkennt aber mit Gowers und Féré an, dass sowohl Epilepsien des jugendlichen wie des reiferen Alters zur Ausheilung gelangen können.

Tödtlicher Ausgang in Folge von Epilepsie ist in 2 Katamnesen mitgetheilt; doch ist diese Zahl ebensowenig zuverlässig, wie diejenige über die Heilung.

Das Ergebniss über den Verlauf der Epilepsie, wie es aus dem hiesigen Material gewonnen werden konnte, lässt sich folgendermaassen zusammenstellen:

1. Die Epilepsie beginnt und verläuft im Allgemeinen mit um so schwereren Erscheinungen, je früher sie einsetzt.

2. Die häufigsten Anfallsformen sind nach dem hiesigen Material die Krampfanfälle, auf welche der Häufigkeit nach epileptoide Zustände, petit mal und Aequivalente folgen. Keine oder selten auftretende Krampfattacken wurden hier in 9,5 pCt. constatirt. Der Verlauf war in diesen Fällen ein leichterer.

3. Die Angaben, zu welcher Tageszeit die Insulte bei Beginn des Leidens vornehmlich auftreten, waren nach den Anamnesen sehr verschieden. Von den in der Klinik beobachteten trat über die Hälfte zur Nachtzeit auf.

4. Als Turnus der auf einander folgenden Anfälle war zu Beginn des Leidens am häufigsten der 4wöchentliche notirt; für die späteren liess sich im einzelnen Fall eine strenge Regel nicht aufstellen. Die Menstruation war insofern von Einfluss, als bei Mehreren der erste Anfall sich an sie knüpfte, und ferner dadurch, dass die Neigung zur Häufung von Anfällen nicht selten vor oder nach den Menses angegeben war.

Tendenz zu gehäuften Anfällen findet man um so eher, je früher die Epilepsie ausbricht. Sie beziffern sich hier auf 42,4 pCt. der Fälle.

Digitized by Google

5. Postepileptische Verwirrtheitszustände traten in 34,5 pCt. auf, und zwar bei der Frühform der Epilepsie häufiger, als in der Spätepilepsie, und zahlreicher nach gehäuften, als nach einzelnen Anfällen. Sie blieben aus, wenn zwischen den einzelnen Attacken der gehäuften Insulte eine grössere Zeitspanne lag, oder wenn es sich um leichte Krampfanfälle und um petit mal handelte.

Die postepileptische Verwirrtheit ist in ihrer ausgeprägten Form das Symptom eines vorgeschritteneren oder von Anfang an schwereren Leidens und prognostisch meist von schlechter Bedeutung.

6. Erheblichere geistige Schwächezustände waren in 45 pCt. vorhanden; sie sind häufiger bei der Frühepilepsie und besonders zahlreich bei den in den 15 ersten Lebensjahren Erkrankten. Sie entwickelte sich oft auf der Basis angeborener intellectueller oder gemüthlicher Defecte, bei Anderen neben und gleichzeitig mit der Epilepsie als Ausdruck des bei beiden Processen gleichen Grundleidens und bei dem Rest als postepileptische Demenz. Sie ist besonders häufig notirt in Krankengeschichten mit gehäuften Anfällen. Die Demenz konnte, mit Ausnahme der Kranken mit angeborener geistiger Schwäche, bei Patienten, deren gehäufte Anfälle nur in petit mal bestanden, nicht festgestellt werden.

Beitrag zur Lehre von der traumatischen Epilepsie.

Wildermuth fand Kopftrauma, und zwar meist Hirnerschütterung, als Ursache der Epilepsie unter 210 Fällen in 3,8 pCt.; meist sei es Gelegenheitsursache für das latente Leiden oder erzeuge erst Prädisposition. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie werde problematisch, wenn beide durch einen Zeitraum von einem Jahr und mehr von einander getrennt seien. Psychische Veränderungen sah er etwa in der Hälfte der Fälle. Aus den Sanitätsberichten des deutschen Heeres 1870 u. 1871 entnimmt er (nach Abzug der Rinden- und Reflexepilepsie) die Höhe von 4,2 pCt. traumatischer Epilepsie.

Fischer berichtet, dass unter 98 Pensionären des amerikanischen Secessionskrieges mit Contusionen des Schädelknochens 9 und unter 69 Pensionären, bei denen grössere Splitter- oder Sequesterextractionen vorgenommen worden waren, 14 Epileptiker sich befanden.

Echeverria constatirte unter 783 Fällen von Epilepsie 63mal Trauma als Ursache (d. h. 8 pCt.).

Biro fand bei 48 pCt. seines 306 Fälle umfassenden Materials eine Krankheitsursache, darunter in 21 pCt. ein Trauma.

Kraepelin hält den Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie für eine Reihe von Fällen für zweifellos, glaubt aber, dass der-

Digitized by Google

selbe namentlich bei leichteren Unfällen nur selten nachweislich sein werde. Er betont, dass Narben am Kopfe von Epileptikern oft die Folge, nicht aber die Ursache der epileptischen Krämpfe seien.

Binswanger unterscheidet in der Aetiologie der traumatischen Epilepsie die Erschütterungen von den Verletzungen des Centralnervensystems. Er erkennt die durch Erschütterung hervorgebrachte Epilepsie an, für die er eine Beobachtung anführt, bemerkt aber, dass gerade in vielen dieser Fälle Heredität oder Alkoholismus besteht, oder dass die Epilepsie schon vorher existirt hatte. Bezüglich der durch Schädelverletzung entstandenen Epilepsie weist er auf die doppelte Wirkung der Erschütterung und der durch die Verletzung bezw. Vernarbung ausgeübten mechanischen Reizung hin.

Nothnagel erwähnt den Fall eines bis dahin gesunden hereditär nicht belasteten Knaben, der nach einem Sturz auf den Kopf 10 Minuten nach wieder erlangter Besinnung seinen ersten epileptischen Anfall erlitt und epileptisch blieb.

Oppenheim hat 3 Fälle von Epilepsie nach Erschütterung, von denen bei einem Heredität vorlag, beobachtet. Ausserdem erwähnt er einen Fall von Reflexepilepsie mit einer von der verletzten Extremität ausgehenden Aura.

Hay veröffentlicht 6 Fälle von traumatischer Epilepsie und berichtet die auffällige Häufigkeit schwerer psychischer Störungen und ebenso Wagner. Diese Erfahrung konnte Binswanger bestätigen.

Neftel veröffentlicht einen Fall, dessen Entstehung an die von C. Westphal künstlich erzeugte Epilepsie beim Meerschweinchen erinnert. Nach seiner Ansicht sind die meisten der im Kindesalter zum Ausbruch gekommenen Epilepsien auf ein in Vergessenheit gerathenes Trauma zurückzuführen.

Im Gegensatz zu Wildermuth ist vielfach von Fällen traumatischer Epilepsie Mittheilung gemacht worden, in denen zwischen Trauma und Epilepsie ein langer Zwischenraum liegen kann; im Leyden'schen Falle betrug derselbe 24 Jahre. In den Sanitätslisten des deutschen Heeres von 1870/71 ist bei einem Kranken zwischen Trauma und erstem epileptischen Anfall ein freies Intervall von $6\frac{1}{2}$ Jahren verzeichnet, in dem er über anfallsweise auftretenden Schwindel klagte. Aus derselben Quelle stammen 8 Berichte über Epilepsie als Folge „einer rein cerebralen diffusen Läsion ohne gröbere materielle Structurveränderung". Gemeinsam war diesen Fällen das rasche Einsetzen der Anfälle nach der Verletzung.

Gowers erwähnt das Trauma unter den (den ersten Anfall) „erregenden Ursachen" als die häufigste, und zwar in 108 Fällen, von

Digitized by Google

denen je ein Drittel auf das 1. und 2. Decennium fiel und im Ganzen mehr Männer als Weiber (im Verhältniss 63 : 45) betroffen wurden. Besonders überwog der Antheil des männlichen Geschlechts vom 10. bis 40. Jahre, vor dem 10. der des weiblichen und nach dem 40. Jahr waren es nur noch männliche Fälle. Er hält es für fraglos, dass durch einen Schlag oder Fall ohne nachweisliche Verletzung des Gehirns epileptische Anfälle hervorgerufen werden können.

Das hiesige Material umfasst 44 Fälle von Epilepsie nach Trauma. Hiebei sind die Beobachtungen nicht gerechnet, bei denen das Trauma sehr geringfügig war, und nur die Rolle eines auslösenden Factors spielte. Die Art der Einwirkung war entweder stumpfe Gewalt ohne äussere Verletzung oder ein zu einer Schädelwunde führendes Trauma in Folge von Stoss, Schlag, Fall aus der Höhe; 2mal lagen Geburtstraumen vor, 2mal hatte der Sturz zu einer Basisfractur geführt. Unter 42 Berichten mit genauer Angabe der Gewaltseinwirkung waren 13, bei denen sie nur eine Erschütterung, und 29, bei denen sie zudem noch eine Verletzung am Schädel herbeigeführt hatte. Fälle von Epilepsie nach peripheren Traumen fanden sich nicht.

Betrachtet man die 44 Fälle, von denen einer wegen ungenauer Angaben ausscheidet, vom ätiologischen Gesichtspunkt aus, so theilen sie sich in solche, für welche nach der Anamnese ausschliesslich das Trauma verantwortlich gemacht werden musste (17) und in diejenigen, bei welchen zum Trauma noch auxiliäre Momente (hereditäre Belastung — im hiesigen Material zu 35 pCt. —, Krankheiten, Alkohol etc.) hinzukamen (26).

Dem Geschlecht nach kamen auf das männliche 38 (unter 164 der Gesammtsumme d. h. 23,2 pCt.) und 6 auf das weibliche (unter 86 = 7 pCt. der Summe).

Ausbruch der Epilepsie

		bis 3 W. n. Traum.	bis 3 M.	bis 6 M.	bis 12 M.	bis 2 J.	bis 5 J.	bis 10 J.	bis 15 J.	bis 20 J.	bis 23 J.
Geburtstrauma	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Trauma zwischen 1 und 5 Jahren	10	—	1	—	1	—	—	4	3	1	—
6 „ 10 „	8	2	—	—	—	—	—	5	—	1	—
11 „ 20 „	13	4	2	3	—	1	2	—	—	1	—
21 „ 30 „	8	1	—	1	3	—	—	—	1	2	—
31 „ 40 „	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41 „ 50 „	1[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
51 „ 61 „	3	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—
	45	8	3	6	4	1	2	9	4	6	1

1) Auftreten des ersten Anfalles nicht zu eruiren.

Digitized by Google

Im Vergleich zur Gesammtsumme von 250 Fällen betrug die Anzahl der Fälle traumatischer Epilepsie 17,6 pCt. Ueber das Alter, in das die Verletzung fiel und die Zeit, welche bis zum Ausbruch der Krankheit verstrich, giebt die vorstehende Tabelle Auskunft. Es ist bemerkenswerth, dass auf das erste Decennium 20 Fälle (45,6 pCt.) und auf das zweite 13 kommen (30 pCt.). Der Frühepilepsie fallen 33, der Spätepilepsie 11 Fälle zu.

Ueber die unmittelbaren Folgen des Traumas geben nur 26 Journale Auskunft; 18 Mal war es von Aufhebung des Bewusstseins gefolgt, 8 Mal erhalten.

Was den Zeitraum zwischen Trauma und erstem epileptischen Anfall betrifft, so ergab sich für die traumatische Epilepsie nach Erschütterung, dass in 4 Fällen der erste Insult 1—14 Tage nachher aufgetreten war. Im Uebrigen erstreckte sich diese Pause bis auf $9\frac{1}{2}$ Jahre, aber mit Ausnahme eines Falles fehlten bei keinem Kranken unmittelbare Beschwerden in Gestalt von Kopfschmerzen, erhöhter Reizbarkeit, anfallsweise auftretender Uebelkeit, Schwindel oder endlich petit mal.

Die Pause zwischen Trauma und erstem epileptischen Insult in den Fällen von Epilepsie nach Verletzung des Kopfes betrug nur wenige Tage bei 2 Kranken. Das längste Intervall war 23 Jahre. Aber auch hier wurden vor Ausbruch der Anfälle Störungen des Allgemeinzustandes, Kopfschmerzen, erhöhte Reizbarkeit, Widerstandslosigkeit gegen Alkohol, ferner manchmal epileptoide Zustände und bei Einigen petit mal constatirt. Angesichts dieser intervallären Symptome besteht kein Grund, mit Wildermuth an dem causalen Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie zu zweifeln, auch wenn eine Reihe von Jahren die beiden von einander trennt.

Von den Prodromalerscheinungen fanden sich prämonitorische Symptome in $\frac{1}{4}$, eine Aura in $\frac{3}{4}$ der Fälle. Bei 4 Kranken bestand sie zumeist in Kopfschmerzen, die von der Narbe ausgingen; bei drei derselben beseitigte die Trepanation die Krampfanfälle. Bei einem von ihnen und vier weiteren liessen körperliche Lähmungserscheinungen und die einseitige Extremitätenaura, deren Ausgangspunkt mit dem Sitz der Kopfverletzung correspondirte, an locale Hirnläsionen denken. Vasomotorische Auraerscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, Herzklopfen, mit Angst und Beklemmung, aufsteigender Hitze etc., waren in 10 Fällen angegeben, motorische in 16. Eine epileptogene Zone an der Stelle der früheren Kopfverletzung, von wo aus einmal ein Krampfanfall auszulösen war, ist in einem Fall notirt.

Es ist im hiesigen Material nur 1 sicherer Fall traumatischer Epi-

Digitized by Google

lepsie bekannt geworden, in dem ursprünglich eine Jackson'sche Epilepsie vorhanden war, die sich durch partielle Krämpfe und Erhaltensein des Bewusstseins documentirte. Der spätere Verlauf wies auf einen Uebergang zur allgemeinen Epilepsie hin, indem die Krämpfe sich allmählich ausbreiteten und bei den Anfällen Bewusstlosigkeit hinzutrat.

Am häufigsten kamen ausgebildete und rudimentäre Krampfanfälle vor, Petit mal und Aequivalente in je 26 pCt. der Fälle, während bei den übrigen Fällen von Epilepsie 21,5 pCt. Aequivalente notirt sind.

Ueber den weiteren Verlauf der Epilepsie kann man in 40 Fällen berichten. Unter ihnen sind 33 mit Angaben über Häufung von Anfällen.

Auf die Frühepilepsie entfallen 19 Fälle mit gehäuften Attacken, 8 Mal fehlten sie, auf die Spätepilepsie kommen 3 positive und 3 negative Angaben.

Postepileptische Verwirrtheitszustände, die auf einzelne oder gehäufte Anfälle folgten, fanden sich in der Früherkrankung 12 Mal, bei der Spätform 3 Mal.

Keinerlei psychische Aenderung war zur Zeit der klinischen Beobachtung bei 4 Kranken zu constatiren, leichtere Folgeerscheinungen (mässiger Nachlass des Gedächtnisses, erhöhte Reizbarkeit) bei 7 Früherkrankungen (unter 29 brauchbaren Fällen = 24 pCt.) und 6 Fällen der Spätform (unter 11 = 55,5 pCt.). Ein ungünstiger Ausgang in Gestalt schwerer Charakterveränderungen oder Psychosen war 4 Mal (je 2 Mal bei Früh- und Spätepilepsie) notirt, während Demenz bei 19 (unter 40 Kranken = 47,5 pCt.) und zwar in der Frühepilepsie 17 Mal (60 pCt.) und 2 Mal (18 pCt.) in der Spätepilepsie vorkam.

Ein Zusammenhang zwischen Häufung der Anfälle, postepileptischer Verwirrtheit und Demenz, wie er in dem Kapitel über den Verlauf der Epilepsie angenommen wurde, konnte auch hier in sofern wieder gefunden werden, als Häufung von Attacken und postepileptischer Verwirrtheit sich nur in schweren Fällen nachweisen liessen, mit Ausnahme von 2 Fällen, in deren einem die starke Verwirrtheit auf einen Anfall folgte, der augenscheinlich unter Alkoholwirkung entstanden war, während in dem anderen die Krankheit (bei einem $3^1/_2$jährigen Kind) zu kurze Zeit bestand, um Schlüsse über die eventuellen psychischen Schädigungen zu erlauben.

Es ist sodann zu untersuchen, ob ein Einfluss auf die Schwere des Verlaufs für die zum Trauma hinzukommenden Hülfsursachen festzustellen ist. Acht Fälle unter 17 reiner traumatischer Epilepsie (47 pCt.) zeigten die Erscheinungen schwerer Erkrankung, 10 unter 26 Fällen (38,5 pCt.), bei denen zum Trauma noch Hülfsmomente

Digitized by Google

stiessen, hatten ebenfalls diesen ungünstigen Ausgang, woraus man schliessen kann, dass diese Hülfsursachen [Heredität, mangelhafte Veranlagung, Alkohol (namentlich bei der Spätepilepsie: hier in 6 unter 11 Fällen), Krankheiten etc.] wohl in gedachtem Sinne wirksam sein können, nicht aber von einer derartigen Bedeutung zu sein scheinen, dass sie unter allen Umständen die Prognose verschlechtern müssten. Wohl aber muss man ihre ätiologische Bedeutung für die Epilepsie anerkennen, besonders da, wo mechanische Reizmomente fehlen, also bei der Hirnerschütterung. Unter 13 Fällen von Epilepsie nach Erschütterung war nur derjenige eines $2^1/_2$ jährigen Patienten, bei dem irgend welche Hülfsursachen nicht vorhanden waren.

Der Fall betrifft ein früher völlig gesundes, gut veranlagtes und entwickeltes, hereditär nicht belastetes Mädchen, welches zu $2^1/_2$ Jahren aus dem ersten Stock der Wohnung fiel, ohne sich zu verletzen. Es war nicht bewusstlos, konnte gleich wieder aufstehen und liess in seinem Wesen zunächst keinerlei Aenderung erkennen. Ca. $^1/_4$ Jahr nach dem Unfall ohne äussere Ursache erster Insult, bestehend in Aufschreien, Tonus, Zittern der ganzen Muskulatur, Verdrehen der Augen, Verziehen des Gesichts, Salivation, Enurese, Bewusstlosigkeit; Dauer ca. 1 Minute, dann Schlaf. In der Folge erhebliche Häufung der stets in derselben Weise verlaufenden Anfälle, so dass das Kind Tage lang fast nicht aus den Anfällen kam.

Bei einem zweiten hereditär nicht belasteten Kranken, der zu neun Jahren eine Hirnerschütterung und zu $10^1/_2$ Jahren epileptische Anfälle acquirirt hatte und auffällig rasch verblödete, nachdem er vorher gut entwickelt und begabt war, konnte von einer reinen Wirkung des Traumas nicht mehr geredet werden, da er im ersten Lebensjahr wahrscheinlich schwere Rhachitis durchgemacht hatte.

Als ein ätiologischer Factor erscheint auch das Alter, in dem das Trauma einwirkt. Es ist auffällig, dass 60 pCt. der zur Frühepilepsie gehörigen Fälle in Demenz ausgehen, ein Hinweis darauf, dass das unentwickelte Gehirn von Traumen nicht nur besonders stark geschädigt wird, sondern dass das jugendliche Alter auch die Entwicklung der Krankheit direct befördert. Somit kann auch in den Fällen reiner traumatischer Epilepsie, soweit sie in das jugendliche Alter fallen, streng genommen von einer ausschliesslichen Wirkung des Traumas nicht geredet werden.

Ferner zeigte die Untersuchung die deletäre Wirkung schwerer oder wiederholter Traumen durch den ungünstigen Verlauf des Leidens, die um so erheblicher ist, je jünger das betroffene Individuum ist. Weiterhin ergab sich, dass der Zeitpunkt des ersten Auftretens epilep-

Digitized by Google

tischer Krampfanfälle nicht immer von der Schwere des Traumas abhängt. Vielmehr konnte in einer ganzen Reihe von Fällen trotz der Erheblichkeit der Verletzung der erste Krampfanfall erst mehrere Jahre nachher constatirt werden. Wenn damit auch nicht ausgesprochen ist, dass just mit dem ersten Anfall die Epilepsie beginne, da wie oben ausgeführt, bei Mehreren epileptoide Zustände und Petit mal den Krämpfen vorangingen, so hat diese Thatsache practisch doch insofern Bedeutung, als meistens erst mit dem Erscheinen von Krampfanfällen auch die schwereren Störungen des Allgemeinbefindens und diejenigen des intellectuellen und psychischen Verhaltens zur Entwickelung kommen.

Ausser dem physischen ist von Manchen auch das psychische Trauma als alleinige Ursache der Epilepsie angeschuldigt worden. Die Sanitätslisten des deutschen Heeres von 1870/71, berichten über drei Beobachtungen, in denen ein plötzliches, mit einer ausserordentlich starken Erschütterung des Nervensystems einhergehendes Ereigniss und zwar stets Gewehrschüsse aus unmittelbarer Nähe sofort zur Auslösung des ersten epileptischen Anfalles geführt hatte, der sich in der Folge wiederholte. Da bei sämmtlichen irgend eine Prädisposition, andere Ursachen oder eine vorherige Existenz der Epilepsie trotz grösster Sorgfalt nicht nachgewiesen werden konnte, glaubt der Verfasser den psychischen Eindruck zugleich als die eigentliche Ursache der Krankheit ansehen zu dürfen: er schränkt aber diese Annahme durch die Bemerkung ein, dass von dieser Schlussfolgerung ganz unberührt bleibe die Voraussetzung eines für die Epilepsie geeigneten Nervensystems.

Gowers führt aus, dass in einigen Fallen ein lang andauernder Angstzustand der einzige Grund sei, auf den die Krankheit zurückgeführt werden könne. Er bemerkt aber an einer anderen Stelle des betreffenden Abschnittes, dass gewöhnlich eine Veranlagung vorhanden sei.

Mendel kennt den Fall eines einzigen Kranken, bei dem heftiger Schreck (über den bevorstehenden Zusammenstoss eines Dampfers mit einem anderen Dampfer) als alleinige Ursache sowohl des ersten Anfalls, wie der ganzen Krankheit bekannt wurde.

Im hiesigen Material findet sich nur der Fall eines Mädchens, das mit 3 Jahren nach einem tödtlichen Schrecken (es wurde ihm unvermuthet eine Katze ins Gesicht geworfen) mit epileptischen Krampfanfällen erkrankte, und zwar erlitt es den ersten Anfall 8 Tage nach dem Ereigniss. Hereditär war es angeblich nicht belastet und bis dahin gesund gewesen; immerhin aber mahnt die Thatsache, dass ein Bruder von ihm Gichter gehabt und in Folge einer cerebralen Krank-

Digitized by Google

heit in den ersten Lebensjahren eine Lähmung des linken Armes zurückbehalten hatte, zur Vorsicht. Keinenfalls kann diese Beobachtung als Stütze für die Anschauung, dass psychische Traumen Epilepsie erzeugen können, verwerthet werden.

Die wesentlichen Punkte der obigen Ausführungen sind folgende:

1. Es giebt Fälle traumatischer Epilepsie (hier in 44 pCt.), bei denen ausser dem Trauma keinerlei weitere ätiologische Factoren nachgewiesen werden können. Man muss für diese annehmen, dass sie ausschliesslich Product des Traumas sind. Es ist ferner nicht von der Hand zu weisen, dass in seltenen Fällen (hier bei einer Kranken) eine lediglich zu einer Hirnerschütterung führende Gewalteinwirkung die Epilepsie hervorrufen kann. Sehr häufig aber (hier in 56 pCt.) sind neben dem Trauma noch andere Ursachen vorhanden (Heredität, Krankheiten, Alkohol etc.).

2. Die traumatische Epilepsie war hier in 17,6 pCt. der Gesammtsumme angegeben. Sie ist beim männlichen Geschlecht wesentlich häufiger als beim weiblichen (23,2 pCt. : 7 pCt.), ferner häufiger in der Jugend, als später (auf das erste Decennium fallen 45,6 pCt., auf das zweite Jahrzehnt 30 pCt.; zur Frühepilepsie rechnen $^3/_4$, zur Spätepilepsie $^1/_4$ der hiesigen Fälle). Somit erscheint die hier gefundene starke Betheiligung der ersten Lebensjahre als Stütze der von anderer Seite ausgesprochenen Ansicht, dass viele Epilepsien des frühen Kindesalters traumatisch bedingt sind.

3. Der Charakter der traumatischen Epilepsie ist im Allgemeinen ein schwerer. Geistige Störungen erheblicher Art traten hier bei 23 unter 40 Kranken ein (57,5 pCt.). Psychisch-epileptische Aequivalente waren etwas häufiger als bei der genuinen Epilepsie. Der Ausgang in Demenz ist bei der traumatischen Epilepsie häufiger als bei der genuinen Epilepsie. Es ist zweifellos, dass die Demenz wesentlich häufiger bei den im jugendlichen Alter Erkrankten als bei erwachsenen Individuen eintritt.

4. Psychische Traumen wirken nur als auslösende Momente des Anfalls bei bestehender Prädisposition. Einen einwandsfreien Fall von Epilepsie nach Schreck ohne hereditäre Belastung oder sonstige ätiologische Momente lieferte das hiesige Material nicht.

Die Spätepilepsie.

Das Alter, von dem ab ein Patient als an Spätepilepsie erkrankt zu gelten hat, ist fast von jedem Autor verschieden angegeben worden und ebensowenig ist eine Einigung bezüglich des Wesens der Krankheit erzielt.

Digitized by Google

Fournier meint, nach dem 30. Jahr trete Epilepsie nicht mehr auf. Fälle nach dieser Zeit lassen an eine luetische Grundlage denken.

Lasègue verlegt den Ausbruch der wahren Epilepsie auf die Zeit bis zum 18. Jahr. Von da ab sei sie traumatisch bedingt. Herpin lässt nach dem 30. Jahr nur noch wenige erkranken, nach dem 70. Jahr erfahre ihre Zahl wieder eine Zunahme. Delasiauve sieht seltene Erkrankungen erst vom 40. Jahr ab.

Delanef und Maupaté nehmen als Altersgrenze der Spätepilepsie das 30. Jahr an, Wood das 35., Mendel das 40., Schupfer zieht besonders die vom 50. bezw. 60. Jahr ab Erkrankten in den Kreis seiner Betrachtungen. Nothnagel zieht die Grenze der durch hereditäre Belastung bedingten Epilepsie mit dem 20. Jahr, ebenso Masoin; Lüth nimmt als Altersgrenze für die Männer das 30., für Weiber das 25. Jahr an, ebenso Hubert.

Das Gemeinsame dieser Zahlenangaben liegt darin, dass den Autoren für die Festsetzung der Altersgrenze der Spätepilepsie nur statistische Erhebungen maassgebend waren. Daraus erklären sich auch die wesentlichen Differenzen. Dazu kommt noch die abweichende Anschauung darüber, welche Arten von Epilepsie der Späterkrankung zuzuzählen sind. Die Einen sehen in ihr einen mit der idiopathischen Epilepsie identischen Process, die Anderen machen ihn von einer Arteriosklerose abhängig.

Es ist nun zunächst zu erörtern, ob Gründe vorhanden sind, welche überhaupt eine Trennung der Epilepsie in eine Früh- und eine Spätform rechtfertigen. Eine derartige Eintheilung kann aus practischen Gesichtspunkten erforderlich erscheinen. So liess sich aus dem hiesigen Material nachweisen, dass von den männlichen Individuen, die erst im späteren Leben mit Epilepsie erkrankten, nur wenige an der genuinen Form der Krankheit litten, woraus sich die Nothwendigkeit ergiebt, bei jedem der Spätform angehörigen Fall zunächst an eine traumatische, alkoholische etc. Genese des Leidens zu denken. Andere Gründe, die Epilepsie in Früh- und Spätepilepsie zu gruppiren, können durch Verschiedenheiten des klinischen Bildes und des Verlaufes der Krankheit gegeben sein. Dass solche Abweichungen bis zu einem gewissen Grade vorhanden sind, geht aus den späteren Ausführungen dieses Abschnittes hervor.

Es wurde von mir jeder Fall von Epilepsie zu der Späterkrankung gerechnet, gleichviel ob eine idiopathische Form oder ein Epilepsie in Folge von Alkohol oder Trauma etc. vorlag, sofern nur der Beginn der Krankheit jenseits einer bestimmten Altersgrenze fiel. Ausgeschlossen

Digitized by Google

blieben allein die Fälle symptomatischer Epilepsie. Differentialdiagnostisch kommen die Krampfzustände der Hysterie in Betracht.

Um sich bezüglich der Feststellung der Altersgrenze von seinem Material wenigstens etwas unabhängiger zu machen, wäre es nöthig, ein von dessen Beschaffenheit nicht berührtes Princip aufzufinden. Die Untersuchungen aller Autoren stimmen darin überein, dass die Epilepsie der Erwachsenen ungleich seltener als im jugendlichen Alter ist, was auf einen mächtigen Einfluss dieses Letzteren hinweist. Diese Lebensperiode umfasst im Wesentlichen die 20 ersten Lebensjahre. Es erscheint darum nicht unberechtigt, alle diejenigen Fälle von Epilepsie, welche in die Entwickelungszeit fallen, gegenüber denen zusammen zu fassen, die erst nach Abschluss derselben auftreten. Da aber bei Vielen diese Entwickelungsperiode mit 20 Jahren noch nicht beendigt ist, empfiehlt es sich, für beide Geschlechter die Grenze bis zu dem 25. Jahr hinauszuschieben. Eine gewisse Stütze findet diese Eintheilung durch die Thatsache, dass von der Gesammtzahl der 250 Fälle hiesiger Klinik drei Viertel und bei ausschliesslicher Berücksichtigung der genuinen Fälle neun Zehntel in diesen Zeitraum fallen. Somit ergiebt sich für die Unterscheidung einer Früh- und Spätepilepsie der weitere practische Gesichtspunkt, dass bei den nach dem 25. Jahr auftretenden Epilepsieen der Einfluss der Entwickelungsjahre als ätiologischer Factor einigermaassen ausgeschaltet ist. Die damit geschaffene Willkür, welche jede in die ersten 25 Jahre fallende Erkrankung zur Frühepilepsie schlägt, betrifft nur relativ wenige Fälle und diese Eintheilung erscheint immerhin zuverlässiger und gerechtfertigter als das Resultat einer vom Zufall zusammengesetzten Statistik, welche eine Spätepilepsie von einer Altersgrenze ab anzunehmen heischt, von der an die Erkrankungen recht selten zu werden beginnen.

Schwierig ist bei der Bearbeitung der einzelnen Fälle die Gewinnung einer zuverlässigen Vorgeschichte in Bezug auf Art und Wichtigkeit der einzelnen ätiologischen Factoren und betreffs des Beginnes der Erkrankung.

Weiter verdient Erörterung die Frage, von wann ab das Vorhandensein einer Epilepsie als gesichert anzusehen ist. Wie noch näher auseinander zu setzen ist, hat die Spätepilepsie mit der Früherkrankung die gemeinsame Eigenschaft, dass ihr nicht so selten gewisse Symptome um mehrere Jahre vorangehen, auf Grund deren bei Einigen der Beginn des Leidens noch in die Periode der Frühepilepsie zurückzuverlegen ist. Da nun aber das volle klinische Bild sich erfahrungsgemäss meist erst mit dem Auftreten ausgeprägter epileptischer Insulte entwickelt und man von einem epileptischen Grundleiden mit Sicherheit erst dann reden

Digitized by Google

kann, wenn zweifellose epileptische Attacken nachgewiesen sind, so hat man sich mit Recht dahin geeinigt, erst von dem Auftreten dieser letzteren ab von dem Ausbruch der Epilepsie zu reden. Diese Ueberlegung war auch bei der Aufstellung der hiesigen Statistik maassgebend. Indess soll bemerkt werden, dass je 2 mitverwerthete Fälle genuiner und traumatischer Epilepsie mit ihren Vorläufern in die Frühepilepsie zurückreichen.

Die 52 Fälle von Spätepilepsie, welche das hiesige Material lieferte, stellen 20,8 pCt. der Gesammtsumme dar; nach den Geschlechtern theilen sie sich in 7 Fälle bei Weibern (unter 86 gleich 8,14 pCt.) und 45 bei Männern (d. h. 17,4 pCt. unter 164). 4 von den 7 Weibern litten an genuiner Epilepsie (d. h. 59 pCt.), während 62 von 72 Frühfällen der Weiber genuine Epilepsien waren (d. h. ca. 76 pCt.). Acht männliche Spätepileptiker (d. h. 18 pCt.) litten an der genuinen Form, während es unter den Frühepileptikern 77 unter 120 waren oder 64,2 pCt. Mit anderen Worten: Bei den Weibern ist die genuine Epilepsie sowohl bei der Früh- als auch bei der Spätepilepsie die häufigste Form des Leidens; bei der Frühepilepsie kommen ihr drei Viertel, bei der Spätepilepsie drei Fünftel der Fälle zu. Anders bei den Männern. Während bei der Frühform noch zwei Drittel der Fälle genuiner Natur sind, schrumpft ihre Frequenz nach dem 25. Jahr auf ca. ein Fünftel zusammen, womit ausgedrückt ist, dass in den späteren Jahren beim männlichen Geschlecht Factoren wirksam werden, denen es in der Entwicklungszeit weniger ausgesetzt ist und die das weibliche Geschlecht überhaupt viel seltener betreffen. Welcher Art diese Momente sind, geht aus den folgenden Tabellen hervor, die die Grundlagen der weiteren Ausführungen sind.

Die I. Tabelle erläutert die wichtigsten ätiologischen Factoren und giebt das Alter an, in welchen nach den anamnestischen Erhebungen das Leiden begonnen hatte. Es ist dazu zu bemerken, dass nicht selten mehrere ursächliche Momente zusammenwirkten und derjenige, welcher der bedeutungsvollste zu sein schien, der Epilepsie den Namen gab.

Alter	Gen. Epil.	Alkoh.	Trauma	Art. Skler.	Lues	Mening.	Sa.
26—30	6	7	3	—	—	—	16
31—35	2	3	2	—	1	—	8
36—40	3	3	—	—	—	2	8
41—45	1	4	1	1	—	—	7
46—50	—	—	—	—	—	—	—
51—55	1	1	2	—	—	—	4
56—60	—	1	2	2 } +1	—	—	5 } +1
61—65	—	—	—	1 }	—	—	1 }
66—70	—	—	1	1 }	—	—	2 }
Zus.	13	19	11	6	1	2	52

Digitized by Google

In der II. Tabelle ist die Häufigkeit der Heredität bei den einzelnen Arten von Epilepsie angegeben, soweit die Krankengeschichten Notizen darüber enthalten.

		Her. +	Her. 0	Fehlende Angaben
Gen. Epil.	13	10	3	—
Alkoh.	19	13	4	2
Traum.	11	4	5	2
Art. Skler.	6	—	2	4
Lues	1	1	-	—
Mening.	2	1	1	—
Zus.	52	29	15	8

In Procenten ausgedrückt, ergiebt sich für die Epilepsien sämmtlicher Aetiologien zusammengenommen (44 Fälle) 66 pCt. Heredität und für die genuine Epilepsie allein 77 pCt., für die Alkoholepilepsie etwa dieselbe Höhe und für die traumatische 44 pCt. Das Fehlen der Heredität bei der Rubrik Arteriosklerose ist noch kein Beweis dafür, dass sie nicht vorhanden war, da sie aus naheliegenden Gründen gerade hier sehr oft nicht wird nachgewiesen werden können. Bemerkenswerth und wichtig ist es aber, dass in 2 von diesen 6 Fällen, ohne dass über Heredität etwas bekannt wäre, in der Jugend epileptische Krampfanfälle bestanden hatten, so dass die Späterkrankung sich an einem schon von früher minderwerthigen Gehirn etablirte. Derselbe Fall lag bei einer anderen Kranken vor, die Anfälle mit Bewusstlosigkeit zu 4 Jahren und ausgebildete Krampfattacken seit dem 27. Jahr hatte, hereditär aber angeblich nicht belastet war.

In der III. Tabelle sind die hereditären Factoren in 4 Gruppen zerlegt und ist der Einfluss der väterlichen (V) und mütterlichen (M) Belastung berücksichtigt. Dazu kommen die Fälle, in denen bei den Ascendenten angeblich nichts, wohl aber bei Geschwistern (G) belastende Momente bekannt wurden. In einem Fall lag Belastung durch Trunksucht von beiden Eltern her vor.

	Gen. Epil.			Alk. Epil.			Traum. Epil.			Lues			Mening.			Sa.
Belastung	V.	M.	G.	V.	M.	G.	V.	M.	G.	V.	M.	G.	V.	M.	G.	
Psychos.	4	2	-	4	2	—	—	2	-	-	—	-	—	-	—	14
Neuropath.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	3
Epileps.	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
				1 (V. + M.)												
Potus	2	—	—	3	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	9
Zus.	7	3	—	7 + 1	5	1	1	2	—	1		—	—	1	—	29

Die IV. Tabelle giebt endlich an, bis zu welcher Altersgrenze mit

Digitized by Google

Bezug auf den Krankheitsbeginn in den einzelnen Arten von Epilepsie Heredität noch nachgewiesen war.

Alter	Gen. Epil.	Alk. Epil.	Traum. Epil.	Lues	Mening.	Sa.
26—30	4	3	1	—	—	8
31—35	1	3	—	1	1	6
36—40	3	3	—	—	—	6
41—45	2	2	—	—	—	4
46—50	—	—	—	—	—	—
51—55	—	1	1	—	—	2
56—60	—	1	—	—	—	1
61—65		—	1	—	—	1
66—70	—	—	1	—	—	1
Zus.	10	13	4	1	1	29

Die Besprechung der Aetiologie der Spätepilepsie hat zur Voraussetzung die Stellungnahme zur pathologischen Anatomie derselben. Die Ansicht vieler Forscher geht dahin, dass die Spätepilepsie das Product einer Arteriosklerose und cardiovasculärer Störungen im Gehirn sei, indem, wie z. B. Lüth ausführt, die erstere trophische Störungen der Ganglienzellen etc schaffe und durch die mangelhafte Ernährung des Centralnervensystems die epileptische Grundlage hervorgebracht werde, während durch die Erkrankung des gesammten Circulationsapparates das Hervortreten der Krankheit weiter begünstigt werde. Er begründete diese Anschauung durch die Sectionsbefunde bei 38 Obductionen, von denen 26 Fälle der Spätepilepsie sicher angehörten und bei denen der Zustand des Herzens, der grossen und der Gehirngefässe übereinstimmend auf arteriosklerotische Processe hinwies.

Naunyn hob den Einfluss der Arteriosklerose an der Hand von 3 Fällen seniler Epilepsie hervor. Der Umstand, dass Carotidencompression allgemeine Convulsionen zusammen mit Pulsverlangsamung hervorrief, welche den spontan auftretenden glichen, ferner die Beobachtung, dass plötzliches Aufrichten aus dem Bett und Verbringung in das warme Bad Anfälle hervorriefen, führte ihn zu der Anschauung, dass die Hirnanämie die Ursache dieser Anfälle sei. Er rechnet die senile Epilepsie nicht ohne Weiteres zur Epilepsie, sondern glaubt, es handle sich oft um eine durch Hirnanämie hervorgebrachte Eklampsie.

Mahnert ist der Ansicht, dass bei der durch Arteriosklerose bedingten Epilepsie die Anfälle theils durch Hirnanämie, theils durch directe Läsion und Reizung der Ganglienzellen in Folge der Rigidität der Gefässe hervorgerufen werden.

Lémoine, der eifrigste Vertreter der Anschauung, dass zwischen Herzleiden und Epilepsie causale Zusammenhänge bestehen, construirt

Digitized by Google

dieselben aus den durch die Herzkrankheiten entstehenden Störungen der Circulation, die im Gehirn sowohl Hyperämie wie Anämie und dadurch trophische Störungen daselbst herbeiführe, deren klinischer Ausdruck die Epilepsie sei. Rosin tritt ihm bei und betont besonders die Arteriosklerose und Entartung des Herzmuskels als die häufigsten Ursachen der Herzepilepsie. In der Discussion über die von Rosin vertheidigte Hypothese wies Leyden diesen Zusammenhang besonders für die Fälle starker Brachycardie (bei Stenose der Aorta und Pulmonalis) nicht von der Hand, betonte aber ausdrücklich das seltene Vorkommen typischer epileptischer Insulte in diesen Fällen.

Klemperer schloss sich Rosin an, während Mendel zwar anerkennt, dass Herzleiden und Epilepsie neben einander vorkommen, causale Beziehungen aber nicht zu finden vermag.

Ebenso verhält sich Binswanger in der Frage der Herzepilepsie ablehnend, da ihm die schweren Erscheinungen der Epilepsie durch die Kreislaufstörungen bei Herzleiden nicht genügend erklärt zu sein scheinen. Maupaté fordert für die Spätepilepsie eine erbliche Prädisposition degenerativer Art; dieselbe Anschauung vertritt Féré.

Schupfer, der den grossen Einfluss der erblichen Belastung bei der senilen Epilepsie nicht leugnet, misst unter den Gelegenheitsursachen dem Alkohol und den Herzkrankheiten die grösste Bedeutung bei. Er unterscheidet eine renale Form dieser Epilepsie, die er noch nicht für sichergestellt hält, eine durch organische Hirnkrankheit bedingte, die im Allgemeinen der echten Epilepsie nicht angehöre, eine secundäre syphilitische oder parasyphilitische, eine bei Erweichungen vorkommende symptomatische Epilepsie, eine rudimentäre, mit apoplectiformen Anfällen einhergehende und wahrscheinlich durch Arteriosklerose bedingte Form, ferner eine cardiovasale, unter verschiedenen Krampfbildern auftretende. Er scheidet diese letzteren in tonische oder mit Beuge- oder Streckstellung der Glieder verlaufende Convulsionen, wie man sie ähnlich nach Unterbindung der 4 Hirnarterien sehe, weiter in epileptiforme Anfälle, meist ohne Convulsionen, bei passiver Hirncongestion, ferner in klonische Krämpfe bei Herzschwäche und Arteriosklerose der secundären Zweige der A. foss. Sylv., wie sie experimentell durch Carotidencompression hervorgebracht werden, und in typische epileptische Insulte bei Arteriosklerose der secundären Zweige der A. foss. Sylv. und der das Mittelhirn versorgenden Gefässe. Welche Rolle dabei der Halssympathicus und die corticalen vasomotorischen Centren spielen, lasse sich noch nicht feststellen. Als letzte Form der senilen Epilepsie führt er die idiopathische, von der gewöhnlichen echten nicht zu unterscheidende Epilepsie auf.

Digitized by Google

Alzheimer unterscheidet zwei Arten von Epilepsie, die durch Arteriosklerose verursacht seien, erstens die cardiovasale Form bei Individuen mit schwerer Arteriosklerose und starken Herzstörungen, und zweitens eine Form, bei der die Anfälle mit arteriosklerotischen Herden im Zusammenhang zu stehen scheinen.

Einen Zusammenhang der Epilepsie alter Trinker mit der Arteriosklerose kann er nicht bestätigen, vielmehr glaubt er bei ihnen an eine specifische, durch die Alkoholvergiftung verursachte Hirnveränderung.

Kowalewsky unterscheidet zwei Hauptgruppen von Epilepsie: 1. idiopathische oder medulläre und 2. symptomatische oder corticale. Die wahre Epilepsie sei nur die erstere, deren Hauptursache besonders die pathologische Veranlagung in weitem Sinne, deren Nebenursache besonders das Alter des Kranken sei. Die Epil. sen., die vom 60. Jahr ab auftrete, sei häufig idiopathisch, komme bei angeborener und erworbener Veranlagung vor und habe als ursächliche Momente Heredität, Arteriosklerose, Alkoholismus, Lues etc.

v. Schrötter bezieht die bei Arteriosklerose beobachtete Epilepsie auf die mangelhafte Blutzufuhr, wahrscheinlich nur zu bestimmten Theilen des Gehirns. Er hält es für möglich, dass die Gefässveränderungen das vermittelnde Glied für das Vorkommen der Epil. tarda bei Herzkranken seien.

Redlich fand bei 2 Fällen seniler Epilepsie mit Demenz makroskopisch Gehirnatrophie, chronischen Hydrocephalus und Arteriosklerose der bedeutenderen Gehirnäste, mikroskopisch eine miliare Sklerose, besonders an den, am meisten atrophirten Partieen der Rinde. Diesen Befund vermochte Seiler im Wesentlichen zu bestätigen.

Während nun Redlich den Zusammenhang, den er auf Grund seiner Befunde zwischen miliarer Sklerose der Rinde und der Epilepsie glaubte annehmen zu dürfen, nach dem Untersuchungsergebniss eines weiteren Falles (bei einem zu 74 Jahren erkrankten und zu 76 Jahren verstorbenen Epileptiker) nicht aufrecht erhalten konnte, da er in dem letzten Fall diese Sklerose nicht zu finden vermochte, hielt Seiler die Abhängigkeit der epileptischen Attacken von den organischen Gehirnveränderungen für erwiesen, indem er an Reizzustände der Rinde, bedingt durch die Neurogliawucherung, dachte, die schliesslich zu den epileptischen Attacken führe.

Hubert erkennt die Wichtigkeit der Arteriosklerose, die er 11 Mal unter 17 Fällen findet, als eines Gelegenheitsmomentes an, glaubt aber nicht an ihre Fähigkeit, allein die Epilepsie zu erzeugen.

Bei der Erörterung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Epilepsie muss man das gewöhnliche Bild bei

Digitized by Google

Herzkrankheiten und Arteriosklerose mit den Fällen vergleichen, welche als Beweismaterial für die causalen Beziehungen zwischen Kreislaufsstörungen und Epilepsie veröffentlicht sind. Man kennt diese Form der Epilepsie als eine im Verhältniss zu der Frequenz von Herzleiden und Arteriosklerose recht seltene Erkrankung und muss, wenn bei den wenigen Fällen der Causalconnex zwischen Circulationsanomalien und Epilepsie aufrecht erhalten werden soll, einwandsfreie Beweise dafür erbringen können. Dieses Beweismaterial ist aber nach dem heutigen Stand unseres Wissens noch nicht vorhanden. In jedem Fall kann das Vorkommen von Gefässsklerose bei Epileptikern nicht als solches angesehen werden, so lange nicht dargethan ist, dass sie nicht etwa das Product der bei den epileptischen Attacken auftretenden Druckschwankungen in den Gefässen oder ein von dem epileptischen Grundleiden unabhängiger Befund ist, wie er häufig auch bei alten Leuten constatirt wird, die niemals an Epilepsie gelitten haben. Was die Symptomatologie betrifft, so ist der Einwand von Bedeutung, dass die Krämpfe bei Arteriosklerose meist keine typischen epileptischen, sondern häufig subcorticale Attacken darstellen. Sodann ist bezüglich des Zusammenhangs zwischen Herzleiden und Epilepsie von Binswanger mit Nachdruck hervorgehoben worden, dass dauernder Bewusstseinsverlust und Convulsionen zum Symptomencomplex der Herzleiden, die zu schweren Schwankungen der Füllung der Blutgefässe führen, nicht gehören. Von Bedeutung erscheint auch der Umstand, dass Herzfehler bei Epilepsie im hiesigen Material so ausserordentlich selten constatirt sind und in keinem Fall ätiologische Beziehungen zwischen beiden Leiden auch nur als wahrscheinlich angenommen werden konnten.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns Epileptischer hat übereinstimmende Resultate zur Zeit noch nicht ergeben. Die bisher gefundenen Veränderungen unterscheiden sich nicht derartig von denjenigen bei Arteriosklerose und seniler Demenz, dass sie als charakteristisch für eine durch Arteriosklerose bedingte Epilepsie gelten könnten. Ausserdem geht aus dem Resultat der Forschungen noch nicht hervor, ob die Abweichungen von der Norm, selbst wenn sie für Epilepsie beweisend wären, als Ursache oder als Folge der Epilepsie anzusehen sind. Als analoges Beispiel hinsichtlich des Verhältnisses zwischen Ursache und Wirkung darf auf die Untersuchungen Binswanger's hingewiesen werden, der in den Gehirnen von drei an erworbener Epilepsie leidenden und im epileptischen Insult verstorbenen Personen, die in relativ frischem Stadium ihrer Krankheit zum Exitus kamen, „eine deutliche Gliawucherung, welche über die mittleren Schwankungen der Breite und Dichte der Gliahülle hinausgegangen

war", nicht fand, im Gegensatze zu Freud, der mit der Whrscheinalichkeit rechnet, „dass ein Degenerationsprocess in der Gliasubstanz sich als jene endogene, epileptische Veränderung herausstellen dürfte, in welcher die Ursache jeder stabil gewordenen Epilepsie zu suchen ist".

Man kann demnach die ausschlaggebende Stellung der Arteriosklerose, die ihr in der Aetiologie der Spätepilepsie eingeräumt wurde, noch nicht für gesichert halten. Die Fälle, in denen der Zusammenhang plausibel erscheint, sind sehr vereinzelt. Die Epilepsie bei Herderscheinungen (in Folge der Arteriosklerose) darf, da sie der partiellen Epilepsie (nach Jackson'schem Typus) angehört, nicht hierher gerechnet werden. Auch das Material Lüth's kann nicht als einwandsfrei gelten. Die Mitbetheiligung der Nieren an dem Erkrankungsprocess, die Lüth in allen seinen Fällen fand, ferner die Pachymeningit. adhaes., Erweichung und Atrophie des Gehirns u. a. erweckten bei Schupfer Zweifel an der Richtigkeit von Lüth's Behauptung, dass die allgemeine Arteriosklerose die Basis der epileptischen Erkrankung sei. Vor allem aber erscheint die Beweiskraft einer ganzen Anzahl seiner Fälle nicht gesichert, wenn man sich vergegenwärtigt, dass er den Sectionsbefund häufig genug erst 20 Jahre oder noch später nach Beginn des Leidens erheben konnte und dass nur 9 seiner Kranken vor dem 60. Jahr zum Exitus kamen. Man erhält demnach kein klares Bild von den anatomischen Verhältnissen zu Beginn des Leidens und kann aus dem Sectionsbefund nicht mit Wahrscheinlichkeit die festgestellte Arteriosklerose als Ursache der Epilepsie anerkennen, um so weniger, als die Ergebnisse an ziemlich bejahrten Individuen gewonnen sind und z. B. auch der lange Bestand der Krankheit für die Gefässveränderungen verantwortlich zu machen wäre.

Als Beispiel für die Wirkung der Arteriosklerose führt Lüth den Fall von Hochhaus an, in dem ein möglicher Weise dem Trunk ergebener Bierbrauer mit $26^1/_2$ Jahren epileptisch wurde, auch bei Alkoholabstinenz von Anfällen heimgesucht war und nach kurzer Krankheit mit 28 Jahren starb. Die Section ergab nur Arteriosklerose der Gehirngefässe, die, selbst hervorgerufen durch den Alkoholmissbrauch, nach Hochhaus die Ursache der Epilepsie wurde. Wenn diese Deutung des Sectionsergebnisses auch nicht als unrichtig angefochten werden darf, so fehlt doch auch hier der Beweis, der diese Annahme zu einer zwingenden macht, um so mehr, als Fälle bekannt sind (Virchow), in denen trotz ausgedehnter Sklerose der Gehirngefässe keine Epilepsie bestanden hatte. Wie dem auch sei, so liegt der Fall doch ganz anders bei den traumatischen Spätepilepsien. Lüth glaubt das Trauma, das in 8 seiner Fälle aufgeführt ist, vernachlässigen zu können, weil immer

Digitized by Google

noch andere Faktoren, Potus oder Lues sich hinzugesellt hatten. Damit steht das Ergebniss der hiesigen Statistik nicht im Einklang: Abgesehen von den Fällen, in denen zum Trauma noch weitere Ursachen hinzukamen, existiren andere, in denen lediglich die Kopfverletzung als Ursache der Epilepsie aufzufinden war. Diese Thatsache sowohl wie die allgemeine Erwägung der hohen Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Epilepsie erlaubt es nicht, Lüth beizutreten.

Die Ansichten über den Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Trauma sind getheilt. Nach v. Schrötter sind einwandsfreie Fälle von Arteriosklerose in Folge von Trauma nicht bekannt, während L. Bruns, Oppenheim und Kronthal der gegentheiligen Meinung sind. Bruns nimmt diesen Zusammenhang besonders bei älteren Leuten an.

Wenn man demnach auch die Arteriosklerose nicht als die wichtigste Ursache der Spätepilepsie anerkennen kann, so dürfte sie doch die Stellung eines ätiologischen Faktors zweiter Ordnung einnehmen, indem sie eine besondere Prädisposition des Gehirns, die bisher latent war, manifest macht. Die Schwierigkeit, beweiskräftige Fälle für diese Annahme beizubringen, erklärt sich daraus, dass es oft genug nicht gelingt, über alte Leute zuverlässige und vollständige anamnestische Daten zu gewinnen. Indess sind es von 6 Fällen des vorliegenden Materials zwei, die verwendbar erscheinen. Sie betreffen zunächst einen hereditär nicht belasteten Kranken, der nach einer fieberhaften Krankheit vom 4. bis 6. Jahr Anfälle mit Bewusstlosigkeit hatte, dann vollkommen gesund war bis zu seinem 62. Jahr, wo in Serien verlaufende, voll ausgebildete, epileptische Anfälle ohne bekannten Anlass auftraten. Es bestand bei ihm starke Arteriosklerose. Der 2. Fall betrifft einen 83jährigen Mann, von dessen Anamnese nur bekannt ist, dass er als lediger Bursche an epileptischen Anfällen litt, die nach einer Pause von ca. 45 Jahren im 70. Lebensjahr wieder einsetzten.

Wenn in diesen Fällen, wie als wahrscheinlich angenommen werden muss, der Arteriosklerose eine causale Bedeutung zukommt, so muss sie am ehesten darin gesucht werden, dass bei einem durch ererbte oder erworbene Anlage prädisponirten Gehirn die Störung der Ernährung und der Blutcirculation im Cerebrum die Bedingungen für den Wiederausbruch der früher vorhanden gewesenen und zum Stillstand gekommenen Krankheit erzeugt. Mendel sah die hereditäre Belastung noch wirksam bei einer Kranken im 6. Decennium, Gowers bei einem 71jährigen Mann, dessen Vater Epileptiker war.

Unter den ätiologischen Faktoren der Spätepilepsie nimmt im hiesigen Material die erste Stelle die Heredität ein, welche entweder

Digitized by Google

die einzig nachweisbare Ursache ist oder sich mit anderen, als wirksam erkannten Momenten verbindet. Ihre Bedeutsamkeit wird von Gowers, Mendel, Binswanger, Maupaté, Féré, Delanef u. a. hervorgehoben und geleugnet besonders von Lüth, Leuret, Lémoine, Beissière etc.

Die erbliche Belastung in der Spätepilepsie erstreckt sich im hiesigen Material auf zwei Drittel der Fälle (s. Tabelle II); dieselbe Höhe ist bei der Berechnung der 201 verwerthbaren Fälle überhaupt verzeichnet. Für die genuine Epilepsie ergiebt sich für die Früh- wie für die Spätform etwa dieselbe Zahl, für die erstere 73 pCt., für die letztere 77 pCt. In allen Aufstellungen überwiegt die schwere Form der Belastung, die von der mütterlichen Seite ausgehende tritt bei der Spätepilepsie hinter der väterlichen um etwas zurück. Direkte Vererbung der Epilepsie scheint seltener zu sein (s. Tabelle III). Nach Tabelle IV ist Heredität am häufigsten bei den bis zum 45. Jahr Erkrankten, fehlt aber auch in den höheren Altersstufen nicht.

An zweiter Stelle der ätiologischen Momente rangirt der Alkoholismus mit 19 Fällen (gleich 36,5 pCt.). Von ihnen entfällt auf das weibliche Geschlecht nur ein Fall. Der Alkohol spielt hier also, wenigstens beim männlichen Geschlecht eine wesentlich höhere Rolle als in der Frühepilepsie, wo er bei den Männern nur 7mal (gleich 6 pCt.) für die Epilepsie verantwortlich zu machen war. Vier von den 19 Fällen waren der habituellen Epilepsie der Trinker zuzurechnen, bei den übrigen sistirten die Anfälle nach Aussetzen des Alkohols.

Es fragt sich nun, ob man die Wirkung des Alkohols aus einer durch ihn geschaffenen Arteriosklerose erklären kann. Diese Grundlage wäre noch am ehesten anzunehmen für die habituelle Epilepsie der Trinker, für die Bratz auch in der That die Arteriosklerose verantwortlich macht. Sehr fraglich ist es aber, ob man diesen Erklärungsversuch auch für die übrigen und namentlich die jugendlichen Fälle von Alkoholepilepsie annehmen soll, da es auffallend ist, dass bei der Mehrzahl der Trinker die Anfälle kurz nach Beginn der Abstinenz aussetzten. Die Arteriosklerose als die Grundlage auch dieser Epilepsie angenommen, müsste man eigentlich verlangen, dass die einmal gesetzte Schädlichkeit im Gehirn, ebenso wie bei den anderen Arteriosklerosen, auch in der Anstalt immer wieder zu Anfällen führt und nicht, wie es bei den meisten Trinkern der Fall ist, die Erscheinung jedes neuen Anfalls von einem frischen Alkoholexcess abhängig ist. Es wird daher für die Fälle von Alkoholepilepsie zweifelhaft, ob die Arteriosklerose wirklich eine so bedeutungsvolle Rolle spielt, oder ob nicht vielmehr die toxische Wirkung des Alkohols selbst eine der Hauptursachen des epileptischen Anfalles ist, zu denen als weitere die Heredität (in 77 pCt. der hiesigen

Digitized by Google

Fälle) zu rechnen wäre. Den extremsten Standpunkt in dieser Frage nimmt u. A. Hebold ein, in dessen Anstalt unter der grossen Anzahl von Trinkern unverhältnissmässig wenige Arteriosklerotiker gefunden wurden, und der den causalen Zusammenhang zwischen Potus und Arteriosklerose überhaupt leugnet.

Aus der Literatur seien folgende Angaben gemacht: Schupfer fand unter 11 Spätepilepsien 5mal Alkoholismus, Lüth unter 26 14mal (9mal allein, 5mal mit anderen Ursachen zusammen). Zwei Drittel der Kranken Maupaté's waren Trinker, deren Anfälle mit ihren Trinkexcessen gleichen Schritt hielten; Hubert betrachtet den Alkoholismus als Nebenursache und findet ihn in 11 unter 17 Fällen. Westphal fand, dass bei einem Drittel der geisteskranken Trinker Epilepsie bestand, ferner bei einem Drittel epileptische Anfälle während des Delirium tremens. Möli bei 30—40 pCt., Fürstner in 31 pCt. Unter 33 Kranken Roziers' waren 9 Alkoholisten, unter 126 Epileptikern von Stepanoffs waren alle Trinker, keiner dagegen angeblich von 206 Kranken von Vartmann. Féré findet den Alkohol wirksam nur bei vorhandener, angeborener oder erworbener Prädisposition.

In 21 pCt. (11 Fälle) war ein Kopftrauma die Ursache der Epilepsie (bei 10 Männern und 1 Frau), während bei den Frühformen auf das Trauma 17,2 pCt. kommen. Verglichen mit der Frequenz in der Frühepilepsie ergeben sich bei den Männern für die letztere $23^1/_3$ pCt. und 22,2 pCt. für die Spätepilepsie, bei den Weibern sind die entsprechenden Zahlen 7 pCt. und 14 pCt. Das geringe Ueberwiegen der traumatischen Epilepsie in der Frühform bei den Männern erinnert, wie in dem Abschnitt über traumatische Epilepsie schon ausgeführt ist, an die ätiologische Bedeutung des Traumas in der frühesten Kindheit, indem 12mal unter 44 Fällen das Trauma in die ersten fünf Lebensjahre fällt. Betreffs der Einzelheiten darf auf das Kapitel über die traumatische Epilepsie verwiesen werden.

Von den Autoren kennt Mendel 2 Fälle traumatischer Spätepilepsie, Maupaté 5, in denen ausserdem Heredität, Alkoholismus oder Lues vorlag; Lüth (8 Fälle) und Hubert (2 Fälle) messen dem Trauma keine Bedeutung bei.

Welche Stellung der Arteriosklerose als Ursache der Epilepsie zukommt, ist bereits erörtert.

In 2 Fällen des hiesigen Materials brach die Epilepsie nach einer Meningitis aus; einmal lag vielleicht Lues vor.

Mehrfache (meist 2) Ursachen lagen bei 17 Kranken vor.

Von auslösenden Ursachen des ersten Anfalls sind in den hiesigen Krankengeschichten notirt Alkohol, Gemüthsbewegung, Partus

Digitized by Google

(1 mal), Lactationszeit (1 mal). Ein Kranker bekam seinen ersten Anfall Morgens nach dem Erwachen. Menopause konnte in keinem Fall als Ursache festgestellt werden, im Gegensatz zu Féré, der Spätepilepsie bei Weibern häufiger fand und sie mit der Menopause in Beziehung brachte. Einmal war der Epilepsie ein Magenleiden vorausgegangen.

In mehreren Fällen waren den Kranken Gelegenheitsursachen nicht bekannt.

Was das klinische Bild der Spätepilepsie anlangt, so ist zu bemerken, dass in 28 Krankengeschichten genaue Angaben über den Beginn der Epilepsie vorhanden waren; 8 mal war der epileptische Anfall das erste bekannt gewordene Zeichen des Leidens.

Zweimal bestanden vor dem ersten Krampfanfall psychische Aenderungen, darunter bei einer Frau Aufregungszustände, die nach 5 Geburten jedesmal in der Lactationszeit auftraten und einige Tage dauerten. Nach der 6. Geburt brach der erste Anfall aus. In den 18 anderen Fällen handelte es sich um epileptoide Zustände (Schwindelanfälle, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Paroxysmen von Schwindel und Zittern in einem Arm, Uebelkeitszustände, die momentan auftraten, Constrictionsgefühl, Anfälle von leichten Zuckungen; nur einmal waren, entgegen den Erfahrungen Mendel's, Angstanfälle verzeichnet); bei 5 Kranken lagen Petit mal-Erscheinungen vor. Sie gingen den Krampfanfällen meist um mehrere Jahre, in einigen sogar über 10 Jahre voraus. Bei den letzteren ist der Verdacht nicht von der Hand zu weisen, dass vielleicht doch einzelne seltene Krampfanfälle von Zeit zu Zeit aufgetreten, aber nicht beobachtet worden waren.

Nicht selten traten Prodromalerscheinungen vor den Attacken auf. Ueber ihre Häufigkeit und Vertheilung auf die verschiedenen Epilepsien giebt folgende Tabelle Aufschluss.

	Prämon. Stad.	Aura +	Aura 0	Sa.
Gen. Epil.	—	8	2	10
Alc. Epil.	3	11	1	15
Traum. Epil.	2	6	—	8
Art. Scler.	—	2	1	3
Mening.	—	2	—	2
Zus.	5	29	4	38

Ihre Frequenz steht somit hinter derjenigen bei der Früherkrankung sicher nicht zurück; ihre Formen unterscheiden sich nicht von denen der genuinen Epilepsie.

Was die Aufeinanderfolge der Anfälle angeht, so nehmen die Alkoholepilepsien insofern eine besondere Stellung ein, als hier die Attacken mit den Alkoholexcessen Hand in Hand gingen. Sechs unter

Digitized by Google

19 Alkoholepileptikern bekamen einen epileptischen Krampfanfall vor oder im Delirium tremens. Zwei hatten früher schon Delirien durchgemacht.

Bei den übrigen Kranken kamen, und zwar häufiger als bei der Frühepilepsie, zu Beginn der Krankheit Anfallspausen von $^1/_2$—6 Jahren vor; der 4 wöchentliche Verlaufstypus wurde besonders beim weiblichen Geschlecht constatirt. Dagegen liess sich eine Periodizität im weiteren Verlauf nicht feststellen. Die Arten der Anfälle unterschieden sich nicht von den bei der Frühepilepsie genannten: etwas häufiger. als bei der letzteren, waren hier die Beobachtungen, bei denen Krampfanfälle nicht oder selten beobachtet wurden.

Ueber zwei Drittel der in der Klinik beobachteten Anfälle waren auf die Nachtzeit gefallen; was mit der Erfahrung Mendel's übereinstimmt.

Bezüglich der Gruppirung der Anfälle, der Neigung zur Häufung derselben, ferner betreffs der Frequenz der postepileptischen Verwirrtheit und des Ausgangs in Demenz kann auf die Ausführungen in dem Abschnitt über den Verlauf der Epilepsie verwiesen und hier zusammenfassend wiederholt werden, dass die schweren Erscheinungen der Epilepsie in der Spätform wesentlich seltener sind, und dass daher im Ganzen der Verlauf der im späteren Alter ausgebrochenen Krankheit entschieden ein milderer ist.

Ueber die Schwere der Spätepilepsie gehen die Ansichten der Autoren ziemlich weit aus einander. Mendel, Kowalewsky und Gowers halten die intellektuellen Störungen bei der Epilepsie der späteren Jahre für geringer. Gowers führt aus, die Epilepsie beginne bei degenerirten Individuen früher und wirke auf das leicht verletzliche Gehirn der Kinder schädlicher ein. Féré ist der gegentheiligen Ansicht, ebenso Lüth; Maupaté findet 11 Mal Schwächung der Intelligenz bei 20 Kranken, Rozier 14 Mal unter 33, Schupfer bei sämmtlichen Kranken.

Die Häufigkeit der Heredität bei der Spätepilepsie setzt, Angesichts der engen Beziehungen zwischen erblicher Belastung und erhöhter Irritabilität des Gehirns, ein häufiges Vorkommen von Kinderkrämpfen bei den Spätepileptikern voraus. Maupaté fand sie bei 3 von 15 Kranken; auch hier waren sie nur sehr selten erwähnt. Diese geringe Summe beweist aber nichts gegen die Möglichkeit, dass die Eclampsia infant. hier in Wirklichkeit viel öfter vorkommt, sondern illustrirt in erster Linie die Schwierigkeit der Erhebung einer zuverlässigen und umfassenden Anamnese.

Zusammenfassend ist Folgendes zu erwähnen:

1. Unter der Bezeichnung Spätepilepsie werden am zweckmässigsten diejenigen Fälle von Epilepsie bei beiden Geschlechtern zusammengefasst,

Digitized by Google

welche nach dem Abschluss der Entwicklung, die mit Ende des 25. Jahres als sicher anzunehmen ist, zum ersten Male auftreten.

2. Die Spätepilepsie ist häufiger bei Männern als bei Weibern; bei letzteren überwiegt die genuine Form, während bei den Männern andere ätiologische Factoren, wie Alkohol, Trauma, Lues etc., an Bedeutsamkeit überwiegen. Die Spätepilepsie als ausschliessliches Product der Arteriosklerose anzusehen, liegt vorläufig ein hinreichender Grund und eine Berechtigung nicht vor, wohl aber spielt diese bei bestehender Prädisposition des Gehirns als ätiologischer Factor zweiter Ordnung eine wichtige Rolle.

3. Heredität findet sich in zwei Drittel aller Fälle, und zwar überwiegend die schwere psychopathische Belastung.

4. Der Verlauf der Spätepilepsie ist im Allgemeinen milder als derjenige der Früherkrankung, was sich namentlich durch die vorwiegende Tendenz, mit leichteren Symptomen in die Erscheinung zu treten, ferner durch das seltenere Auftreten gehäufter Anfälle, postepileptischer Verwirrtheitszustände und den selteneren Ausgang in Demenz kennzeichnet.

5. Die Aufstellung einer besonderen Form Spätepilepsie rechtfertigt sich demnach

a) aus praktischen Gesichtspunkten, indem mit dem Begriff der Spätepilepsie der Einfluss der Entwicklungsjahre als ursächliches Moment von vornherein ausgeschlossen und die Wahrscheinlichkeit einer erhöhten ätiologischen Bedeutung der in No. 2 erwähnten Factoren, besonders beim männlichen Geschlecht, nahegerückt wird.

b) hinsichtlich des Verlaufs insofern, als die Erscheinungen und Ausgänge bei ihr im Allgemeinen milder sind als bei der Früherkrankung.

6. Die Diagnose Spätepilepsie hat zur ersten Voraussetzung den Ausschluss von Hysterie und von epileptiformen Krämpfen bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Literatur-Uebersicht.

1. Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arterio-sklerotischer Grundlage. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59.
2. Aschaffenburg, Ueber gewisse Formen der Epilepsie. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Archiv für Psych. XXVII.
3. Berger, O., Zur Pathologie der epileptoiden Zustände. Inaug.-Dissertat. 1867.
4. v. Bechterew, Epileptische und epileptoide Anfälle in Form von Angstzuständen. Neurol. Centralbl. 1898.

Digitized by Google

5. v. Bergmann, Die Gehirnerschütterung. Handbuch der praktischen Chirurgie. I. Band.
6. Binswanger, Die Epilepsie. Spec. Pathologie u. Therapie. Nothnagel. Bd. XII. I, 1.
7. Derselbe, Epilepsie. Eulenburg's Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde. III. Auflage.
8. Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.
9. Derselbe, Die Hysterie. Specielle Pathologie u. Therapie. Nothnagel. Bd. XII. I, 2.
10. Biro, Ueber Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIII.
11. Bourneville und Dubarry, „Epilepsie tardive", allmälige Besserung, Apoplexie, Tod. Recherches clin. et therap. sur l'épilepsie et l'idiotie. Bd. V. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 43.
12. Bratz, Alkohol und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
13. Bruns, L., Die traumatischen Neurosen, Unfallsneurosen. Spec. Path. u. Ther. Nothnagel Bd. XII. I, 1.
14. Büdinger, Ein Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 41.
15. Combret, De l'Epilepsie larvée. Inaug.-Diss. Paris 1896.
16. Donath, J., Der epileptische Wandertrieb, Poriomanie. Arch. f. Psych. Bd. 32.
17. Durand, Les Auras dans l'Epilepsie. Inaug.-Diss. Paris 1896.
18. Duret, Etude sur l'action du liquide céphalorachidien dans les traumatismes cerebraux. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1878.
19. Emminghaus, Ueber epileptoide Schweisse. Arch. f. Psych. Bd. IV.
20. Eulenburg, Ein schwerer Fall von Reflexepilepsie. Centralbl. f. Nervenheilk. No. 1. 1885. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 43.
21. Féré, Ch., Les Epilepsies et les Epileptiques. Paris 1890.
22. Fischer, F., Epileptoide Schlafzustände. Arch. f. Psych. Bd. VIII.
23. Fürstner, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle (hysterische Anfälle bei Kindern; Spätepilepsie). Arch. f. Psych. Bd. 28.
24. Gaupp, Die Dipsomanie. Jena 1901.
25. Gowers, Epilepsie. II. Aufl. 1902.
26. Griesinger, Ueber einige epileptoide Zustände. Arch. f. Psych. Bd. 1.
27. Habermaas, Ueber die Prognose der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58.
28. Hay, Sechs Fälle von epileptischer Geistesstörung nach Kopfverletzungen. The American Lancet 1889. Ref. Lit. Ber. zur Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 47.
29. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1893.
30. Hjertström, Om den epileptoide sinnes jukdomen. Nord. med. Archiv 1883. Ref. Neurol. Centralbl. 1884.
31. Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache der Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1898.
32. Hubert, De l'Epilepsie tardive. Inaug.-Diss. Paris 1903.

Digitized by Google

33. Jolly, Epilepsie, Ebstein und Schwalbe, Handb. d. prakt. Medicin. Bd. IV.
34. Derselbe, Ueber traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Charité-Annalen XX.
35. Jürgensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. III. Aufl. Leipzig 1894.
36. Kionka, Kohlenoxydgasvergiftung. Eulenburg's Real-Encyclop. d. ges. Heilkunde. III. Aufl.
37. Kowalewsky, Epilepsia senilis. Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. VIII.
38. Kraepelin, Psychiatrie. VII. Aufl. 1904.
39. Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagel, Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XV. 1.
40. Kühn, Ueber epileptiforme Hallucinationen. Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 17. Ref. Neurol. Centralbl. 1883.
41. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 7. Aufl.
42. Lüth, Die Spätepilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
43. Maupaté, Considérations cliniques sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive chez l'homme. Ann. médico psycholog. Juli. August 1885. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53.
44. Mendel, Die Epilepsia tarda. Deutsche med. Wochenschr. XIX. Jahrg. 1893.
45. Mercklin, Zur Symptomatologie der Epilepsia mitior. Arch. f. Psych. Bd. XVI.
46. Neftel, Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. VII.
47. Niehus, Die Gehirnerschütterung und ihre gerichtsärztliche Beurtheilung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medicin 1900.
48. Nothnagel, Epilepsie und Eklampsie, Vertigo. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XII, 2.
49. Derselbe, Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VI.
50. O'Connor, L'aura de l'accès épileptique. Inaug.-Diss. Paris 1893.
51. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1892.
52. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1902.
53. Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle a. S. 1903.
54. Rosin, Ueber Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 16.
55. Scagliosi, Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virch. Arch. f. path. Anat. Bd. 152.
56. v. Schrötter, L., Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XV., 2.

Digitized by Google

57. Schultze, E., Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinszuständen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55.
58. Derselbe, Ueber epileptische Aequivalente. Münch. med. Wochenschr. 1900.
59. Schupfer, Die senile und cardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. VII.
60. Siemens, Zur Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt. Arch. f. Psych. Bd. IX.
61. Siemerling, Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
62. Soltmann, Eclampsia infantum. Eulenburg's Real-Encyclop. d. ges. Heilkunde. III. Aufl.
63. Strassmann, Casuistische Beiträge zur Lehre von den epileptoiden Zuständen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. Bd. 9/10. 1895.
64. Traumatische, idiopathische und nach Infectionskrankheiten beobachtete Erkrankungen des Nervensystems bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Berlin 1886.
65. Virchow, Kalkmetastasen. Virchow's Archiv. Bd. VIII und IX.
66. Wagner, Ueber Trauma, Epilepsie und Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. Bd. VIII.
67. Walton u. Carter, Die Aetiologie der Epilepsie mit besonderer Berücksichtigung des Zusammenhangs von Epilepsie und Krampfzuständen im Kindesalter. Boston med. and. surg. Journ. 125, 19. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49.
68. Westphal, C., Die Agoraphobie, eine neuropathische Erscheinung. Arch. f. Psych. Bd. III.
69. Derselbe, Zwei Krankheitsfälle, vorgetragen in der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft. Arch. f. Psych. Bd. VII.
70. Wildermuth, Zwölf Fälle von Scharlach-Epilepsie. Württembg. Corr.-Blatt 1884.
71. Derselbe, Alkohol, Trauma und Epilepsie. Zeitschr. f. d. Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer 1897. Referirt Neurolog. Centralblatt 1897.
72. Wollenberg, Drei Fälle von periodisch auftretenden Geistesstörungen. Charité-Annalen XVI.
73. Wolzendorff, Arteriosklerose. Eulenburg's Real-Encyclop. d. ges. Heilk. III. Auflage.
74. Ziehen, Neurasthenie. Eulenburg's Real-Encyclop. d. ges. Heilkunde. III. Auflage.
75. Derselbe, Hysterie. Eulenburg's Real-Encyclop. d. ges. Heilkunde. III. Auflage.

Digitized by Google

XXIX.

Bericht über die X. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S.

Anwesend sind 90 Herren:

Alt-Uchtspringe, Bennecke-Dresden, Binswanger-Jena, Blitz-Pankow, Böhmig-Dresden, Boldt-Jena, Brassert-Leipzig, Braune-Schwetz, Bunnemann-Ballenstedt, Cramer-Göttingen, Düms-Leipzig, Dehio-Dösen, Facklam-Suderode, Flechsig-Leipzig, Förster-Breslau, Forster-Halle, C. Francke, Fries-Nietleben, Grahl-Hedemünden, Ganser-Dresden, Gross-Alt-Scherbitz, Hänel-Dresden, Henneberg-Berlin, Hess-Eisenach, Hitzig-Halle, Höhl-Chemnitz, Höniger-Halle, Hösel-Zschadrass, Hörner-Elsterberg, Hoffmann-Nietleben, F. B. Hofmann-Leipzig, Hoppe-Uchtspringe, Hüfler-Chemnitz, Kleist-Halle, Knapp-Halle, Köster-Leipzig, Kothe-Friedrichsroda, Kühne-Jena, Lachmund-Halle, Lange-Alt-Scherbitz, Lange-Jerichow, Lange-Untergöltzsch, Lippert-Halle, Lehmann-Dösen, Liebers-Dösen, Liepmann-Berlin, Lochner-Thonberg, Löwenthal-Braunschweig, Mauss-Coswig, K. Mendel-Berlin, Möli-Berlin, Moritz-Chemnitz, Mucha-Bucholz, Näther-Leipzig, N. N. Opitz-Chemnitz, Pfeifer-Halle, Pöhlmann-Conradstein W.-Pr., Quadt-Faslem-Göttingen, Quensel-Leipzig, Renniger-Hochscheitzschen, Rehm-Blankenburg, Reichelt-Sonnenstein, Rhemboldt-Kissingen, Rohde-Königsbrunn, Rothamel-Königsberg, Schlegel-Gross-Schweidnitz, Schütz-Leipzig, Schwabe-Plauen i. V., S. G. A. Seeligmüller-Halle, Seyffert-Jena, Siefert-Halle, Schmidt-Rimpler-Halle, Steinert-Leipzig, Stegmann-Dresden, Tschermack-Halle, Thalemann-Hall, Tecklenburg-Tannenfeld, Veit-Halle, Wanke-Friedrichsroda, Wardar-Blankenburg, Weber-Göttingen, Wendenburg-Göttingen, Wernicke-Halle, Wichmann-Harzburg, Wiesel-Ilmenau, Wild-Leipzig, Windscheid-Leipzig, Ziehen-Berlin.

Digitized by Google

I. Sitzung Vormittags 9 Uhr.

in der Psychiatrischen und Nervenklinik.

Der 1. Geschäftsführer, Herr Geheimrath Wernicke, eröffnet die Versammlung und begrüsst die Anwesenden. Begrüssungstelegramme sind eingelaufen von den Herren Heilbronner-Utrecht, Neisser-Lublinitz, Siemerling-Kiel, Weber-Sonnenstein. Die Versammlung wählt zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung, nachdem Herr Geheimrath Hitzig abgelehnt hat, Herrn Hofrath Ganser, zu dem der Nachmittagssitzung Herrn Geheimrath Möli.

Als Schriftführer werden die Herren Knapp-Halle und Pfeiffer-Halle aufgestellt. Es halten sodann Vorträge:

1. Herr Foerster (Breslau) gab einen Ueberblick über die Faserung der Grosshirnhemisphäre des Menschen an der Hand von 74 ausgewählten Gehirnschnitten, die mittelst des Projectionsapparates demonstrirt wurden, und die grösstentheils dem Wernicke'schen Gehirnatlas zu Grunde gelegen haben.

Besprochen werden nacheinander die langen Associationsbündel, das Balkensystem, die Projectionsfasern.

Die Associationsbündel: 1. Die Zwinge stellt das Associationsbündel des Gyrus fornicatus und G. hippocampi dar. Verlauf und Ausdehnung werden an 4 Sagittalschnitten gezeigt, auf zweien der Verlauf durch die ganze Länge des G. fornic., auf einem dritten die Umbiegung in den G. hippocampi und der dem Isthmus anticalcarinus entsprechende Antheil, auf einem vierten der dem Gyr. hippocampi angehörige Antheil. der unterhalb des Diverticul. subiculi entlang bis nach vorne in den Uncus reicht. Die Zwinge enthält zum Theil auch Projectionsfasern. Ihre Associationsfasern sind zum grossen Theil nur kurz.

2. Das Hakenbündel. Verbindet das Stirnhirn mit dem vorderen Theil des Schläfelappens. Es entspringt hauptsächlich vor der Orbitalfläche des Stirnlappens, sammelt sich als compactes Bündel an der hinteren äusseren Ecke der Orbitalfläche und tritt in den untersten Abschnitt der Capsula extrema über, wo es unterhalb des Claustrum als ein dickes Bündel nach hinten läuft. Diese Lage wird an 2 Frontalschnitten gezeigt, ebenso der Verlauf von vorn nach hinten an 2 Horizontalschnitten durch den untersten Theil der äusseren Kapsel. Nachdem das Hakenbündel ziemlich horizontal ein Stück nach hinten verlaufen ist, biegt es nach unten aussen in den Schläfelappen ab, um sich hauptsächlich dem Uncus nach vorne zuzuwenden. Dieser Theil wird auf einem Sagittalschnitt demonstrirt.

3. Das obere Längsbündel ist auf durchsichtigen Schnitten schwer zu erkennen. Es kommt aber auf Sagittalschnitten, die die Insel tangiren, heraus als ein Zug feiner langer Fasern, die oberhalb der Insel und äusseren Kapsel entlang von vorn nach hinten in leichtem Bogen verlaufen (2 Sagittalschnitte).

4. Das untere Längsbündel ist zum Theil Projectionsbündel (siehe

Digitized by Google

später), führt aber auch Associationsfasern, die Occipital- und Temporallappen verbinden. Es hat dementsprechend einen longitudinalen Verlauf an der Aussenseite des Hinter- und Unterhorns entlang (demonstrirt an einem Horizontal- und einem Sagittalschnitt), es umfasst wie eine Rinne mit einem unteren und einem äusseren Schenkel den Ventrikel und die ihn zunächst umgebende Fasermasse (Tapetum, helle Stabkranzschicht), wie Frontalschnitte zeigen. Das Längsbündel sammelt sich aus den verschiedenen Occipitalwindungen, wie besonders Sagittalschnitte sehr gut zeigen, und giebt im Schläfelappen Fasern ab zu den verschiedenen Temporalwindungen, wie besonders Frontal- und Horizontalschnitte lehren.

Dass das untere Längsbündel Associationsfasern enthält, geht aus der Thatsache hervor, dass Herde in der Rinde des Occipitallappens eine secundäre Degeneration im unteren Längsbündel hervorrufen, die sich durch die ganze Länge desselben bis in das Marklager der einzelnen Temporalwindungen hinein verfolgen lässt. Umgekehrt wird bei oberflächlichen Rindenherden des Temporallappens eine Degeneration im unteren Längsbündel bis in die Spitze des Occipitallappens beobachtet.

5. Das Schwanzkernbündel ist kein Associationsbündel im Sinne der bisherigen, sondern nur für den Nucleus caudatus, den es in seiner Ausdehnung begleitet. Es liegt vorne im Stirnhirn vor dem Kopf des N. caudatus im Parietalhirn oberhalb des Schwanzes, begleitet dann den absteigenden Theil des Schwanzes nach unten und vorne ins Temporalhirn, in dem es hier unterhalb des Schwanzes bis nach vorne bis zum Mandelkern verfolgt werden kann. Ueber seine Ausdehnung belehren am besten Sagittalschnitte, den vor dem Schwanzkernkopf gelegenen Theil zeigen auch Horizontalschnitte gut, die oberhalb des Kopfes und Schwanzes lagernde Partie Frontalschnitte. Das Bündel trennt überall die Balkenstrahlung vom N. caudatus, vorne liegt diese letztere also vor dem Bündel, oben über demselben, hinten hinter ihm und unten unter ihm. Es überzieht mit einem feinen Markblatt die Oberfläche des N. caudatus.

Das Bündel bildet einen Theil des sogenannten fronto-occipitalen Associationsbündels von Dejerine. Ein solches Bündel existirt aber nicht, wenigstens nicht im Dejerine'schen Sinne.

Die Balkenstrahlung: Am Balken müssen 2 Theile unterschieden werden, der zwischen beiden Hemisphären freiliegende Balkenkörper und die im Marklager eingeschlossene Balkenstrahlung. Ersterer demonstrirt sich am besten auf einem medianen Sagittalschnitt (Rostrum, Genu, Truncus, Splenium). Die Balkenstrahlung des Stirnhirns gelangt von den vordersten Partien des Balkenkörpers in frontalen Ebenen gerade nach aussen oberhalb des N. caudatus, Schwanzkernbündels und Vorderhorns hinweg, ist daher auf Frontalschnitten am besten zu erkennen. In die einzelnen Windungen (hintere Theile der Stirnwindungen) hinein erfolgt der Abgang durch fast rechtwinklig von dem Haupttheil der Strahlung abgehende feinere Züge. (Frontalschnitte eines Falles, wo die Projectionsfasern degenerirt und nur die Balkenfasern erhalten sind). Da das vordere Ende des Balkenkörpers bei Weitem den Stirnpol

nicht erreicht, muss die für den vorderen Theil des Stirnhirns bestimmte Balkenstrahlung, wie Horizontalschnitte lehren, im Marklager des Frontallappens vom Balkenknie aus nach vorne verlaufen und zwar an der Innenseite des Vorderhorns entlang für die vorderen medialen Partien der Stirnwindungen und sie biegt dann um das vordere Ende des Vorderhorns um, um an der Aussenseite des Ventrikels wieder rückwärts zu ziehen (rückläufige Balkenschicht) und die vorderen äusseren Rindentheile zu versorgen. Der Theil für die Orbitalfläche biegt vom vorderen Theil des Truncus und vom Knie aus nach unten ab unter dem Vorderhorn entlang nach unten aussen (Frontalschnitte), er nimmt auf Sagittalschnitten im Balkenkörper ein sich besonders dunkel färbendes Feld im Uebergangsstück des Knies zum Rostrum ein (vorderes ovales Balkenfeld).

Für die Centralwindungen und den Parietallappen erfolgt der Abgang der Balkenstrahlung vom Corpus callosum ebenso wie in den hinteren Theilen des Stirnhirns in frontalen Ebenen gerade nach aussen über Schwanzkernbündel und Ventrikel hinweg (Frontalschnitte). Der Abgang von dieser Hauptstrahlung zu den einzelnen Windungen erfolgt nicht so rechtwinklig wie im Stirnhirn, sondern mehr in geschwungenem, flacherem Bogen (Frontalschnitte mit degenerirten Projectionsfasern).

Da der Balkenkörper hinten ebensowenig wie vorne bis an das hintere Ende der Hemisphäre reicht, sondern da das Splenium weit vor dem Occipitalpole bleibt, so muss die Balkenstrahlung für den Hinterhauptslappen vom Splenium aus zunächst horizontal nach hinten verlaufen, die Hauptstrahlung geht oberhalb des Hinterhorns entlang, dieser Theil führt den Namen Forceps major, der geringere Theil unterhalb des Hinterhorns Forceps minor. Auf Horizontal- und Sagittalschnitten ist die Verlaufsrichtung des Forceps besonders gut zu sehen. Aus der Forcepsstrahlung gehen während ihres ganzen Verlaufes rechtwinklig Fasern ab, die in frontalen Ebenen an der Aussenseite des Hinterhorns abwärts ziehen und von hier aus die an der Aussenseite des Hinterhauptslappens befindlichen Windungen versorgen. Diese also auf Frontalschnitten längs getroffene Fasermasse bildet das Tapetum des Hinterhorns. Ein dünner Faserzug geht ebenfalls in rechtem Winkel aus dem Forceps hervor, lagert, in frontalen Ebenen verlaufend, der Innenseite des Hinterhorns an und von ihm gehen fortwährend feine Fasern zur Innenseite des Occipitallappens.

Die Balkenstrahlung des Schläfelappens nimmt ihren Ursprung auch aus dem Splenium, die Fasern winden sich über das Dach der Cella media horizontal nach aussen und winden sich alsdann an der Aussenseite des Unterhorns entlang nach abwärts und dann nach vorne bis in die Spitze des Schläfelappens. Sie bilden das Tapetum sphenoidale. Aus ihm entspringen fortwährend Fasern, die in alle Windungen des Schläfelappens ausstrahlen.

Das Projectionssystem besteht aus Fasern, die die Rinde mit subcorticalen Ganglien in Verbindung setzen. Sie sammeln sich von der Rinde aus in jedem einzelnen Hirnlappen zu einem compacten Bündel, das sogen.

Digitized by Google

Stabkranzbündel, dieses tritt in den Spalt zwischen Linsenkern und Schwanzkern ein, die innere Kapsel bildend, und gelangt durch sie hindurch zu den verschiedensten subcorticalen Centren. Das Stabkranzbündel des Stirnhirns bildet eine vertical gestellte concave Platte, deren Höhlung nach innen sieht, welche nach aussen vor der Balkenstrahlung gelegen ist. Die Richtung der Fasern geht hauptsächlich von vorn nach hinten, wie Sagittal- und Horizontalschnitte lehren, auf Frontalschnitten werden die Fasern quer getroffen. Wohl aber zeigen letztere besonders deutlich die Ausstrahlung der Fasern aus dem Hauptbündel in die einzelnen Windungen. So gehen in der ganzen Ausdehnung der Hauptplatte fortwährend Fasern ab, die in frontalen Ebenen nach medial über der Balkenstrahlung hinweg verlaufen, und den Gyrus fornicatus versorgen; ebenso sind die Fasern für die erste Stirnwindung besonders gut auf Frontalschnitten zu erkennen, wo sie längs getroffen sind und ihr Abgang aus dem Haugtbündel gut zu erkennen ist. Die Projectionsfasern des Stirnhins treten in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel ein (zwischen Kopf des N. caudatus und dem Linsenkern). Auch hier ist die Faserrichtung durchweg longitudinal von vorne nach hinten. Die Fasern strahlen alle in das vordere Thalamusende ein, den vorderen Sehhügelstiel bildend.

Ein Theil der Projectionsfasern des Stirnhirns nimmt einen etwas anderen Weg. Die Fasern treten nicht vorne in den Spalt zwischen Linsenkern und Schwanzkern ein wie das vordere Segment der inneren Kapsel, sondern sie verlaufen am oberen Rande des Schwanzkerns entlang eine Strecke weit nach hinten, um erst in hinteren Ebenen in die innere Kapsel einzubiegen, sie bilden die reticulirte Stabkranzschicht (auf Frontalschnitten quer getroffen, auf Horizontal und- Sagittalschnitten längs getroffen).

Die Projectionsfasern der Centralwindungen und anstossenden Theile der Stirn- und Scheitelwindungen, das sogenannte mittlere Segment des Stabkranzes bildet eine vertical gestellte Platte, die Fasern verlaufen vorwiegend von oben nach unten, wie Frontal- und Sagittalschnitte lehren. Besonders scharf hebt sich das Bündel zu den Centralwindungen ab auf Sagittalschnitten. Das mittlere Stabkranzsegment tritt in den oberen Theil des Spaltes zwischen N.c. und N.l. das mittlere Segment der inneren Kapsel bildend. Die Fasern gehen alle in den Thalamus opticus, den rothen Kern und den Hirnschenkelfuss. Je höher oben die Fasern in den Centralwindungen entspringen, um so weiter hinten liegen sie in der inneren Kapsel und um so weiter aussen im Hirnschenkelfuss (Dejerine).

Der Stabkranz des Occipitallappens wird von 2 Schichten gebildet, einer hellen inneren aus feinen Fasern bestehend und einer dunklen äusseren, aus groben Fasern bestehend, dem unteren Längsbündel. Die Fasern verlaufen von hinten nach vorne, an der Aussenseite des Hinterhorns entlang. Sie treten ein in denjenigen Theil der inneren Kapsel, welcher zwischen dem hinteren Rande des Linsenkerns und dem absteigenden Theil des N.c. gelegen ist und als retrolenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel bezeichnet wird. Die Fasern gewinnen Beziehung zum Pulvinar des Thalamus, dessen

Digitized by Google

Markfeld (Wernicke) bildend zum Corpus geniculat. externum, und ferner mittels des Arms des vorderen Vierhügels zu letzterem selbst.

Der Stabkranz des Schläfelappens besteht ebenfalls aus zwei Schichten: einer hellen, inneren feinfaserigen und einer dunklen äusseren grobfaserigen. Sie bilden die Fortsetzung des Stabkranzes des Hinterhauptslappens, die sich nach vorne zu an der Aussenseite des Unterhorns erstreckte. Sie biegen aus ihrer sagittalen Richtung fast rechtwinklig ab, wenden sich über dem Unterhorn hinweg nach innen und treten in den Abschnitt der inneren Kapsel, der zwischen dem unteren Rande des Linsenkerns und dem vorderen unteren Ende des Schwanzkernschwanzes. Sie bilden den sublenticulären Abschnitt der inneren Kapsel. Sie gewinnen Beziehungen zum inneren Kniehöcker und durch den Arm des hinteren Vierhügels zu diesem letzteren. Ein Theil geht in den Hirnschenkelfuss, das sogenannte Türk'sche Bündel, welches den äussersten Theil des Hirnschenkelfusses einnimmt.

Discussion.

Herr Flechsig-Leipzig betont, dass die secundären Degenerationen der Sehstrahlung nicht regelmässig das vom Vortragenden hervorgehobene Verhalten zeigen. Das Stratum sagittale externum (primäre Sehstrahlung, Flechsig) degenerirt in der Regel nur corticopetal, nur ausnahmsweise, aus nicht näher anzugebenden Gründen degenerirt es corticofugal. Bei Zerstörung der Sehsphäre degenerirt regelmässig das Strat. sagitt. int. (secundäre Sehstrahlung, Flechsig) corticofugaler Richtung. Bei Durchtrennung der Sehstrahlung in der Mitte degenerirt das Stratum sagittale externum nach rückwärts, das internum nach vorwärts. Die primäre Sehstrahlung stellt also die eigentliche Sehleitung dar, die secundäre leitet offenbar cortifugal, womit auch die Befunde Henschen's in einem Fall von fast isolirter Zerstörung des äusseren Kniehöckers übereinstimmen, insofern als die Präparate hier deutlich nur eine secundäre Degeneration der primären Sehstrahlung zeigen. Der sog. Fasciculus longitudinalis inferior ist nicht Associationssystem, sondern eben die Sehleitung. Dejerine's abweichende Befunde beruhen auf einem ungenügenden Material, welches auch nicht recht verarbeitet ist. Es könnten nur ganz vereinzelte Associations-, bezw. Balkenfasern in dem Stratum sagittale externum enthalten sein. Dicht nach aussen davon findet man lange Associationsfasern. Die primäre Sehstrahlung setzt sich weit nach vorn in den Schläfenlappen fort und biegt dann nach oben hinten um. Der Vortragende hat diesen vorderen Abschnitt irrthümlich als Türk'sches Bündel demonstrirt. Das letztere geht in der That theilweise aus der Sehstrahlung hervor, zum Theil kommt es weit von oben herab, von der Gegend des inneren Ursprungs der temporalen Querwindungen, also weit entfernt von der 2. und 3. Temporalwindung, in welche Dejerine den Ursprung des Türk'schen Bündels verlegt. Die Dejerineschen Fälle halten einer schärferen Prüfung nicht stand: es handelt sich um ausgedehnte Herde, welche bis tief in die Sehstrahlung hineinreichen. Im

Digitized by Google

Uebrigen stimmt die vom Vortragenden demonstrirte Ausdehnung des Stabkranzes in weitem Maasse mit Flechsig's Theorie der Vertheilung überein.

Herr Förster-Breslau: Dass Herde in der Rinde des Hinterhauptlappens secundäre Degenerationen im Stratum sagittale externum und internum hervorrufen, ist zweifellos nach Dejerine's Präparaten. Aber dieselbe Degeneration findet sich auch bei Herden, die ganz vorne liegen. Gleichwohl ist die Berechtigung der Schlussfolgerung, dass centrifugale und centripetale Fasern darin enthalten sind, zweifelhaft.

Bezüglich des Türk'schen Bündels bemerkt er, dass dasselbe sicher nicht zur Sehstrahlung zieht, sondern dass es deutlich zum Hirnschenkelfuss geht. Das beweisen secundäre Degenerationen, welche in Dejerine's Präparaten, wenn auch nicht immer total, so doch mindestens partiell vorhanden sind.

Das untere Längsbündel muss doch theilweise Associationsbahnen enthalten. Herde, die dasselbe zerstören, rufen secundäre Degenerationen auch im Marklager einzelner Theile des Temporalhirns hervor. Auch Herde in den Temporalwindungen haben Degenerationen im Bereich des unteren Längsbündels zur Folge bis in die Spitze des Occipitalhirns.

Herr Flechsig: Die Ansicht des Vortragenden werde nur durch 2 Fälle Dejerine's gestützt, die zudem nicht sorgfältig untersucht seien. Die degenerirten Partien seien daneben liegende Associationsbündel. Das untere Längsbündel sei deshalb so schwer zu verfolgen, weil es umbiege. Bei falscher Schnittführung könne man die Umbiegung nicht sehen.

Die Dejerine'schen Resultate bedürfen der Modificirung.

Herr Hösel-Zschadrass betont, dass jedenfalls nicht viel Associationsfasern im unteren Längsbündel enthalten seien. Durch die entwicklungsgeschichtliche Methode seien sie sehr schwer nachzuweisen.

Herr Hitzig beantragt Schluss der Discussion, da die Streitfrage bezüglich des unteren Längsbündels sich noch nicht entscheiden lasse. Wird angenommen.

2. Herr Ziehen-Berlin wählt wegen der vorgerückten Zeit seines ursprünglichen Themas: „Untersuchungen von Wahlreactionen bei Geisteskranken" ein einfacheres und spricht über rückläufige Associationen. Er verwerthet Zahlen- oder Buchstabenreihen oder auch die Reihe der Monate oder der Wochentage. Kinder von 6 Jahren sind bereits zu rückläufigen Productionen fähig, ohne erst die ganze Reihe reproduciren zu müssen. Weiterhin bespricht der Vortragende den Antheil der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit und des Interesses bei dem Ausfall der Versuche, hierauf das Verhalten normaler erwachsener Personen und schliesslich die Störungen der rückläufigen Reproductionen bei Hemmungszuständen, bei functioneller Incohärenz, in Dämmerzuständen und namentlich bei den verschiedenen Defectpsychosen.

3. Herr Cramer-Göttingen: „Ueber isolirte Abschnürung des Unterhorns und seine klinischen Folgen, mit Obductionsbefund".

Ein ca. 25jähriger erblich nicht belasteter Beamter, der in der Jugend an Pleuritis gelitten hatte, erkrankte zuerst ca. $^1/_4$ Jahr vor seinem Tode im

Digitized by Google

Anschluss an eine Bandwurmcur an Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Mitte März 1904 traten deutliche cerebrale Erscheinungen auf, insbesondere Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung. Die Kopfschmerzen wurden vorzugsweise rechts localisirt, dabei bestand eine lähmungsartige Schwäche und Ataxie im rechten Arm und Bein. Beginnende Stauungspapille.

Später folgten leichte Paresen im linken Facialis und in den linken Extremitäten, während die rechten Extremitäten Spasmen und beim Beklopfen der rechten Hinterhauptsschuppe Zuckungen zeigten. Die Allgemeinerscheinungen, insbesondere auch die Stauungspapille, nahmen zu. Eine Lumbalpunction brachte nur wenig Flüssigkeit zu Tage, die keine diagnostische Anhaltspunkte gewahrte und nur vorübergehend Erleichterung schaffte. Da ein Theil der Symptome auf eine Affection des Kleinhirns hinwies, wurde wegen der Zunahme der Benommenheit und der Allgemeinerscheinungen ein operativer Eingriff versucht, der aber weder einen Tumor noch bei der Punction des Seitenventrikels Flüssigkeit zu Tage förderte und nur vorübergehend Erleichterung brachte. Nach der Operation trat plötzlich der Tod ein.

Die Section ergab Intaktheit der übrigen Hirnsubstanz, dagegen war der rechte Schläfenlappen in eine grosse, schwappende, dünnwandige Blase verwandelt, aus welcher sich beim Einschneiden helle Flüssigkeit entleerte. Bei der Untersuchung des Ventrikelsystems erwies sich der Zugang vom Seitenventrikel zum Unterhorn völlig verlöthet, auch für Sonden nicht durchgängig, so dass durch diese offenbar entzündliche Verwachsung die isolirte hydrocephalische Erweiterung des Unterhorns, welches noch die gewöhnlichen Plexusantheile enthielt, erklärt wurde.

Betreffs der histologischen Befunde und der muthmaasslichen Ursache dieser Verwachsung wird auf den folgenden Vortrag (Weber-Göttingen) verwiesen.

Der Befund ist geeignet, die klinischen Symptome zu erklären. Was die Reizerscheinungen, insbesondere die Zuckungen des rechten Armes bei Beklopfen der gleichseitigen Hinterhauptregion betrifft, so weist Vortr. darauf hin, dass für diese Erscheinung zwei Erklärungen möglich sind: Es kann direct auf mechanischem Wege durch Contrecoup beim Beklopfen der rechten Kleinhirngegend eine mechanische Reizung der linken motorischen Region zu Stande kommen oder es kann der das rechte Kleinhirn treffende Reiz auf dem Wege einer Bahn nach der linken motorischen Region gelangen. In beiden Fällen würden von dem auf indirectem Wege gereizten Frontalhirn aus die Zuckungen der rechten, also zuerst betroffenen, der Kleinhirnseite entsprechenden Extremitäten ausgelöst. Auch die gleichseitige Ataxie musste auf eine Betheiligung des Kleinhirns (durch Druck) zurückgeführt werden.

Im Anschluss berichtet Vortr. noch kurz über einen anderen Fall von solirter hydrocephalischer Erweiterung des linken Vorderhorns mit entsprechenden klinischen Symptomen.

Discussion.

Herr Flechsig fragt, ob nicht eine Fernwirkung auf den Hirnschenkel vorliegen könne. Er habe Fälle beobachtet, in welchen ein Herd in den Cen-

tralwindungen Oculomotoriussymptome ausgelöst habe, ohne dass die dazwischen liegenden Gehirntheile erhebliche Druckerscheinungen aufgewiesen hätten.

Herr Cramer entgegnet, auch er führe die Erscheinungen an den Extremitäten theilweise auf Druckwirkungen zurück, die den Hirnschenkel und die Gebilde in der hinteren Schädelgrube betroffen haben. In seinem Fall sei der Oculomotorius intact und nur eine Reizung des Trigeminus nachzuweisen gewesen.

Herr Ziehen bestätigt, dass es Fälle giebt, in welchen durch Kleinhirnerkrankungen Jackson'sche Anfälle ausgelöst werden. Er hat in einem Fall einer linksseitigen Kleinhirnerkrankung linksseitige Krämpfe gefunden, während die rechte Grosshirnhälfte vollständig intact gewesen sei.

Herr Binswanger-Jena theilt mit, dass die Fälle von isolirter Abschnürung eines Ventrikeltheiles bei recidivirenden hydrocephalischen Erkrankungen nicht so selten seien.

4. Herr Weber-Göttingen: „Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus."

Vortragender berichtet zunächst über den histologischen Befund in dem von Cramer (siehe oben) mitgetheilten Fall. Es fand sich als Ursache der hydrocephalischen Erweiterung des Unterhorns eine Verlegung der Eingangspforte desselben durch entzündliche Adhäsionen. Auf Serienschnitten trifft man in der Substanz des Ammonshorns nach seiner Umbiegung in das Unterhorn eine stecknadelkopfgrosse, verkalkte Cyste, in deren Umgegend zahlreich miliare, perivasculär gelegene, mit Riesenzellen versehene Knötchen sich befinden. Auch weiter in der Fimbria und Fascia dentata finden sich ähnlich, stets perivasculär gelagerte Knötchen, ebenso unter dem Ependym der lateralen und oberen Wandung des Unterhorns. Da, wo hinter dem Thalam. opt. Fimbria u. Plexus chorioid. in das Unterhorn eintreten, sind alle diese Gebilde durchsetzt und verklebt durch ein Granulationsgewebe, an dem sich auch der wuchernde Plexus betheiligt und das den Eingang zum Unterhorn verschliesst. Der histologischen Structur nach handelt es sich wahrscheinlich um eine localisirte Tuberculose, deren ältesten Herd die verkalkte Cyste darstellt, von der aus später aus irgendwelcher Ursache eine neue Dissemination in die Nachbarschaft stattgefunden hat. Die offenbar schon länger bestehende, durch den ersten Herd hervorgerufene Verklebung mag durch diesen neuen entzündlichen Vorgang noch befestigt worden sein, während gleichzeitig der entzündlich veränderte Plexus eine grössere Liquormenge absonderte.

Vortragender bespricht noch 5 Fälle von erworbenen Hydrocephali, hauptsächlich einseitiger Natur.

I. Fall: 20jähriger Mensch, der im 7. Lebensjahre zuerst an Epilepsie erkrankte. Die Krampfanfälle begannen auf der rechten Körperseite; später ausgesprochen rechtsseitige spastische Parese. Schwere Verblödung. Tod im Anfall.

Befund: Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica und Verwachsung beider Häute. Die Leptomeningitis ist besonders stark und schwielig

über dem linken Stirnhirn. Dies ist in eine schwappende Blase verwandelt. Erweiterung sämmtlicher Ventrikel, besonders aber des linken Seitenventrikels und des linken Unterhorns. Foramina durchgängig. Plexus intact.

Mikroskopisch findet sich die Hirnsubstanz des linken Stirnhirns fest verwachsen mit der schwieligen Pia, hochgradig atrophisch und cystös degenerirt, einzelne Piagefässe obliterirt.

II. Fall; 58jähriger Ingenieur, hat Lues durchgemacht. Im 45. Lebensjahr Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung; später Krampfanfälle. Ausgesprochene linksseitige spastische Parese. Tod an Pneumonie.

Befund: Chronische Leptomeningitis. Starke Atheromatose der Basalarterien. Die Hauptäste der rechten Art. fossae Sylv. fast völlig obliterirt. Der rechte Stirnlappen in eine hydrocephalische Blase verwandelt. Foramina intact. Plexus stark entwickelt. Ependym verdickt.

III. Fall: 48jährige Frau, erkrankt an allmälig zunehmenden Störungen aller cerebralen Functionen, insbesondere ausgesprochener Seelenblindheit, Seelentaubheit und Tastblindheit, daneben noch Lähmungserscheinungen theils centraler, theils peripherer Art. Dabei besteht Stauungspapille, die nach Spinalpunction mehrmals verschwindet. Tod an Erschöpfung.

Befund: Atheromatose der Basalarterien. Hydrocephalus internus, besonders links und zahlreiche kleine Erweichungsherde im Hemisphärenmark. Das Ependym stark granulirt, die Plexus verdickt. Ein erweiterter und stark geschlängelter atheromatös veränderter Ast der Arteria cerebelli posterior liegt auf dem Boden der Rautengrube in der Gegend des Corpus restiforme und ist mit dem Ependym des Ventrikels und dem Dach der Rautengrube verwachsen.

Mikroskopisch zeigen alle kleinsten Hirngefässe stark atheromatöse Veränderungen.

IV. Fall: 21jähriges Mädchen, wahrscheinlich hereditär syphilitisch. Seit dem 18. Lebensjahr Anfälle, die zuerst als hysterische gedeutet wurden. Später ausgesprochene Lähmungserscheinungen; besonders spastische Parese rechts. Rasch einsetzender Stupor; reactionslos auf alle Reize. Tod an Coma.

Befund: Diffuse Leptomeningitis. Mittelstarke Erweiterung aller Ventrikel. Besonders stark erweitert der linke Seitenventrikel und das linke Hinterhorn. Foramina und Ependym nichts Besonderes.

Mikroskopisch starke Encephalitis in Gestalt von Kernmänteln um die mittleren und kleinen Gefässe. Starke Endarteriitis zahlreicher kleiner Gefässe bis zur völligen Obliteration. Im Hemisphärenmantel links zahlreiche sklerotische, kernarme Herdchen und einige Erweichungsherdchen.

V. Fall: 48jährige Ehefrau hat im 43. Lebensjahre zuerst epileptische Krämpfe, seit dem 45. Jahre Erregungszustände. In den folgenden Jahren rasche Verblödung, Spasmen und Lähmungen zunächst links, die, wie das Verhalten der Pupillen und der Reflexe, während der dreijährigen Beobachtung häufig an Intensität wechselten. Tod im Coma.

Befund: Chronische Leptomeningitis. Atheromatose. Hydrocephalische Erweiterung besonders stark links, dabei starke Atrophie und sklerotische Ver-

Digitized by Google

härtung der Basalwindungen des linken Stirn- und Schläfenlappens. Foramina intact, Ependym gewuchert.

Mikroskopisch: Ausgedehnte perivasculäre Kernmäntel an den Gefässen der Rinde und des Markes und zahlreiche herdförmige Gliosen im Bereich der hydrocephalischen Hemisphäre.

Auf die Symptomatologie der geschilderten Fälle geht Vortragender nicht näher ein und hebt nur die Einseitigkeit aller klinischen Erscheinungen, den häufigen Wechsel einzelner objectiver Symptome, z. B. der Pupillenbefunde, hervor sowie die Beobachtung, dass in einem Fall die Stauungspapille nach Lumbalpunction verschwand.

In pathologisch-anatomischer Beziehung haben die geschilderten Fälle etwas Gemeinsames: eine ausgedehnte chronische Erkrankung der Hemisphärenwand jeweils im Bereich der hydrocephalischen Erweiterung. Diese Erkrankung wird dargestellt im Falle I durch die chronische schwielige Leptomeningitis und cystöse Schrumpfung der Stirnrinde, im Falle II durch die Obliteration der Art. fossae Sylv. und dadurch gesetzte Ernährungsstörung der Hirnrinde, im Falle III durch arteriosklerotische Ernährungsstörung und Erweichungsherdchen, im Falle IV durch eine vielleicht syphilitisch bedingte diffuse Gefässerkrankung mit sklerotischen Herdchen, im Falle V durch eine diffuse Encephalitis vom Charakter der Paralyse und herdförmige Gliose. Dies legt die Erwägung nahe, ob beim Zustandekommen derartiger einseitiger Hydrocephalien neben dem Moment der vermehrten Bildung des Liquor cerebrospinalis und des gestörten Abflusses als drittes mechanisches Moment eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Hemisphärenwand in Folge derartiger Erkrankungen in Betracht kommt.

Was die anderen beiden Momente betrifft, so weist wenigstens in einigen der geschilderten Fälle die bestehende chronische Meningitis und Meningoencephalitis auf eine entzündliche Ursache der Vermehrung des Liquor hin. Ausserdem aber kommt in den Fällen I, II und III eine Hydropsbildung ex vacuo in Betracht, da die Schrumpfung der Hemisphärenwand infolge der cystösen (Fall I) bezw. arteriosklerotischen (II und III) Hirndegeneration als der primäre Process aufgefasst werden muss. Für die Behinderung des Abflusses des Liquor aus den Ventrikeln hat sich nur im Fall III eine localisirte Ursache finden lassen in Gestalt der aneurysmatischen Erweiterung und Verlagerung eines Arterienastes auf dem Boden des 4. Ventrikels, wodurch namentlich bei starker Hyperämie ein ganzer oder theilweiser Verschluss des Foramen Magendie wohl möglich war. In den anderen Fällen aber bestand eine chronische, diffuse, im Fall I sogar sehr schwielige Leptomeningitis, welche durch Verlegung zahlreicher Subarachnoidealräume den Hauptabflussweg des Liquor aus den Ventrikeln durch die Subarachnoidealräume und die Pacchionischen Zotten in die Sinus verhindert haben kann. Dem entspricht auch die Thatsache, dass in keinem der Fälle ein äusserer Hydrocephalus, ein erhebliches Piaödem gefunden wurde. Endlich mag die Thatsache nicht ohne Bedeutung sein, dass die in Fall IV und V bestehende starke perivasculäre Kernanhäufung durch Verlegung zahlreicher, sonst mit den Arachnoidealräumen communi-

Digitized by Google

cirender adventitieller Gefässscheiden ein Ausweichen der Flüssigkeit nach dieser Seite hin unmöglich machte.

Vortragender resümirt wie folgt:

1. Bei erworbenem, namentlich einseitigem Hydrocephalus internus kommen als Ursache der vermehrten Liquorbildung neben entzündlichen Veränderungen der Pia und Hirnsubstanz auch chronisch degenerative Processe in Betracht, welche einen Hydrops ex vacuo zu erzeugen im Stande sind.

2. Der Abfluss des Liquor aus den Ventrikeln kann ausser durch localisirte Verlegung der Foramina auch durch eine chronische diffuse Leptomeningitis und Undurchgängigkeit der Subarachnoidealräume erschwert werden.

3. Als drittes mechanisches Moment bei der Bildung des einseitigen Hydrocephalus internus kommt eine verringerte Widerstandsfähigkeit der Hemisphärenwand infolge von verschiedenartigen Erkrankungen der Hirnsubstanz in Betracht.

Discussion.

Herr Binswanger macht darauf aufmerksam, dass er ähnliche Fälle schon früher differentialdiagnostisch von der Paralyse abgegrenzt habe. Er hat dieselben als Encephalitis subcorticalis chronica progressiva bezeichnet und nachgewiesen, dass dieselben immer arteriosklerotischen Ursprungs seien.

5. Herr Binswanger-Jena theilt 3 Krankengeschichten mit, in welchen er einen unvermittelten Wechsel von Perioden stürmischer Agitation mit Tagen der Ruhe beobachtet hat, und in welchen er die incohärente Erregung als charakteristisches Symptom ansieht. Die riesige Incohärenz sei dem Grad der Erregung nicht proportional, sondern auch in Zeiten der Beruhigung vorhanden. Es bestehen enge Beziehungen zu Ziehen's dissociativer Paranoia. In Form von wahnhaften Einbildungen treten Wahnvorstellungen auf. Die Fälle lassen noch keinen sicheren Schluss zu, dass es sich um die Entwicklung periodischer Erregungszustände handle; doch sei es auf Grund ähnlicher Beobachtungen als wahrscheinlich anzunehmen. Die Zustände seien einerseits gegen die acute Hallucinose differentialdiagnostisch abzugrenzen, andererseits möchte sie Binswanger auch nicht in der Amentia im engeren Sinne aufgehen lassen, auch nicht zur Manie rechnen, sondern rein symptomatisch-descriptiv-klinisch von einer incohärenten Erregung sprechen. (Der Vortrag soll demnächst ausführlich in der Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie erscheinen.)

Discussion.

Herr Wernicke glaubt, dass derartige Krankheitsbilder viel häufiger, als man annimmt, selbstständig auftreten und nicht bloss als Phasen eines complicirten Krankheitsprocesses. Er betont die ausgesprochene Tendenz zur Periodicität. Die sensorischen Symptome beim Ausbruch der Krankheit beanspruchen keine selbstständige Bedeutung, sondern seien ähnlich wie die Allgemeinerscheinungen eines Insultes als Cumulation beim Hereinbrechen der

Digitized by Google

Krankheit zu deuten. In wie weit die Mobilitätserscheinungen in den Fällen des Vortragenden dominiren, sei auf Grund einer kurzen Beschreibung schwer zu beurtheilen. Die Wahnbildungen knüpfen häufig direct an die motorischen Erscheinungen an als Erklärungswahnideen für unerklärliche Bewegungen. Der Haupttypus solcher Fälle seien die hyperkinetischen Menstrualpsychosen. Später habe er beobachtet, dass auch bei Männern eine Periodicität mit gleichmässigen und zwar ebenfalls auffallend häufig vierwöchentlichen Intervallen vorkomme.

Herr Flechsig fragt, ob Temperaturmessungen gemacht worden seien. Man finde in solchen Fällen häufig Temperaturerhöhungen und Darmstörungen. Besonders in der englischen Litteratur sei auf die ätiologische Bedeutung der letzteren hingewiesen.

Herr Binswanger hat in seinen Fällen immer eine körperliche Ursache für die Temperatursteigerungen nachweisen und dieselben beseitigen können, wenn er die Bronchitis, die Koprostasen u. s. w. behandelte. Er habe ausdrücklich für seinen Vortrag Fälle gewählt, bei denen keinerlei endogene Ursachen nachgewiesen werden konnten.

Herr Cramer betont, dass Perioden voller Klarheit und schwerer Dissociation, resp. Incohärenz auch in Intervallen von wenigen Tagen jahrelang abwechseln können, merkwürdiger Weise ohne dass irgend eine Demenz zu Tage tritt.

Herr Flechsig bestätigt, dass das Ausbleiben der Verblödung auch in seinen Fällen aufgefallen sei.

6. Herr Boldt-Jena: Ueber Merkdefecte.

Vortragender berichtet über Versuche zur Prüfung der Merkfähigkeit. Nach einer kurzen Kritik der bisher bekannten Methoden von Ranschburg, Bernstein und Diehl schildert er das von ihm angewandte Verfahren, welches sich im Wesentlichen mit der älteren Ranschburg'schen Methode deckt, wie sie in Band 9 der Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie mitgetheilt ist. Geprüft wurde in 7 Gruppen die Merkfähigkeit für sinnvolle und sinnlose Worte, für Zahlen mit und ohne Verbindung bestimmter Begriffe, für Personen- und Namengedächtniss, Farbengedächtniss und Orientirung im Raume. Die Versuche wurden an 50 Personen vorgenommen und zwar 13 normalen, gebildeten und ungebildeten Individuen und 37 Patienten der Jenenser Klinik. Unter diesen fanden sich 12 Paralytiker, 4 Taboparalytiker, 4 Fälle von Lues cerebri, 5 von epileptischer Demenz, 4 von seniler Demenz, 1 postdiabetischer Demenz, 2 alkoholischer Demenz, 2 Korsakoff'scher Psychose, 2 hysterischer Psychose, 1 imbeciller Knabe, 1 Dementia paranoides. Das Prüfungsmaterial war für Gesunde und Patienten das gleiche, ein Unterschied wurde nur in der Anwendung der Methode gemacht.

Von den Resultaten sei nur kurz erwähnt, dass sich als allgemein gültig feststellen liess, dass beim normalen Individuum die Leistungsfähigkeit steigt, indem erst bei der 3. Reproduction nach 24 Stunden der Höhepunkt erreicht wird, während es sich bei den Patienten umgekehrt verhält. Dass der Lebensberuf einen gewissen conservirenden Einfluss auf das betreffende Special-

Digitized by Google

gedächtniss ausübt, trifft in vielen Fällen zu, lässt sich aber nicht als allgemein gültiger Schluss hinstellen, wofür Vortragender Belege bringt.

Im Weiteren werden sodann eine Reihe von Ergebnissen mitgetheilt, welche sich auf das Verhalten der Merkfähigkeit bei sonst gut erhaltenem, geistigem Besitzstand beziehen; die diesbezüglichen Versuche waren an einigen Fällen von Lues cerebri, sowie an Intoxikationspsychosen vorgenommen (zwei Korsakoff, 1 postdiabetische Demenz, 1 postdysenterische Psychose); bei allen diesen Fällen wird der schwere Merkdefect hervorgehoben. Im Gegensatz zu diesen Fällen stehen einige Fälle, in welchen bei zum Theil erheblichem, intellectuellem Defect eine ausgezeichnete Merkfähigkeit vorhanden war; gleichzeitig wurde an diesen Patienten, durchweg Kindern von 12—14 Jahren, die schon früher gemachte Erfahrung bestätigt, dass in diesem Alter die rein elementare Merkfähigkeit am leistungsfähigsten ist.

Vortragender kommt schliesslich noch zu dem Schlusse, dass am ersten und stärksten das Zahlengedächtniss leidet, dann die Merkfähigkeit für sinnlose Worte und Namen, dass diese um so schwerer sich merken lassen, je weniger Vorstellungen wir associativ damit verknüpfen können.

Bemerkt sei noch, dass die Versuche in eingehenderer Weise und unter Beifügung der Uebersichtstabellen demnächst im Rahmen einer Studie veröffentlicht werden.

Discussion.

Herr Wernicke macht auf seine früheren Mittheilungen aufmerksam, wonach er bei dementen Epileptikern noch eine vorzügliche Merkfähigkeit gefunden hat.

II. Sitzung, Nachmittags 1 Uhr.

Vor Eintritt in die Tagesordnung wird mitgetheilt, dass die Prüfung der Rechnung durch die Herren Opitz und Hüfler-Chemnitz erfolgt und die Rechnung richtig befunden worden sei.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird Jena in Vorschlag gebracht. Herr Binswanger wird zum Geschäftsführer gewählt, Herr Böhmig-Dresden als Kassenführer wiedergewählt.

Man schreitet zur Besprechung der Satzungen für die Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, welche durch eine im letzten Jahr gewählte Commission in Vorschlag gebracht und von Herrn Ganser verlesen und vertreten werden. Der Entwurf wird mit geringen Zusätzen und Modificationen angenommen, die Zusendung gedruckter Exemplare an die Mitglieder in Aussicht gestellt. Die Formulirung lautet:

Satzungen der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

§ 1. Die Vereinigung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen bezweckt die Pflege der psychiatrischen und neurologischen Wissenschaft und der besonderen Standesangelegenheiten.

Digitized by Google

§ 2. Ihr Ziel sucht die Vereinigung zu erreichen durch wissenschaftliche Vorträge und persönlichen Verkehr ihrer Mitglieder auf regelmässigen Versammlungen.

§ 3. Mitglied kann jede ärztlich approbirte deutsche Person werden, die ihren Namen in die Mitgliederliste eintragen lässt.

§ 4. Die Versammlungen finden jedes Jahr einmal statt — und zwar in der zweiten Hälfte des October, in der Regel abwechselnd in Halle, Jena, Dresden und Leipzig.

Auch Aerzte, die nicht Mitglieder sind, können als Gäste an den Versammlungen theilnehmen.

§ 5. Die Jahresversammlungen werden vom jeweiligen Geschäftsführer eröffnet und wählen durch die anwesenden Mitglieder, die allein stimmberechtigt sind, zunächst einen Vorsitzenden für jede Sitzung, 2 Schriftführer und 2 Rechnungsprüfer, sodann den Ort der nächstjährigen Versammlung und den Geschäftsführer, sowie Kassenführer des folgenden Jahres.

§ 6. Der Geschäftsführer hat die nächste Jahresversammlung vorzubereiten; er hat zweimal jedem Mitgliede eine Einladung zu derselben zuzuschicken, und zwar: die erste vorläufige im Mai, die zweite mit Angabe der Tagesordnung anfangs October. Er hat für einen Sitzungssaal zu sorgen, die nöthigen Vorbereitungen für den geselligen Verkehr der Mitglieder zu treffen und kann zu seiner Unterstützung einen zweiten Geschäftsführer wählen.

Mit Hülfe der Schriftführer hat er möglichst bald den Bericht über die Versammlung und die gehaltenen Vorträge für den Druck fertig zu stellen, an die Redaction des „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" zu befördern und die Correcturen zu besorgen und die Uebersendung eines Abzuges an die Mitglieder zu veranlassen.

Er hat die Mitgliederliste zu führen und gesondert davon die Acten der Vereinigung: den letzteren ist die jeweilige Tagesordnung, ein Bericht über die Theilnehmer und den Verlauf der Versammlung beizuheften.

Bis Ende Januar sollen Mitgliederliste und Acten in die Hände des neuen Geschäftsführers gelangt sein.

§ 7. Der Kassenführer vereinnahmt gelegentlich der Jahresversammlung von den anwesenden Mitgliedern die Jahresbeiträge, deren Höhe durch Beschluss der anwesenden Mitglieder auf Vorschlag des Kassenführers festgesetzt wird; er bestreitet die Ausgaben der Vereinigung, legt den Ueberschuss verzinslich an, führt über Einnahmen und Ausgaben Buch, erstattet der nächstjährigen Versammlung Bericht über den Stand der Kasse und legt sein Buch mit Belegen den Rechnungsprüfern vor.

Bis Ende Januar hat er seinem Nachfolger die Acten, den baren Kassenbestand und etwa vorhandenes Vermögen der Vereinigung zu übergehen.

§ 8. Die Jahresversammlungen beschliessen durch die anwesenden Mitglieder der Vereinigung mittelst einfacher Stimmenmehrheit.

Nach einer kurzen Debatte wird der Vorschlag des Herrn Ganser, zum nächsten Jahr eine möglichst vollständige und zuverlässige Mitgliederliste aufzustellen, angenommen.

Digitized by Google

7. Herr Liepmann-Pankow demonstrirte nebeneinander die Frontalschnitte durch das Gehirn des einseitig Apraktischen (30 Schnitte) und Frontalschnitte durch das Gehirn eines Seelenblinden. Die beiden Gehirne verhalten sich in manchen Punkten zu einander wie Positiv und Negativ einer Photographie. Bei dem Apraktischen ist zerstört das Mark der 3. Stirnwindung, das Mark des unteren Scheitellappens und der Balken mit Ausnahme seiner hintersten Partie. Erhalten ist die motorische, akustische und vor Allem die Sehsphäre. Bei dem Seelenblinden ist gerade die Sehsphäre und der hinterste Theil der Balkenfaserung zerstört, der ganze übrige Balken, Scheitel- und Stirnlappen und die Convexität des Hinterlappens sind intact. Der rechte Hinterlappen zeigt keinen Herd.

Herr Liepmann würdigt des Weiteren das Krankheitsbild der Apraxie und weist darauf hin, dass die gefundene Localisation zunächst nur für die hier vorliegende Form und Ausdehnung der Apraxie verwerthet werden kann. Ausführliche Publication erfolgt darüber in der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Discussion.

Herr Flechsig: Der klinische Befund sei schwer deutbar wegen der Multiplicität der Herde. Er habe Fälle untersucht, in welchen nur ein Herd vorhanden war, entweder im Parietalmark liegend oder die Balkenfaserung unterbrechend. Beide Male fehlte der beschriebene klinische Symptomencomplex. Zu überlegen sei, ob nicht der Herd in den Stirnwindungen doch von Bedeutung sei. Es handle sich nicht um den Verlust der Erinnerung für die Bewegungsimpulse, sondern für die Bewegungseffecte. Im Stirnhirn müssen aber Erinnerungsbilder für die Bewegungseffecte vorhanden sein. Deshalb glaube er, dass der Herd im Stirnhirn nicht bedeutungslos sei. Bei Zerstörung des Gyrus supramarginalis combinirt mit einer Unterbrechung der Balkenfaserung habe er keinen derartigen klinischen Symptomencomplex gefunden.

Herr Ziehen wiederholt seine schon in Berlin gestellte Frage, was aus den Balkenfasern werde, die im Splenium corporis callosi noch enthalten seien. War der Kranke fähig, mit der rechten Hand auf Gegenstände in der linken Gesichtsfeldhälfte zu reagiren? Und wenn dies der Fall war, ist es gelungen, die im caudalen Balkenabschnitt erhaltenen, aus der rechten Sehsphäre kommenden Fasern bis zur linken motorischen Region zu verfolgen?

Herr Liepmann: Auf die Frage des Herrn Ziehen bemerke ich, dass ich die erhaltenen Fasern des Spleniums noch nicht bis in die linke motorische Zone verfolgen konnte, jedoch weitere Bemühungen in der Richtung machen werde. Mit Bestimmtheit kann man das Erhaltensein solcher Fasern nicht postuliren, weil die Fähigkeit des Kranken, mit der rechten Hand in Theile des linken Gesichtsfeldes zu zeigen, zwar früher, aber nicht mehr nach den letzten Attacken festgestellt wurde.

Dass auch der Stirnhirnherd für die Bewegungsstörung in Betracht kommt, ist mir mit Herrn Flechsig wahrscheinlich. Dieser Herd vollendet ja

Digitized by Google

nach vorn die von mir postulirte Isolirung des linkshirnigen Sensomotoriums. Wenn ich weniger auf den Stirnhirnherd als auf den Scheitellappenherd eingegangen bin, so liegt das daran, dass wir bei unseren derzeitigen Kenntnissen über die Verrichtungen des Stirnhirnes uns noch keine recht bestimmten Vorstellungen über den Effect, welchen eine Absperrung der motorischen Zone von dem Stirnhirn für die Motilität haben müsste, machen können, während wir über die Folgen einer Absperrung derselben Zone vom Hör- und Sehcentrum wohl etwas aussagen können. Apraktische Symptome geringerer Ausprägung als im vorliegenden Falle treten auch bei erhaltenem Balken, vielleicht dann nur bei doppelseitigen Herden auf. Der stereognostische Sinn bei dem Kranken erschien rechts aufgehoben.

(Nachträgliche Bemerkung: Jedoch liess sich bei der Unmöglichkeit für den Kranken, zu bekunden, dass er durch Tasten erkannte, der sonst für Tastlähmung sprechende Befund bei der ungewöhnlichen, hier vorliegenden Dissociation nicht für eine Tastlähmung im gewöhnlichen Sinne, insbesondere nicht für die gewöhnliche Localisation, verwerthen. Siehe die diesbezüglichen Ausführungen in meiner Publication 1900, S. 54f.)

8. Herr Alt-Uchtspringe: Ueber Sauerstoffbehandlung in der psychiatrischen Praxis.

Nachdem es der Technik gelungen ist, den Sauerstoff fabrikmässig billig herzustellen und in handlicher Form in den Versand zu bringen, sind die schon bei der Entdeckung des Elements angestellten Versuche, den Sauerstoff zu Heilzwecken zu verwenden, in grossem Umfang und mit hochgespannter Erwartung wieder aufgenommen. Von der gesteigerten Sauerstoffzufuhr erwartete man bei den verschiedenartigsten Krankheiten einen grossen Erfolg besonders bei Blut- und Stoffwechselanomalien, bei Vergiftungen exogener und endogener Art, ferner aber auch bei den allgemeinen Betriebsstockungen, welche sich leicht in Folge eines fehlerhaften Herzmechanismus oder einer krankhaften Behinderung des Gaswechsels in der Lunge einstellen: Von anderer Seite wurde jedoch der Sauerstoffbehandlung jede praktische Bedeutung abgesprochen oder eine etwaige günstige Einwirkung der Suggestion und anderen Factoren gutgeschrieben.

Weitaus am bequemsten und am beliebtesten ist heutzutage allgemein die Sauerstoffbehandlung mittels Inhalation einer sauerstoffreichen Luft. Da nach Rosenthal der Sauerstoffgehalt der Athemluft einer der Umstände ist, von dem die Sauerstoffaufnahme in der Lunge abhängt, und daher wenigstens zeitweise die Sauerstoffaufnahme der Thiere durch Aenderungen im O_2-Gehalt der Athemluft in hohem Maasse vermehrt oder vermindert werden kann, so giebt thatsächlich diese Anwendungsform die einfachste und wirksamste Möglichkeit einer zeitweiligen Sauerstoffbereicherung des Organismus. Von manchen inneren Klinikern wurde bekanntlich bis vor kurzer Zeit der Sauerstoffbehandlung jede praktische Bedeutung abgestritten. Als jedoch in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 1. Mai 1901 Aron unter Berufung auf die Physiologie die Sauerstoffbehandlung endgültig abgethan zu

Digitized by Google

haben glaubte, wies demgegenüber Zuntz ausdrücklich darauf hin, dass bei Einathmung reinen Sauerstoffs das Blutplasma etwa 2 pCt. Sauerstoff aufzunehmen vermöge. Eine solche Sauerstoffsättigung des Serums könne aber bei starker Abnahme des Hämoglobins, z. B. nach grossen Blutverlusten oder wenn ein Theil des Hämoglobins (wie z. B. bei der CO-Vergiftung) durch anderweitige Bindung als Sauerstoffträger ausgeschaltet ist, sehr wohl lebensrettend wirken. Auch wenn bei gestörter Athemmechanik die Alveolenluft sehr sauerstoffarm ist — das könne auch bei Morphiumvergiftung vorkommen — sei es durch Zuführung sauerstoffreicher Luft wohl möglich, die „alveoläre Sauerstoffspannung" wieder auf die normale Höhe zu bringen. Auch Loewy wies im Anschluss an den Aron'schen Vortrag darauf hin, wie bei abnorm flacher Athmung durch Zuführung von reinem O_2 eine günstige Wirkung erzielt werde, die allerdings auch durch künstliche Athmung erreicht werden könne. Bei Verengerung der luftzuführenden Wege aber vermöge die künstliche Athmung die Sauerstoffinhalation nicht zu ersetzen. In gleichem Sinne äusserten sich die meisten der anwesenden Internisten wie Baginsky, Senator, M. Michaelis, welche die günstige Einwirkung des Sauerstoffs nicht nur bei CO- und ähnlichen Vergiftungen, sondern auch bei Zuständen schwerer respiratorischer Dyspnoe und bei vielen Herzkranken häufig erprobt hatten. Dass die Chirurgen die combinirte Sauerstoff-Chloroformnarkose schon längere Zeit mit recht gutem Erfolg anwenden, ist allgemein bekannt. Da in der psychiatrischen Literatur die Sauerstoffbehandlung noch keine Beachtung gefunden hat, dürfte die Mittheilung der in Uchtspringe seit längerer Zeit mit der Sauerstoffbehandlung gemachten Erfahrungen nichtl ohne Interesse sein[1]).

Beiden ineinergrossenAnstat nicht ganz seltenen kleineren und grösseren Operationen hat man auch in Uch tspringe die Vorzüge der combinirten Chloroform-Sauerstoffnarkose würdigen gelernt. Aber auch bei nicht chirurgischen Fällen ist seit Jahren Sauerstoffbehandlung versucht worden und in manchen Fällen mit gutem Erfolg. Das gilt in erster Linie für schwere Vergiftungen. Einem etwa 30jährigen Kunsthistoriker, der an schweren Depressionszuständen litt, gelang es, wie nachträglich bekannt wurde, sich unbemerkt eine Arzneiflasche mit 33 g Chloral zu verschaffen und diese heimlich auszutrinken. Er fiel bald darauf plötzlich vom Stuhl. Der sofort herbeigeholte Arzt fand ihn vollständig collabirt im tiefsten Coma. Pupillen sehr eng und reactionslos. Athmung äusserst oberflächlich. Puls flatternd, nicht zu zählen. Campherätherinjectionen besserten vorübergehend den Puls etwas, die Athmung blieb jedoch sehr oberflächlich nnd setzte zuweilen ganz aus. Auch das Hervorziehen der Zunge, künstliche Athmung u. s. w. besserten den Zustand nicht. Es machte sich bereits bei beträchtlicher Cyanose und Dyspnoe eine starke Steifigkeit der Gliedmaassen bemerkbar. Da die Athmung immer länger aussetzte, wurde alsbald mit Sauerstoffinhalationen begonnen, worauf nach einiger Zeit sichtliche

1) Der Sauerstoff ist von der Berliner Sauerstofffabrik bezogen: zum Inhaliren wurde früher die bekannte Michaelis'sche Maske, neuerdings meist eine Nickelmaske benutzt.

Digitized by Google

Besserung eintrat. Die Cyanose nahm ab, der Puls wurde kräftiger und regelmässiger, es machten sich deutliche Abwehrbewegungen bemerkbar. Durch mehrere Stunden fortgesetzte O_2-Inhalationen gelang es allmälig die Athmung weiter zu bessern, bis ein tagelanger, ruhiger Schlaf eintrat. Alle bei den Wiederbelebungsversuchen betheiligten Aerzte waren der Ansicht, dass der jetzt schon seit Jahren als vollständig genesen entlassene und in seinem Beruf tüchtige Herr ohne Anwendung der Sauerstoffathmung unbedingt der Intoxication erlegen wäre.

Aehnlich war die Wirkung der Sauerstoffinhalation bei einem Kranken, welcher sich heimlich Tabak und Cigarrenreste gesammelt hatte und durch Einnehmen dieser Substanzen einen Selbstmordversuch machte. Excitantien, Magenausspülungen besserten seinen Zustand in keiner Weise. Erst durch etwa 6 Stunden lang fortgesetzte Sauerstoffathmung gelang es die Respiration bei diesem Nicotinvergifteten einigermaassen regelmässig zu gestalten. Sowie die Inhalationen auch nur kurze Zeit ausgesetzt wurden, trat sofort starke Dyspnoe ein und der Zustand wurde ein sehr bedrohlicher.

Unter der wieder aufgenommenen Sauerstoffinhalation gingen allmälig die Vergiftungserscheinungen ganz zurück.

Eine gleiche günstige Wirkung wie bei diesen schwer Vergifteten hatten die Sauerstoffinhalationen bei zwei Damen, welche in äusserst collabirtem Zustand in die Anstalt aufgenommen wurden. Die Kranken waren sehr benommen, das Gesicht und die Gliedmaassen stark cyanotisch, die Athmung sehr oberflächlich, unregelmässig und aussetzend, der Puls klein und frequent, häufig gar nicht zu fühlen. Die sofort angewandten Mittel, Kochsalzinfusionen, Excitantien brachten keinen sichtlichen Nutzen. Der Zustand der vollkommen moribund aussehenden Kranken war äusserst bedenklich als mit den Sauerstoffinhalationen begonnen wurde. Nachdem diese einige Zeit fortgesetzt wurden, besserte sich das Befinden zusehends. Die Cyanose ging zurück, die vorher lividen Lippen bekamen eine röthliche Färbung, die Athmung wurde tiefer und regelmässiger, der Puls deutlich fühlbar, langsamer und wesentlich kräftiger. Es gelang auch diese beiden Damen, die — nebenbei bemerkt — beide von ihrer Psychose geheilt sind, dem Leben zu erhalten.

Aeusserst bedrohliche Zustände stellen sich bekanntlich bisweilen auch nach schweren epileptischen Anfällen ein, besonders wenn diese nicht gleich bemerkt und irgend ein Athmungshinderniss vorhanden ist. Eine kräftig gebaute Frau, welche in einem Einzelzimmer wohnte, und sich — wie sie dies gewöhnlich that — ein Tuch um den Kopf geschlungen hatte, wurde von einem Anfall überrascht. Als der Arzt hinzukam, lag sie mit ausgestreckten Armen und Beinen vollkommen unbeweglich und wie leblos auf der Erde, Puls und Athmung waren nicht festzustellen, die Reflexe waren erloschen, Gesicht und Hände stark cyanotisch. Es wurde sofort künstliche Athmung eingeleitet, die ohne Erfolg blieb, bis Sauerstoff herbeigeschafft wurde. Nach ca. 3 Minuten lang ausgeführter Sauerstoffinhalation, die mit künstlicher Athmung combinirt war, wurde ein leichtes Spannen der Armmuskeln während der künstlichen Athmung gefühlt; es zeigte sich ein Hellerwerden der Gesichtsfarbe, dann ein

Digitized by Google

Wiedereinsetzen des Pulses. Nach 30 Minuten durchgeführter Inhalation fing langsam die spontane Athmung wieder an. Sobald die Bemühungen ausgesetzt wurden, kehrten die bedrohlichen Erscheinungen wieder, so dass mit der Sauerstoffathmung noch eine Stunde lang fortgefahren werden musste.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass in diesem Fall ohne die Sauerstoffinhalation ein Wiedererwecken zum Leben nicht erfolgt wäre.

Die Gefahren, welche ein einzelner epileptischer Anfall mit sich bringt, sind beim Status epilept. meist noch in erhöhtem Grade vorhanden. Hier handelt es sich nicht nur darum, nach den Anfällen die bedrohlichen Erscheinungen einer erschwerten, oft nur ganz oberflächlichen Respiration und einer mangelhaften Herzthätigkeit, sondern auch die den Organismus meist sehr schädigen den Krampfanfälle in möglichst kurzer Zeit zu beseitigen. Die combinirte Chloroform-Sauerstoffnarkose hat bei der Bekämpfung dieser gefährlichen Zustände sehr werthvolle Dienste geleistet, auch da, wo nach früheren Erfahrungen die Status recht bedrohlich werden können. Die Narkose wird in der Weise gehandhabt, dass zuerst ein Gemisch von Chloroform und Sauerstoff eingeathmet und nachher reiner Sauerstoff inhalirt wurde, bis der Kranke in einen ruhigen Schlaf ohne erkennbare Athembeschwerden versank. Auch bei chronischen Krankheitszuständen, z. B. Epilepsie mit häufig auftretender Herzangst, bei depressiven Psychosen mit Pulsbeschleunigung, flacher Athmung und Angst hat Alt häufig einen recht wohlthätigen Einfluss von wiederholter Sauerstoffinhalationen beobachten können. Es macht den Eindruck, als ob auch hier in Folge der oberflächlichen Athmung die Alveolenluft sehr sauerstoffarm war und es durch Zuführung von sauerstoffreicher Luft gelang die alveoläre Sauerstoffspannung wieder in die Höhe zu bringen. In der Regel ist nach Einathmung von etwa 200 Liter Sauerstoff eine Kräftigung und Verlangsamung des Pulses festzustellen. Die Kranken, welche zu Anfang bisweilen vor dem Apparat etwas Furcht haben, fühlen bald selbst eine Erleichterung und bitten recht häufig um Wiederholung der ihnen wohlthätigen Inhalationen.

Auf Grund dieser geschilderten Beobachtungen scheint es für Alt festzustehen, dass

die Sauerstoffbehandlung bei manchen schweren Vergiftungen, wie sie in Anstalten für Kranksinnige vorkommen können, geradezu lebensrettend wirken kann;

die Sauerstoffbehandlung auch zuweilen bei Zuständen hochgradiger Erschöpfung einen ersichtlichen Nutzen stiftet;

die Sauerstoffeinathmung in wirksamster Weise die während und nach gehäuften epileptischen Anfällen bestehende Cyanose und Herzschwäche beeinflussen kann;

die Chloroform-Sauerstoffnarkose bei Bekämpfung der Status epilepticus recht gute Dienste leistet.

Auch hat Alt den Eindruck, dass Manche mit Angst, Pulsbeschleunigung und flacher Athmung einhergehenden depressiven Psychosen durch Sauerstoffeinathmungen in körperlicher und seelischer Hinsicht Besserung erfahren.

Alt glaubt daher, warm dafür eintreten zu müssen, dass die Sauer-

Digitized by Google

stoffbehandlung in dem therapeutischen Rüstzeug einer heutigen Anstalt für psychisch Kranke und Nervenkranke nicht unberücksichtigt bleiben soll.

Discussion.

Herr Ganser hat die Sauerstoffbehandlung in anderer Weise berücksichtigt. Er hat die Kranken viel an die Luft gebracht. Nicht so, dass er sie im Garten sich ergehen liess, sondern auch durch Lagerung im Freien. Den Dauerbädern gegenüber möchte er dem Dauerlagern in der frischen Luft das Wort reden.

Herr Düms-Leipzig hat Sauerstoffinhalationen in militärischen Anstalten und auf Rettungswachen benutzt. Besonders bei Chloroformirten und Tiefbetrunkenen habe er eklatante Erfolge gesehen. Er glaube deshalb an den guten Einfluss der Sauerstoffinhalationen trotz der Erwägungen der medicinischen Gesellschaft. Verunglückte, die chloroformirt werden müssen, können sofort entlassen werden, wenn man sie Sauerstoff einathmen lässt. Dasselbe sei bei Schwerbetrunkenen der Fall. Auf seine Veranlassung seien Versuche auch bei Pneumonikern im Militärspital gemacht worden, auch hier mit gutem Erfolg. Bei dyspnoischen Zuständen sei es gelungen Euthanasie zu erzielen. In Leipzig wurde ein Inhalationsapparat von den Rettungswachen an praktische Aerzte ausgeliehen.

9. Herr Hoppe-Uchtspringe: Die Bedeutung der Ionenlehre für die Behandlung der Epileptiker. Durch die Arbeiten von van t'Hoff, Arhenius u. A. ist unsere Einsicht in das Wirken der Salzlösungen im thierischen Organismus wesentlich gefördert worden. Da beispielsweise der Zusatz eines neuen Gases auf die Dissociation des ursprünglich im Raum vorhandenen ohne jeden Einfluss ist, wenn das neue Gas keines der Dissociationsproducte des alten enthält, dasselbe Gesetz aber auch für die Lösungen gilt, ist der Zusatz eines neuen Salzes auf die Dissociation einer Salzlösung ohne Einfluss, wenn die beiden Salze keine gemeinsamen Ionen haben. Diese Thatsache ist für das Wirken der Desinficientien und vieler arzneilicher Salzlosungen von grosser Bedeutung. Der Zusatz von Kochsalz zu Sublimat (wie z. B. in Angerer's Sublimatpastillen) lässt nach den Arbeiten von Krönig und Paul die desinficirende Kraft bedeutend zurückgehen; ebenso wird die Wirkung eines Salzes durch Zusatz eines neuen mit denselben Ionen wesentlich abgeschwächt. So ist z. B. das Combiniren von Bromkalium mit Jodkalium, von salzigen Arzeneimitteln mit anderen verwandten brausenden Salzen irrationell, weil die Zahl der activen Moleküle eines jeden dadurch eine geringere wird. Fügt man zu einer Na-Br.-Lösung (im Essen oder sonstwie) NaCl, wird sofort die Dissociation, die Br.-Wirkung eine geringere. Je weniger also bei einer Na-Br-Verordnung NaCl im Essen verabfolgt wird, desto stärker ist die Br-Wirkung, desto weniger Br. braucht man, um dieselbe Wirkung hervorzurufen. Diese Thatsache erklärt ungezwungen die Erfolge der Toulouse-Richet'schen Behandlung, wenn auch diese Autoren zunächst von anderen Theorien ausgingen. Von den 3 gebräuchlichsten Br-Präparaten (KBr, NaBr

und Bromalin) erhöht NaBr zunächst den osmotischen Druck des Blutes (für den der Gefrierpunkt einen Anhalt giebt) am meisten, wenn auch nicht wesentlich stärker als die beiden anderen Br-Präparate. Um festzustellen, wie die Nieren, welche hauptsächlich die Ausscheidung der Salze zu erwirken und die normale molekuläre Concentration des Blutes in kürzester Zeit wieder herzustellen haben, sich den verschiedenen Salzen gegenüber verhalten, erhielten 2 junge Epileptiker (mit vollständig functionsfähiger Niere!) 6 Wochen gleichmässige Kost (Milch und Dauerzwieback, NaCl-Gehalt = 4 g); 6 weitere Wochen genau dieselbe Kost mit Zusatz von 2 g KBr; 2 andere Epileptiker erhielten unter denselben Bedingungen 2 g NaBr, endlich 2 Controlpersonen entsprechenden NaCl- bezw. KCl-Zusatz. Während dieser Zeit wurden N, der Salzgehalt, die molekulare Concentration (Δ) des Urins täglich festgestellt. Es stellte sich heraus, dass bei diesen Epileptikern (mit vollständig functionsfähigen Nieren!) die K-Salze an die Arbeitsleistung der Ausscheidungsorgane grössere Anforderungen stellten als die entsprechenden Na-Mengen. Die chemische Untersuchung ergab, dass sie schneller und stärker ausgeschieden wurden, als die Na-Salze, dass sie sogar dem Körper etwas von seinem Salzgehalt entzogen und daher bei einer Behandlung mit salzarmer Kost durchaus nicht am Platze sind.

Da sie nun schneller ausgeschieden werden und deshalb auch nur kürzere Zeit im Organismus verweilen, wirken sie auch bei Kranken (mit leistungsfähigen Nieren!) zunächst weniger toxisch und pharmakodynamisch, bezw. langsamer. Ganz anders ist jedoch die Ausscheidung bei den vielen Epileptikern, deren Nieren durch zu vieles Mediciniren, durch vorangegangene Infectionskrankheiten, durch Herzstörungen u. s. w. zwar nicht direct erkrankt, aber doch in ihrer Leistungsfähigkeit schon etwas geschädigt sind. Da die K-Salze grössere Ansprüche an die Arbeitsleistung der Nieren stellen, bleiben sie hier im Gegensatz zu vorhin stärker zurück, wirken deshalb auch wesentlich toxischer als die gleichen NaBr-Mengen. Die grösste Menge der eingeführten Br.-Salze findet sich im Blutserum. Wird es in Folge mangelnder Arbeitsfähigkeit der Nieren nicht genügend ausgeschieden, so wird es hauptsächlich in Gehirn und Nieren abgelagert, solche Kranke zeigen dementsprechend auch sehr leicht Zeichen schwerer Br.-Intoxication. Ueber das Wirken des Br im thierischen Organismus sind von Fessel, Nencki u. A. sehr werthvolle Arbeiten geliefert. Die Resultate dieser Untersuchungen, die zudem noch an hungernden, bezw. mit chlorarmer Kost ernährten Thieren gemacht sind, dürfen jedoch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden; auch die Resultate von Untersuchungen an einzelnen Menschen gelten durchaus noch nicht für die Allgemeinheit, da die schon individuell sehr verschiedene Ausscheidung des Br in der Hauptsache durch die Arbeitsleistung der Nieren bedingt wird, dann aber auch sehr von dem NaCl-Gehalt der Nahrung abhängt und schliesslich noch durch die Wahl des Br-Präparates beeinflusst wird[1]. Da wir die Br-Salze oft Jahre lang in Anwendung bringen

1) Die Untersuchungen von Laudenheimer über das Verhalten der

Digitized by Google

müssen, werden wir uns auch mit dem Anordnen Zeit lassen können. Erst wenn wir den Kranken nach allen Richtungen genau kennen, wenn wir insbesondere uns auch die geringe Mühe gegeben haben, die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren etwa eine Woche lang zu beobachten, werden wir im Stande sein, das richtige Mittel in geeigneter Form zu verordnen. Wir werden aber auch erst dann von den Br-Präparaten den wahren Nutzen und über Intoxicationserscheinungen nie zu klagen haben.

10. Herr Stegmann (Dresden): Casuistischer Beitrag zur Behandlung von Neurosen mittelst der kathartischen Methode (nach Freud).

Vortr. hat in den letzten Jahren, theils im Dresdener Stadt-Irrenhause, theils in der Privatpraxis, mehrere Kranke mit verschiedenen Neurosen nach der kathartischen Methode behandelt; 3 dieser Fälle erwähnt er nur kurz und bespricht einen ausführlicher. Hier handelte es sich um eine an Angst, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und gelegentlich auftretenden Sinnestäuschungen leidende Patientin, die zunächst längere Zeit in der Anstalt behandelt wurde, wo jedoch, trotzdem man ihr besondere Sorgfalt widmete, ein durchgreifender Erfolg nicht erzielt wurde. Man erreichte zwar, dass sie sich in der Anstalt regelmässig beschäftigte, auch liess sich durch Suggestion im hypnotischen Schlaf vorübergehend ruhigere Stimmung erzielen, doch blieben die störendsten Symptome bestehen und auch das Körpergewicht blieb niedrig. Die Behandlung mit Hypnose wurde, da sie keinen dauernden Erfolg erkennen liess, nur 3 Monate lang fortgesetzt und Pat. wurde nach weiteren 6 Monaten ungeheilt von ihren Angehörigen aus der Anstalt abgeholt, nachdem sie kurz zuvor einen durch Sinnestäuschungen veranlassten Selbstmordversuch gemacht hatte. Sie stellte sich bald darauf wegen weiterer Verschlechterung ihres Befindens in der Anstaltssprechstunde wieder vor und wurde von da ab durch Vortr. ambulant weiter behandelt. Durch spontane Mittheilungen der Pat. kam Vortr. auf den Gedanken, sie nach der Freud'schen Methode auszufragen und da dies im Wachen nicht vollständig gelang, wurde es in tiefer Hypnose fortgesetzt, mit dem Erfolg, dass Pat. um so freier wurde, je weiter die Analyse fortschritt. Die reproducirten Erinnerungen stellten zum Theil psychische Traumen aus dem sexuellen Gebiet dar, zum Theil aber auch — und zwar anscheinend unabhängig von diesen — solche, die aus unglücklichen Verhältnissen im Elternhause entsprangen. Letztere stammten zumeist aus frühester Jugend und wurden bei der Analyse als letzte reproducirt. Vortr. nimmt an, dass hier die

Br-Präparate beim Menschen, nach denen ungeheure Br-Mengen (bis 52 g) zurückgehalten werden können, sind im Grossen und Ganzen zutreffend. Sie sind aber anscheinend auch an Epileptikern gemacht, deren Nieren bereits etwas geschwächt waren. Eine Functionsprüfung scheint bei diesen Untersuchungen vorher leider nicht erfolgt sein; auch fehlen, soweit ersichtlich, nähere Angaben über den Salzgehalt der Nahrung. Da ferner der Br-Gehalt der Präparate nicht ganz richtig eingeschätzt ist, sind auch die zurückgehaltenen Br-Mengen etwas zu hoch berechnet.

Digitized by Google

auf sexuelle Dinge bezüglichen Gedankenreihen eine Neurose zur Entwicklung brachte, für welche die früheren Kindheitserinnerungen nicht-sexuellen Inhalts den Boden bereitet hatten. Pat. ist seit Herbst 1901 halb, seit Frühjahr 1904 ganz erwerbsfähig und hat bisher keine Neubildung krankmachender Reminiscenzen erkennen lassen: das Körpergewicht ist beträchtlich gestiegen. — Vortr. erwähnt dann eine Kranke, deren, mit Zwangsvorstellungen und motorischen Störungen einhergehende Neurose durch Anwendung der Freudschen Methode wesentlich gebessert wurde, und weiter einen Fall von migräneartigem Kopfschmerz, der gleichfalls günstig beeinflusst wurde; in beiden Fällen wurde Arbeitsfähigkeit in sehr anstrengendem Beruf erzielt. Endlich bespricht Vortr. einen Kranken, bei dem sich seit 1903 eigenthümliche Krampferscheinungen im rechten Arm eingestellt hatten im Anschluss an einen seit 1885 bestehenden Schreibkrampf. Hier hat die Behandlung in kurzer Zeit überraschende Ergebnisse zu Tage gefördert und schon jetzt eine Besserung der zuletzt aufgetretenen Krampferscheinungen gebracht.

Vortr. weist auf die Schwierigkeiten des Verfahrens hin und meint, dass grosse Vorsicht und Zurückhaltung in der Fragestellung unerlässlich sei. Für einzelne Fälle scheint ihm aber die kathartische Methode unentbehrlich und jeder anderen Behandlungsweise überlegen zu sein. (Eigenbericht.)

Discussion.

Herr Binswanger hat sich auch mit der kathartischen Methode beschäftigt. In seinem Buch über Hysterie habe er über verblüffende Erfolge in vereinzelten Fällen berichtet. Diese seien aber immer rasch eingetreten. Geschehe das nicht, so sei auf einen Dauerfolg nicht zu rechnen. Setzte man die Behandlung lange fort, kniee man den Kranken sozusagen auf dem Gewissen, so komme es bei denselben leicht zu einer Sucht nach Geständnissen. Oft fügen die Leute aus ihrer Phantasie etwas hinzu, nur um dem Arzt Genüge zu thun. Er fürchte, dass man in vielen Fällen die Geister, die man gerufen, nicht mehr los werde.

Herr Stegmann weist darauf hin, dass die drei erstgenannten Patientinnen durch die geschilderte Behandlung seit längerer Zeit wieder arbeitsfähig geworden sind; er betont nochmals, dass er grundsätzlich die Kranken nie mit Fragen quält, vielmehr nur sie dazu anleitet, dem vorhandenen Mittheilungsbedürfniss nachzugeben, wobei er sie dann durch seine Fragen zu unterstützen strebt. So wird auch am sichersten die von Herrn Binswanger befürchtete Erweckung des Sensationsbedürfnisses vermieden.

Digitized by Google

XXX.

Referate.

Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Von **Bumke.** Verlag von G. Fischer in Jena. 1904. 262 Seiten. Mit 4 Abbildungen.

Mit anerkennenswerthem Geschick hat sich Verf. der schwierigen, aber verdienstvollen Aufgabe unterzogen, dieses ungemein wichtige Kapitel in der Symptomatologie der Psychosen und Neurosen zusammenfassend darzustellen in seiner geschichtlichen Entwicklung, seiner heutigen klinischen Bedeutung, mit seinen physiologischen und pathologisch-anatomischen Grundlagen, soweit diese bisher bekannt sind. Wo sich ein befriedigender Abschluss noch nicht erreichen liess, da finden wir in übersichtlicher und zugleich vorsichtig kritischer Weise auseinandergehalten, was schon als gesicherter Besitz gelten darf, und was noch Gegenstand weiterer Forschungen bleiben muss. Ein reichhaltiges Literaturverzeichniss ist beigegeben. Ein Sachregister erleichtert die Orientirung.

Aus der Fülle des Gebotenen seien nur folgende Punkte hervorgehoben: Die Pupillenweite ist das Product aus der äusseren Helligkeit und dem Adaptationszustande der Netzhaut. Trotz der consensuellen Reaction kann ungleiche Belichtung auch bei Gesunden Pupillendifferenz bedingen. Die Netzhautmitte erscheint für den Reflex empfindlicher als die Peripherie. Beim Lidschluss kommt es zur Pupillenverengerung, während jeder Trigeminusreiz Dilatation nach sich zieht. Ausser im tiefen Schlafe steht der Irissaum beim Gesunden niemals ruhig. Haab's Hirnrindenreflex dagegen bedeutet höchstens eine Anomalie. Erschöpfende Momente können Mydriasis und etwas träge Reaction zur Folge haben. Im Alter ist die Pupillenbeweglichkeit ebenfalls herabgesetzt, doch herrscht hier Miosis vor. Auch die glatten Muskelfasern der Iris sind der Todtenstarre unterworfen. Nur die durch Adrenalin erzeugte Mydriasis vermag den verengernden Effect der Todtenstarre aufzuheben.

Verf. spricht von isolirter reflectorischer Pupillenstarre nur da, wo die Belichtung beider Augen ohne pupillomotorischen Erfolg bleibt, von Reflextaubheit, wenn eine Pupille nicht direct, jedoch consensuell auf Licht reagirt,

Digitized by Google

von absoluter Starre, wenn ausser der Belichtung auch Convergenz und Accommodation keine Wirkung haben. Theoretisch wichtig ist das Vorkommen einer einseitigen reflectorischen Starre. Praktisch ist zu merken, dass dauernde isolirte, reflectorische Pupillenstarre nur bei Tabes, Paralyse und als Folge der angeborenen oder erworbenen Syphilis beobachtet wird. Diejenigen Fälle, in denen sonst als Residuum einer absoluten Starre der gleiche Zustand zurückbleibt, sind so ausserordentlich selten, dass sie vernachlässigt werden dürfen.

Pupillenlähmungen sind kaum, Krampfzustände der Iris in der Regel cortical bedingt. Auch die letzteren können absolute Starre hervorrufen. Die auf Sympathicuslähmung folgende Miosis verbindet sich gern mit Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus.

Besondere centripetale Pupillenfasern sind durch zahlreiche anatomische und klinische Befunde sehr wahrscheinlich gemacht, aber nicht ganz sicher bewiesen. Dieselben gehen wohl im Chiasma ebenso wie die Sehfasern eine Halbkreuzung ein und verlaufen dann nach Bernheimer über den Kniehöcker hinaus zum Oculomotoriuskern. Dagegen leugnet Bach eine directe Verbindung des Opticus mit dem Kern des III. Hirnnerven und sucht das Reflexcentrum in der Medulla oblongata. Endlich schreibt Marina dem Ganglion ciliare erhebliche Bedeutung für das Zustandekommen des Lichtreflexes zu. Gaupp und Wolff wollen die bei Paralytikern gefundenen Hinterstrangsdegenerationen zu der Pupillenstarre in Beziehung setzen. (Mit dem gleichen Rechte dürften die von Alzheimer und Ref. beschriebenen Pulvinarherde Beachtung verlangen.)

In dem Abschnitte „specielle Pathologie der Pupillenbewegungen" wird auf die hohe differentialdiagnostische Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse gebührend hingewiesen. Dieselbe ist, wie schon Moeli und Siemerling fanden, bei Alkoholisten zum mindesten enorm selten, während Reflextaubheit und absolute Trägheit resp. Starre fast noch mehr für Alkoholismus als für Tabes sprechen. Auffallend ist die Behauptung des Verf.'s, Lähmungen der äusseren Augenmuskeln seien bei Paralyse und Tabes so ungewöhnlich, dass sie keine Erwähnung verdienten. Demgegenüber sei daran erinnert, dass Siemerling und Boedecker in 20 pCt. Augenmuskellähmungen (dauernde und passagere) nachwiesen.

Das Vorkommen des Robertson'schen Zeichens bei Syringomyelie ist nicht sicher gestellt, obgleich hier gerade häufig das Halsmark erkrankt ist. Stärkere Veränderungen der Irisinnervation beobachtet man beim Haematom der Dura mater. Zunächst werden die Pupillen eng und reagiren schlecht, dann tritt Mydriasis mit Starre ein. Auch bei der tuberculösen Meningitis sind Pupillenstörungen nicht selten. Nach Cramer und Gudden werden die Irisbewegungen im pathologischen Rauschzustande träge. Uhthoff fand jedoch, alle Störungen zusammengerechnet, nur bei 60 von 1000 Alkoholisten Veränderungen der Irisinnervation.

Die Starre im epileptischen Anfalle ist eine absolute. Dieselbe kann die Krämpfe überdauern. An dem Vorkommen von Pupillenstarre bei Hysterischen

Digitized by Google

in seltenen Fällen ist nicht mehr zu zweifeln. Indessen handelt es sich dabei nicht um das Robertson'sche Phänomen. Bei Hebephrenen und Katatonikern constatirte Verf. wiederholt Fehlen der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der reflectorischen Erweiterung auf sensible Reize. Wieweit dieser interessante Befund eine differentialdiagnostische Bedeutung erlangen wird, lässt sich erst nach weiteren Untersuchungen an einem grossen Materiale sagen. Schliesslich kann auch echte isolirte Lichtstarre dauernd als Zeichen einer traumatisch bedingten Gehirnveränderung sich einstellen. Raecke.

E. Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Eine klinische Studie. 1904. Franz Deuticke. (395 Ss.)

Nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur, aus welchem hervorgeht, wie verschiedenartig die Auffassungen der einzelnen Autoren über die Umgrenzung der hysterischen Psychosen heute noch sind, giebt der Verf. zunächst eine Darstellung des sogenannten hysterischen Charakters, den er als ein eigenartiges Krankheitsbild aus dem Rahmen des degenerativen Irreseins herausheben will. Die Psychogenie wird bei der Schilderung an die Spitze gestellt, da sie jederzeit die Scene beherrscht. Alle Symptome der Hysterie sind die Antwort auf äussere und innere Vorgänge. Es wäre als Ideal zu erstreben, bei vollkommener Kenntniss des Bewusstseinsinhaltes den Sieg der einen oder anderen Suggestion vorauszusehen und damit das ganze Gebahren der Hysterischen im Voraus bestimmen zu können. Wichtig ist das Vorherrschen des Gefühlslebens, und die Einengung des Wollens durch den Egoismus.

Auf der Grundlage der hysterischen Charakterveränderung erwachsen die hysterischen Geistesstörungen, die trotz aller Vielgestaltigkeit in der persönlichen Ausprägung eine gewisse Einheitlichkeit im Grundzuge aufweisen. Vielfach tragen diese Psychosen etwas so Gemachtes an sich, dass sie aussehen wie das Product bewusster Geistesthätigkeit im Dienste des Krankheitswillens. Ihr Studium beginnt am besten mit den psychischen Störungen des hysterischen Anfalles. Die Form der Seelenstörung entspricht einem der drei Typen acuter Psychosen: Depressions- oder Exaltations- oder endlich hallucinatorische Verwirrtheitszustände.

Als Typus einer Aequivalentpsychose wird das hysterische Delir bezeichnet. Dasselbe hebt sich so charakteristisch von anderen deliranten Symptomenbildern ab, dass oft ein Blick die Sachlage klärt. Im Vordergrunde steht die Suggestibilität. Treten die deliranten Erscheinungen zurück, während Erschwerung der Apperception vorherrscht, spricht man von Dämmerzuständen. Hier kommt es zu Danebenreden in Form von Contrastantworten. Bei noch tieferer Trübung des Bewusstseins entwickeln sich Zustandsbilder von acuter Demenz. Hemmung, Mutismus, plastische ausdrucksvolle Stellungen, Klownismus, Krämpfe können den Zustand compliciren.

Zahlreiche acute hysterische Geistesstörungen passen in keine dieser Gruppen. Sowohl manische, melancholische als auch stuporöse Zustände mit

Digitized by Google

dem Attribut hysterisch sind in der Literatur verzeichnet. Verf. fasst alle unter dem Namen „andere Formen" zusammen. Hier werden dann auch Lethargie, Somnambulismus, Verdoppelung der Persönlichkeit, pathologische Lügen, Affectausbrüche besprochen, ferner „die Spitalschwestern", welche dadurch ausgezeichnet sein sollen, dass sie der Wunsch nach einer bequemen Versorgung im Krankenhause beherrscht.

Endlich die chronischen hysterischen Geistesstörungen entstehen durch Aneinanderreihung der bereits besprochenen Zustandsbilder. Der stete Wechsel mehr minder krankhafter Symptome kann dann das ganze Leben anhalten. Man hat mehrere Formen von hysterischer Paranoia, sogar eine hysterische Pseudoparalyse unterschieden. Gelegentlich äussern aber fast alle Hysterischen Verfolgungsideen. Verf. möchte den Ausdruck „hysterische Paranoia" vermeiden. Entweder handle es sich um Paranoia oder um Hysterie. Auch wirklicher Blödsinn entwickelt sich nicht, höchstens eine Pseudodemenz. Dagegen kann die Hysterie auf dem Boden des Schwachsinns entstehen. An dieser Stelle wird auch eine Besprechung der Hallucinationen eingefügt, wie sie bei manchen Patienten durch das ganze Leben andauern, ohne dass eine abgrenzbare Geistesstörung vorläge. Häufig sind ausserdem Amnesien. Moralische Defecte führen oft zu Conflicten mit dem Strafgesetze.

In dem Kapitel „Aetiologie" wird mit Recht die grosse Bedeutung des chronischen Alkoholismus hervorgehoben. Auch nach Vergiftungen und bei Entziehung von Morphium und Cocain treten gern hysterische Zustände auf. Die Freud'sche Lehre von der Bedeutung des sexuellen Traumas kann keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen. Vollkommen gleichwerthig ist das Schrecktrauma, mit und ohne Unfall. Ueberhaupt können Gemüthsbewegungen verschiedenster Art Hysterie auslösen. Zu Grunde liegt immer ein in früher Jugend erworbener Seelenzustand, der einem krankhaften Gehirnzustande entsprechen muss.

Eine grosse Anzahl hysterischer Psychosen geht unmittelbar aus den Einseitigkeiten des Charakters hervor. Sehr schwierig ist die Differentialdiagnose gegen Simulation und gegen Katatonie. Verf. schlägt vor, die Hypnose als Hülfsmittel heranzuziehen. Combinationen von Hysterie und Epilepsie sind möglich. Es giebt auch periodische Störungen bei Hysterie, die nicht mit dem circulären Irresein verwechselt werden dürfen. Die von Kraepelin abgetrennte Schreck- und Erwartungsneurose bildet nur eine Spielart der Hysterie.

Bei der Prognose hat man zu unterscheiden zwischen Hysterie und hysterischem Irresein. Das letztere gestattet eine ziemlich günstige Voraussage. Die Therapie muss in erster Linie eine psychische sein. Gegen die kathartische Methode nach Freud wird eine Anzahl Bedenken vorgebracht. Nur ein Autor liess sich in der Litteratur auffinden, der sich zu ihren Gunsten aussprach. Auch die Hypnose kann ungünstig wirken und ist daher mit grosser Vorsicht zu verwenden. Bei Erregungszuständen und Stuporfällen ist Verf. der Ansicht, ein Heilverfahren sei um so wirksamer, je unangenehmer es sei, und empfiehlt als „ganz ausgezeichnetes Mittel" gegen excessive Aufregung, dem „nur abge-

Digitized by Google

härtete Hysterische widerstehen", subcutane Injectionen von Apomorphin. hydrochlor. in nicht zu kleiner Dosis. Demgegenüber muss entschieden betont werden, dass man auch ohne solche Gewaltmittel auskommt.

In dem Capitel „Forensisches" vertritt Raimann den Standpunkt, erfahrungsgemäss sei bei Hysterischen mit Strafen etwas auszurichten; die metaphysische Frage aber der subjectiven Verschuldung sei vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus nicht zu beantworten. „Nur wenn der Nachweis einer schweren Bewusstseinsstörung tempore criminis zu erbringen, wäre man gezwungen, von Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes zu sprechen, unbeschadet der Consequenzen." Keinesfalls sei die Ansicht zu vertreten, man könne eine Hysterica schon auf Grund ihrer Charakterabnormitäten oder ihrer körperlichen Stigmata dem Arme der Justiz entreissen.

55 Krankengeschichten erläutern das Gesagte.

Ein reichhaltiges Literaturverzeichniss ist der fleissigen Arbeit beigefügt.

Raecke.

Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Ihre Pathologie und Behandlung klinisch bearbeitet von Dr. E. Müller, mit einem Vorwort von Prof. A. v. Strümpell. Jena, Gustav Fischer 1904.

Kaum eine Erkrankung des Nervensystems bietet uns so viele ungelöste Räthsel, als die multiple Sklerose. Und doch ist sie eine keineswegs seltene Krankheit. Um ihre Erforschung haben sich eine stattliche Zahl von Autoren verdient gemacht. In manchen Einzelheiten ihres Verlaufes, ihrer Symptome und der pathologischen Anatomie gut gekannt, bleibt sie uns doch in ihrem eigentlichen Wesen, in ihrer Aetiologie und Pathogenese noch vollkommen dunkel.

Es ist ein sehr verdienstvolles Unternehmen, die zahlreichen Beobachtungen nach einheitlichen Gesichtspunkten zu ordnen und einer Würdigung zu unterziehen. Es ist dem Verfasser dabei sehr zu Statten gekommen, das reiche Material Strümpell's aus den Kliniken in Erlangen und Breslau (80 Fälle mit 6 Autopsien) benutzen zu können.

Nach einer interessanten historischen Einleitung wird die klinische und pathologisch-anatomische Begriffsbestimmung der multiplen Sklerose erörtert.

Eine „multiple Sklerose" kann bei weiter Fassung des Begriffes das Endproduct pathogenetisch gänzlich verschiedener Processe, unter der Voraussetzung, dass dieselben eine herdförmige Erkrankung des Parenchyms verursachen, sein.

Die echte multiple Sklerose steht im Gegensatz zu der secundären multiplen Sklerose im Sinne von Schmaus und Ziegler. Zu letzteren Erkrankungen, „bei denen im Gefolge multipler Herddegeneration und Herdentzündung inselförmig zerstreute, im Wesentlichen durch Neubildung von Neurogliafasern gebildete Narben entstehen, gehören alle Processe, welche entweder durch primäre Gefässerkrankungen namentlich auf syphilitischer und arteriosklero-

scher Basis oder durch eine toxisch-infectiöse Entzündung in Form einer disseminirten Myelitis und Encephalomyelitis eine Schädigung des „nervösen" Gewebes im Gefolge haben."

Die echte (primäre multiple Sklerose nach Schmaus und Ziegler), wohl auf congenitalen Entwicklungsstörungen beruhende multiple Sklerose unterscheidet sich fast stets von allen anderen Processen durch zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Merkmale.

Die nächsten Capitel befassen sich mit diesen.

Nach Verfasser ist es ausgeschlossen, dass die bisher in der Aetiologie angeführten äusseren Schwächlichkeiten die eigentliche Grundursache dieser Erkrankung sind. Alle bekannten exogenen Momente sind nur im Stande bei bestehender Veranlagung das Leiden als agents provocateurs zu manifestiren und zu verschlimmern. Die klinische Forschung vermag die Frage, ob endogene Momente oder noch völlig unbekannte exogene Schädlichkeiten die Grundursache darstellen, mit voller Sicherheit nicht zu entscheiden.

Unter Berücksichtigung der Resultate der klinischen Forschung und der pathologischen Anatomie ist es sehr wahrscheinlich, dass die Entwicklung der multiplen Sklerose auf der Basis einer congenitalen Veranlagung zu Stande kommt.

Unter den Symptomen sind die hochwichtigen Augenstörungen vorangestellt und die verschiedenen Störungen: Nystagmus, Augenmuskellähmungen, besonders die Veränderungen an den Pupillen (einfache atrophische Verfärbung) werden ausführlich besprochen.

Unter den cerebralen Allgemeinsymptomen werden die psychischen Störungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, apoplectiforme und epileptiforme Anfälle, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen aufgeführt, unter den Hirnnerven- und Bulbärsymptomen sind die Sprache, der Kau- und Schlingact, Salivation, Herzthätigkeit und Athmung, Facialis, Trigeminus, Hypoglossus, Gehör, Geschmack, Geruch berücksichtigt. Es folgen die Motilitätsstörungen im Bereich der Rückenmarksnerven: Ataxie, Intentionstremor, motorische Ausfallserscheinungen.

Interessant sind die Ausführungen über die Abgrenzung der Schrift bei Ataxie und Intentionstremor. Auch Verf. betont die häufige Combination beider Bewegungsstörungen. Der Sensibilität, den Reflexen, sind besondere Capitel gewidmet.

Das Babinski'sche Zeichen ist fast regelmässig nachweisbar, es gehört zu den constantesten, objectiven Erscheinungen der multiplen Sklerose und ist häufig schon frühzeitig vorhanden.

Die nächsten Capitel handeln von den Störungen im uropoetischen System, von den vasomotorisch-trophischen Störungen, den Resultaten der Lumbalpunction und dem körperlichen Allgmeinzustand.

Auf Grund aller dieser ausführlich besprochenen Symptome giebt Verf. eine Schilderung „der gewöhnlichen und ungewöhnlichen Formen des klinischen Bildes."

Das klassische Krankheitsbild im Sinne Charcot's (Trias der

Digitized by Google

Symptome: Nystagmus, Intentionstremor, Skandiren) findet sich nur in 15pCt., der Eigenbeobachtungen,

Im Interesse einer Frühdiagnose werden die gewöhnlichen Formen der sclérose en plaques eingetheilt in solche, die mit isolirten oder vorherrschenden cerebralen, bulbären, spinalen oder mit ungefähr gleichmässiger Ausprägung von cerebrospinalen Symptomen beginnen. Für die einzelnen Variationen werden Beispiele angeführt.

Der Verlauf ist seltener einfach chronisch progressiv als chronisch progressiv mit intercurrenten, manchmal plötzlich einsetzenden Verschlimmerungen und gelegentlichen auffälligen Besserungen.

Auch die ungewöhnlichen Formen werden in einzelnen Gruppen und Unterabtheilungen besprochen.

Der Diagnose und Differentialdiagnose ist ein grosser Abschnitt gewidmet. Für die Diagnose maassgebend ist das Gesammtbild, „das durch gleichzeitige Berücksichtigung früherer, flüchtiger Symptome und des momentanen Zustandsbildes construirt werden muss. Gar nicht selten sind die objectiven Erscheinungen für die rechtzeitige Erkennung weniger wichtig, als die Ergebnisse der Anamnese."

Eingehend und geschickt werden die in Betracht kommenden Erkrankungen besprochen: Hysterie, pseudospastische Parese mit Tremor, Neurasthenie, Epilepsie, Pseudosklerose (Westphal), diffuse Sklerose, progressive Paralyse, Tumor cerebri, cerebrale Hemiplegie, Arteriosklerose der Hirn-Rückenmarksgefässe, cerebrale Kinderlähmung, Encephalitis, acute disseminirte Myelitis und acute disseminirte Encephalomyelitis u. s. w. Mit Recht betont Verf. bei den letzteren Erkrankungen, dass die grosse Aehnlichkeit der klinischen Bilder der multiplen Sklerose und der disseminirten, entzündlichen Affectionen sich meist nur auf den momentanen Symptomencomplex bezieht, kaum jemals jedoch auf das Gesammtbild und besonders auf den Verlauf der Erkrankung. Ob es möglich sein wird auf Grund der sehr sorgfältig angestellten Erwägungen die Fälle von „Sklerosis multiplex acuta" von der multiplen Sklerose so scharf zu trennen, wie Verf. es will, müssen weitere Beobachtungen lehren.

In dem Abschnitt pathologische Anatomie und Pathogenese geht Verf. von der Schilderung der makroskopischen und mikroskopischen Bilder aus. Ueberall, wo sich Neurolgia findet, können sich die Herde etabliren. Eine Prädilection der schon in der Norm an Neurolgia reichen Territorien lässt sich nachweisen. Es sei erlaubt, darauf hinzuweisen, dass die auffällige Neigung zu symmetrischen Affectionen, welche Verf. vom Rückenmark, der Medulla oblongata und der Brücke angiebt, auch im Grosshirn nach meinen Untersuchungen vorhanden ist.

Weiter möchte ich hervorheben, dass auf Grund meiner Beobachtungen an Frontalschnitten durch das Grosshirn in 3 Fällen von multipler Sklerose herdförmige Erkrankungen der Rinde keineswegs selten sind. Ueberhaupt sind die Herde in der Rinde, was Zahl und Grösse anlangt, bei mikroskopischer Durchforschung des Hirns durchaus nicht selten.

Digitized by Google

Sehr eingehend beschäftigt sich Verf. mit der histologischen Structur der Herde. Die fibrilläre Grundsubstanz der sklerotischen Herde stellt nicht ein Product der Achsencylinder oder sonstigen Gewebsbestandtheile dar, sondern im Wesentlichen eine colossale Neubildung von Neurogliafasern. Die Herde etabliren sich mit Vorliebe an gewissen in der Norm schon an Neuroglia reichen Stellen, die „Kielstreifen“ im Sinne Weigert's sind. „Die Massenhaftigkeit der Neurogliawucherung ist so colossal, dass sie dem oft quantitativen Maximum entspricht, das überhaupt unter pathologischen Verhältnissen vorkommt (Weigert).“

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat, dass die multiple Sklerose als ein endogenes Leiden aufzufassen ist, beruhend auf einer primären Affection der Neuroglia, die auf congenitale Entwicklungsstörungen im Bereich der Neuroglia zurückzuführen ist.

Die Einzelheiten der Beweisführung müssen im Werk eingesehen werden.

Ob sich diese Erklärung für das Wesen der Sklerose aufrecht erhalten wird, wer weiss es.

Verf. ist jedenfalls bemüht gewesen, seine Ansicht gründlich zu verfechten.

Prognose und Therapie bilden den Schluss.

Literaturverzeichniss (1148 Nummern), Abbildungen von Präparaten selbst beobachteter Fälle, Schriftproben sind beigefügt. S.

L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane der Menschen und der Thiere. 7. Aufl. Leipzig. 1904. F. C. W. Vogel.

Edinger's Vorlesungen sind so allgemein verbreitet und erfreuen sich einer solchen Beliebtheit, dass es überflüssig erscheint, dem Werk noch empfehlende Worte zu widmen. Es seien hier die grossen Vorzüge hervorgehoben, welche die neue (7.) Auflage bringt. Das Buch zerfällt jetzt in zwei getrennte Bände. Der vorliegende beschäftigt sich mit den histologischen Verhältnissen und bringt die Schilderung vom Bau des Säugergehirns, wesentlich das menschliche Gehirn berücksichtigend. Eine praktische Verbesserung ist zu sehen in der Berücksichtigung der Resultate pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen. Die Zahl der Abbildungen, besonders der farbigen, ist vermehrt. S.

Kuttner, A., Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. Berlin. A. Hirschwald. 1904.

In das viel umstrittene Gebiet der nasalen Reflexneurosen versucht Verf. durch seine wohl gelungene Darstellung Ordnung und Licht zu bringen. Wohlthuend berührt die Kritik gegenüber den eigenen und fremden Beobachtungen.

Wie sehr diese am Platze ist, zeigt die auf S. 38 gegebene Aufzählung der Affectionen, welche als nasale Reflexneurosen angesprochen sind.

Digitized by Google

Im Kapitel IV und V werden das nasale Bronchialasthma, der nervöse Schnupfen, Nieskrämpfe, Heufieber u. s. w. besprochen.

Für den Neurologen und Psychiater besonders interessant sind die nächsten Kapitel, welche sich mit den Beziehungen zwischen der Nase und den Sexualorganen befassen.

Bei der Abschätzung des Einflusses des Genitalapparates auf die Nase gelangt Verf. zu dem Schluss, dass in der weit, weit überwiegenden Zahl der Fälle die Periode verläuft ohne irgend eine subjectiv oder objectiv erkennbare Veränderung im Naseninneren zu bewirken. Der erregende Einfluss, den das Geruchsorgan beim normalen Menschen auf seine Libido sexualis ausübt, wird als recht unbedeutend bezeichnet.

Erfreulich ist, mit welcher Vorsicht die Dysmenorrhoea nasalis beurtheilt wird und dass hervorgehoben wird, wie bei den angeblichen Erfolgen in der nasalen Behandlung der Dysmenorrhoe die Suggestivwirkung, die psychische Beeinflussung eine eminent wichtige Rolle spielt. Noch skeptischer — und mit Recht — verhält sich K. gegenüber der nasalen Reflexepilepsie.

Schon die Entscheidung, ob im gegebenen Falle eine nasale Reflexepilepsie vorliegt, ist recht schwierig. Auch hier wird darauf hingewiesen, dass der Eintritt eventueller — leider oft nur vorübergehender — Erfolge sich ungezwungen durch andere Umstände (Suggestion, sprungweiser, zu Remissionen neigender Verlauf, Aenderung der Lebensweise u. s. w.) erklären lässt. Ganz stimme ich mit Verf. überein, wenn er schreibt: einen vollen dauernden Erfolg bei einer echten Epilepsie auf Grund einer psychischen Beeinflussung oder auf Grund eines Gegenreizes, wie ihn eine intranasale Behandlung darstellt, halte ich nicht für wahrscheinlich.

Im VIII. Kapitel bespricht Verf. die Beziehungen der Nase zum Morbus Basedowii, im nächsten die Herzneurosen, abhängig von der Nase, endlich die Augenaffectionen und Neuralgien.

Ueberall wird der Allgemeinbehandlung neben der in Frage kommenden localen Therapie das Wort geredet.

Ein reiches Literaturverzeichniss ist beigefügt. S.

Les psychonévroses et leur traitement moral, von Prof. Dubois Paris, bei Masson u. Cie. 1904. 557 Ss.

Das Buch ist aus Vorlesungen hervorgegangen, die der Verfasser in Bern gehalten hat und trägt die Kennzeichen davon in der angenehmen Leichtigkeit der Darstellung. Sein Hauptziel ist, wie es Déjerine in einem empfehlenden Vorwort bezeichnet: „de montrer le rôle primordial si non unique, qui incombe dans le traitement des psychonévroses à ce que j'appellerais volontiers la pédagogie psychique, c'est à dire à la rééducation de la raison.“ Zu den auf diesem rein psychischem Wege zu heilenden Psychoneurosen rechnet Dubois die Neurasthenie, die Hysterie, die Hysteroneurasthenie, die leichten Formen der Hypochondrie und Melancholie und gewisse, an die Grenze der Geistesstörung streifende Zustände gestörten seelischen Gleichgewichts.

Der Verfasser, der augenscheinlich über eine grosse persönliche Er-

Digitized by Google

fahrung verfügt, wendet sich mit wirksamem Spotte gegen die Aermlichkeit der schematisirenden körperlichen Therapie der Neurosen ebenso wie gegen die gradlinigen Specialisten, die das zufällig zum Sitze der nervösen Beschwerden gewordene Organ (Magen, Darm, Uterus u. s. w.) zum Zielpunkte der Therapie machen.

An der Hand von ausführlichen Beispielen zeigt er seine Methode des „traitement moral", die sich nicht auf die Verbalsuggestion beschränkt, sondern alle Mittel des Zuspruches, der Ueberredung, der dialectischen Erörterung benutzt. Was der Verfasser in dieser Hinsicht bringt, ist sehr lesenswerth und anregend. Dass er damit etwas ganz Neues giebt, ist wenigstens für uns in Deutschland nicht zuzugestehen: jeder psychiatrisch und neurologisch geschulte Arzt, speciell der der guten Sanatorien, verwendet das traitement moral im Sinne von Dubois schon längst mit Erfolg.

Der Verfasser, der mit einer gewinnenden Begeisterung seine Sache vertritt, überschätzt auch stellenweise den Machtbereich der psychischen Behandlung in optimistischem Glauben z. B. an dauernde Charakteränderungen, die auf diesem Wege erzielt werden sollen, und auch in der Ausdehnung seiner Therapie auf Störungen, die erfahrungsgemäss weder suggestiven noch dialectischen Bemühungen zugänglich sind, wie z. B. die Zustände melancholischer Depression; ein Theil seiner Erfolge dabei trifft wohl Formen von periodischem Charakter, bei denen auch andere Therapeuten scheinbar glänzende Erfolge erzielen, wenn eben die Frist des Anfalles sich ihrem Ende zuneigt.

Trotz dieser Vorbehalte muss das Buch von Dubois, von dem auch eine deutsche Uebersetzung eben erscheint, als eine erfreuliche Bereicherung der therapeutischen Literatur bezeichnet werden. H.

Die Hypochondrie. Von **Prof. Dr. R. Wollenberg.** Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. XII. Band. I. Theil. 3. Abtheil. Wien. 1904. 66 Seiten.

Ueber die Hypochondrie in dogmatischer Weise zu schreiben, ist bei dem heutigen Stande der Frage nach Stellung und Wesen dieses Krankheitsbegriffes nicht möglich: auch Wollenberg hat den Versuch nicht erst gemacht.

Nach einer historischen Darstellung der Wandlungen in den ärztlichen Anschauungen über die Hypochondrie giebt er eine allgemeine Symptomatologie der hypochondrischen Zustände und eine specielle Schilderung der einzelnen Formen, belegt mit Casuistik. Am meisten interessirt den Fachmann die persönliche Stellung des Verfassers zu den schwebenden principiellen Fragen, die er selbst dahin präcisirt, dass die Hypochondrie als eigentliche Krankheit nicht aufrecht erhalten werden kann, dass sie vielmehr nur einen psychopathologischen Zustand, eine krankhafte psychische Disposition besonderer Art darstellt.

Ein kurzer Abriss der therapeutischen Aufgaben bei den hypochondrischen Zuständen macht den Schluss. H.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitize

Digitized by Google

Digitized by Google

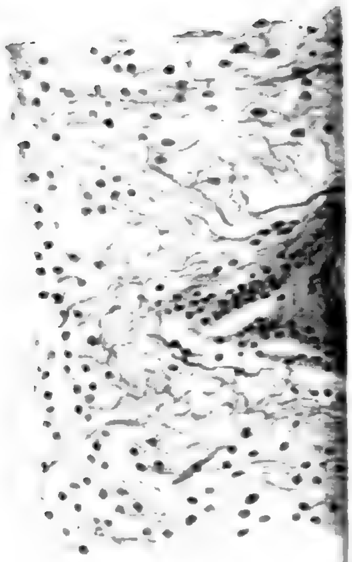
III.

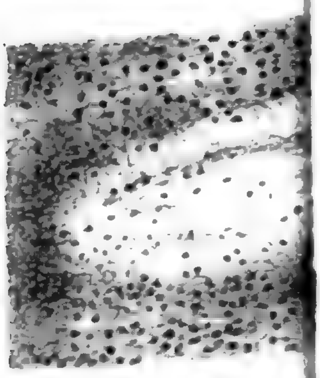
Digitized by Google

Digitized by Google

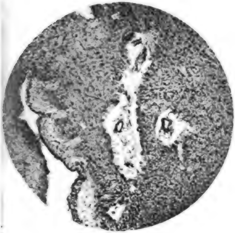
Archiv f. Psychiatr.

Fig. 2.



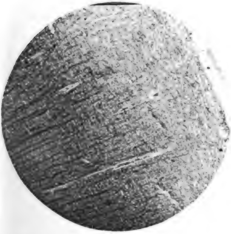


Digitized by Google

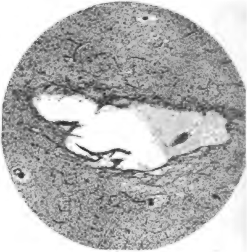


11.

1.



14.



6.

Google

19.

18.

20.

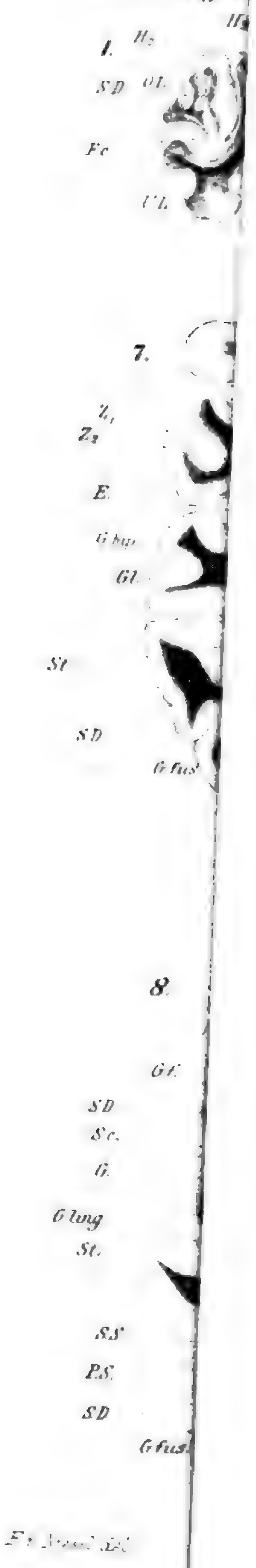
17.

Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Archiv f. Psych



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

XXXI.

Aerztliches Obergutachten über den Gesundheitszustand des Arbeiters B.

Von

Prof. **Eduard Hitzig**

in Halle.

In der Unfallversicherungssache des Arbeiters Friedrich B. wider die Norddeutsche Textil-Berufsgenossenschaft hat das Reichs-Versicherungsamt ein gemeinschaftliches Obergutachten von dem Professor der Chirurgie Herrn Dr. von Bramann und von mir über eine Anzahl von Fragen verlangt, welche zum Theil in dem anliegenden Gutachten des Herrn von Bramann erledigt sind, zum Theil noch weiter unten aufgeführt werden sollen.

I.

Dass Kläger im März 1889 dadurch einen Unfall erlitten hat, dass er von einem auf ihn fallenden Ballen in den $^3/_4$—1 Meter tiefer gelegenen „Vorraum der Mischung" derart herunter gestossen wurde, dass er auf die Füsse zu stehen kam, wird gegenwärtig nicht weiter bestritten.

Nach den übereinstimmenden Aussagen der eidlich vernommenen Zeugen Sch. und W. hat er nachher über Schmerzen in den Füssen und im Rücken geklagt und hat Sch. ihm auf seine Bitte die Karre abgenommen, da er zu schwerer Arbeit in Folge der Schmerzen nicht mehr im Stande gewesen sei. Er habe seitdem nur die leichteren Arbeiten verrichtet.

B. wurde hierauf am 17. April 1889 krank und zwar wurde er inhaltlich der Bekundungen der DDr. M. und R. wegen entzündlicher Plattfüsse ärztlich behandelt und bezog Krankengeld. Die Gewährung des Letzteren wurde aber vorzeitig eingestellt, da B. der Aufforderung, sich in das Diaconissenhaus zu Halle behufs näherer Beobachtung bezw. Heilung seines Leidens zu begeben, nicht Folge leistete. B. beschwerte sich hierauf erfolglos und klagte dann wegen des ihm vorenthaltenen Krankengeldes, indem er geltend machte, der Kassenarzt habe sein Leiden nicht erkannt, sodass er sich aus diesem Grunde nicht in das Diaconissenhaus begeben, sondern an die chirurgische Klinik gewendet habe.

Digitized by Google

Davon, dass er einen Unfall erlitten, oder dass er in Folge dessen eine Rückenmarkserkrankung davongetragen habe, ist in diesen Verhandlungen, die den Zeitraum vom 26. September 1889 bis zum 24. Juli 1891 einnehmen (Acten des Landrathsamtes), nicht die Rede.

Dagegen werden die Beschwerden des Klägers in einer in den Schiedsgerichts-Acten abschriftlich enthaltenen Eingabe an die Norddeutsche Textil-Berufsgenossenschaft vom 24. September 1890 — also ca. $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall — actenmässig zuerst auf den Letzteren zurückgeführt.

Im Ferneren führt der Dr. W. bereits in einem Attest vom 28. November 1889 an, dass Kläger täglich in Giebichenstein und Umgebung auf 2 Stöcke gestützt herum liefe, um Mitleid zu erregen, eine Angabe, die darauf schliessen lässt, dass Kläger sich schon damals, also vor ca. 3 Jahren, in ähnlicher Weise fortbewegt hat, wie gegenwärtig.

Ueber ein Rückenmarksleiden klagt B. actenmässig zuerst in einer Eingabe vom 4. März 1891, nachdem er die Hülfe der von mir geleiteten Poliklinik bereits seit dem 10. April 1890 wegen „Kopfschmerzen" in Anspruch genommen hatte.

Der von dem Kläger wegen der angeblich aus dem Unfalle resultirenden Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei dem Schiedsgerichte erhobene Anspruch auf Gewährung einer Rente wurde durch Urtheil vom 24. Juni 1891 mit Rücksicht darauf abgewiesen, dass das ärztliche Gutachten des Dr. W. vom 20. Juni 1891 einen Zusammenhang der gegenwärtigen Beschwerden des Klägers mit dem beregten Unfall ausdrücklich in Abrede stellte. Der genannte Sachverständige hatte in früheren Gutachten nur das Vorhandensein von entzündlichen Plattfüssen bei dem Kläger constatirt und auch diese nicht mit dem Unfall in Zusammenhang bringen wollen. In dem gegenwärtigen Gutachten giebt er aber an, dass er durch den Amtsvorsteher darauf aufmerksam gemacht worden sei, dass B. wegen eines Rückenmarksleidens in der von mir geleiteten Poliklinik behandelt werde. Er habe sich deshalb in die Letztere begeben und von dem betreffenden Assistenzarzt eine Anzahl von Mittheilungen über die dort gemachten Beobachtungen erhalten, sei auch auf mehrere ihm entgangene Symptome aufmerksam gemacht worden. B. habe im Jahre 1890 in der Poliklinik nichts von einem erlittenen Unfalle erwähnt, erst im April 1891, nachdem er lange Zeit fortgeblieben war, habe er zum ersten Male angefangen vom Unfalle zu reden. Damals habe er auch angegeben, dass er den ganzen Winter hindurch an Auftreibung der Kniegelenke und Schmerzen in denselben gelitten habe. Der Assistenzarzt war der Ansicht, dass B. an Entzündung der Rückenmarkshäute, vielleicht mit Betheiligung der Hirnhäute leide. Nach der Ansicht des Dr. W. könne diese Krankheit zwar unter Umständen Folge eines Unfalles sein, doch käme sie ebenso gut ohne solche Ursache vor.

Nachdem Kläger in seiner Berufung ausdrücklich auf mein Gutachten Bezug genommen hatte, verlangte das Reichsversicherungsamt bereits unter dem 22. December v. Js. die Abgabe eines solchen von mir. Da Kläger aber bei wiederholten meinerseits vorgenommenen Untersuchungen einzelne Krankheitszeichen in ganz plumper Weise simulirte, beantragte ich seine Ueber-

Digitized by Google

weisung in die klinische Beobachtung. Diese wurde auch genehmigt und B. demgemäss am 7. Februar d. Js. seitens der Direction der Klinik schriftlich zum Eintritt aufgefordert. Abschrift dieser Aufforderung liegt hier bei. Kläger liess dieses Schreiben unberücksichtigt und wurde deshalb unter dem 15. Februar nochmals zum unverzüglichen Eintritt veranlasst, lehnte aber die Annahme dieser mit der Bezeichnung „Portopflichtige Dientsache" unfrankirt abgesandten Erinnerung ab.

In der mündlichen Verhandlung vom 14. Juni 1892 vor dem Reichs-Versicherungsamt gab B. zu, die gedachte erste Aufforderung zum Eintritt erhalten zu haben und begründete sein Verhalten damit, dass er wegen seiner häufigen Anwesenheit in der Klinik und seiner wiederholten Untersuchungen durch mich, wie durch einen meiner Assistenzärzte die Sache für erledigt gehalten habe. Das zweite Schreiben der Klinik sei ihm nicht ausgehändigt worden, weil er das Porto nicht habe bezahlen können.

Das Reichs-Versicherungsamt überwies darauf den Kläger der Klinik wiederholt zur Aufnahme, indem es die Beantwortung folgender Fragen verlangte:

1. (Durch das von Bramann'sche Gutachten erledigt.)
2. Ist auch das Rückenmarksleiden ursächlich auf den Unfall zurückzuführen.
3. Inwieweit ist die Erwerbsfähigkeit des B. durch die Folgen des Unfalls beschränkt gewesen und in welchem Grade ist dies noch jetzt der Fall.

Schliesslich wird um Aufklärung bezüglich des Widerspruchs zwischen den Angaben des Klägers und den diesseitigen Mittheilungen betreffend die Nichtberücksichtigung der diesseitigen Aufforderung zum Eintritt in die Klinik ersucht.

II.

Kläger suchte, wie bereits angeführt, zuerst am 10. April 1890 die Hülfe der von mir geleiteten Poliklinik nach. Nach dem Krankenjournal sollen seine Beschwerden zwar „Anfang April" (ohne Jahresangabe) ihren Anfang genommen haben. Aus dem Zusammenhange geht aber hervor, dass der Monat April 1889, nicht 1890, wie andernorts angenommen wurde, gemeint ist.

Davon, dass er einen Unfall erlitten habe, oder gar seine Beschwerden auf einen solchen zurückführe, ist im Krankenjournal nichts erwähnt. Auch hat der damalige poliklinische Assistenzarzt dem Dr. W. gegenüber ausdrücklich in Abrede gestellt, dass er dies damals mitgetheilt habe. Nun werden alle Kranken bei ihrer Annahme regelmässig in eingehender Weise nach den ätiologischen Momenten, die ihre Krankheit verursacht haben könnten, gefragt; es ist auch in dem Krankenjournal in negativer Beziehung ausdrücklich angeführt, „keine Heredität, früher ganz gesund, 3 Kinder", sodass ich nicht annehmen kann, dass Kläger damals etwas von seinem Unfalle erwähnt hat.

Kläger hat dann in einer Eingabe an das Reichs-Versicherungsamt vom 8. Juli 1891, Blatt 46 der dortigen Acten angegeben, er habe bei einer von mir selbst vorgenommenen Untersuchung seine Unfallgeschichte erzählt oder viel-

Digitized by Google

leicht erzählen wollen, worauf ich gesagt habe, er solle nur ruhig sein. Auch im Krankenjournal ist unter dem 25. Januar 1891 eingetragen: „Dass er hier nichts erzählt hat, erklärt er, er habe davon erzählen wollen, aber der Herr Professor habe abgewehrt; später habe er sich nicht weiter getraut.“ Ich erinnere mich eines derartigen Vorganges allerdings nicht; indessen könnte er sich deswegen immerhin zugetragen haben, nur ist es nach der Sachlage wahrscheinlich, dass dies dann nicht im April 1890 bei der Aufnahme, sondern später zu einer nicht mehr festzustellenden Zeit gewesen ist und dass B. mich bei der Untersuchung durch Dazwischenreden gestört hat, ohne dabei aber überhaupt bis zur Erwähnung eines Unfalls zu kommen.

Auch jetzt noch bleibt er bei der Angabe stehen, dass er seinen Unfall gleich bei der Aufnahme und zwar vollständig mitgetheilt habe.

Bei dem Unfall will er auf die Hacken gefallen sein.

Seine Klagen bezogen sich damals auf Schmerzen im Kreuz, den Fusssohlen und Hacken. Der 2., 3., 8. und 9. Brustwirbel war empfindlich. Im Liegen können alle Bewegungen, wenn auch mit geringerer Kraft ausgeführt werden. Dagegen behauptet er ohne Stöcke auch dann nicht gehen zu können, wenn er die von der chirurgischen Klinik verordneten Schuhe trägt. Mit zwei Stöcken kann er aber gut und rasch gehen.

Ferner bestehen fibrilläre Muskelzuckungen in beiden Beinen und gesteigerte Kniereflexe, besonders links; ausserdem die Erscheinungen des entzündlichen Plattfusses. Druck auf die Nervenstämme ist nicht empfindlich, wohl aber auf das linke Hüftgelenk.

Am 25. Januar 1891 erzählt B., nachdem er lange ausgeblieben war, er habe längere Zeit zu Bett gelegen, seit 14 Tagen seien die Kniee unter Schmerzen angeschwollen, die Schwellung sei seitdem zwar theilweise zurückgegangen, seit gestern aber wieder vorhanden. Auch der rechte Fuss sei vorübergehend angeschwollen; schon seit Weihnachten habe er Schmerzen in den Füssen. In der That erweisen sich die Kniegelenke aufgetrieben und empfindlich, namentlich wird linkerseits eine weiche Schwellung der Gelenkkapsel constatirt. Die Zunge weicht stark nach rechts ab, das Zäpfchen nach links (?).

„Gang: Nur minimales Vorschieben der Füsse.“ Am 21. April stellt B. sich von selbst wieder vor. Der Gang ist unverändert; die Kniee seien seit einigen Tagen nicht mehr dick. Das Zäpfchen weicht „eine Spur“ nach links ab. Am 14. Juli 1891 ist der 5., 7. und 9. Brustwirbel druckempfindlich. —

Im Vorstehenden sind nur die für das Gutachten interessirenden Angaben aus den vorhandenen Aufzeichnungen wiedergegeben und insbesondere unnöthige Wiederholungen vermieden.

In den Tagen vom 2.—8. und vom 14.—28. Januar 1892 wurde B. in Folge des dortigen Schreibens vom 22. December 1891 theils durch den poliklinischen Assistenzarzt, theils durch mich persönlich einer wiederholten genauen Untersuchung unterzogen und ein vollständiger neuer Status praesens aufgenommen.

Kläger giebt zunächst zur Anamnese noch an, er habe im Herbst 1890

Digitized by Google

einen Anfall gehabt, in welchem der ganze Körper steif geworden sei, sodass er sich 4 Wochen nicht habe rühren können. Dieser Anfall hat nach späteren Erläuterungen in schmerzhaften Gelenkanschwellungen bestanden. Seit der Zeit seien die Zehen des rechten Fusses steif.

Gegenwärtig bringt er folgende Klagen vor: Er habe gewöhnlich Kopfschmerzen in den Schläfen und Vorderkopf, sowie scharfe Stiche, die aus den Augen heraus kämen. Zeitweise sähe er Feuerfunken. Zeitweise sei ihm auch wieder ganz leicht. Seiner Frau sei aufgefallen, dass er nichts rieche und z. B. verdorbene oder verbrannte Speisen nicht als solche erkenne. Beim Liegen und wenn er längere Zeit sässe, habe er Schmerzen im Kreuz.

Wenn er gehen wolle, spanne es nach hinten herum um die Oberschenkel, allmälig, wenn er in Gang gekommen sei, ginge es dann besser, bald bekomme er aber Schmerzen in den Oberschenkeln bis zu den Knieen, als wenn die Beine abbrechen wollten.

Den Stuhl könne er nicht lange zurückhalten. Hierzu soll gleich bemerkt werden, dass Zeichen von Incontinenz während der klinischen Beobachtung des B. nicht beobachtet wurden.

Er sei reizbar und vergesslich geworden.

Die objective Untersuchung ergab Folgendes: Pupillen, überhaupt die Augen normal, Sehschärfe $^5/_6$.

Gehör annähernd normal.

Geruch: Verschiedene Riechstoffe werden angeblich nicht wahrgenommen, wohl aber Ammoniak und Senföl.

Geschmack nach den Angaben nicht erheblich verändert.

Die herausgestreckte Zunge weicht sehr stark nach links ab, B. kann dieselbe zwar nach rechts bewegen, schleudert sie aber alsbald wieder in den linken Mundwinkel hinüber. Zäpfchen und Gaumen normal.

Grobe Kraft in den oberen, mit guter Musculatur versehenen Extremitäten, z. B. bei Händedruck und am Dynamometer, producirt sehr geringe Leistungen, an letzterem z. B. rechts 11, links 17 Kilo.

Diese geringen Resultate werden dadurch bedingt, dass B. alle Muskeln der oberen Extremität, die mit der geforderten Bewegung nur secundär etwas zu thun haben, mit grosser Kraft, diejenigen aber, welche die geforderte Bewegung hauptsächlich auszuführen haben, nämlich die Beuger des Handgelenks und der Finger nur mit geringer Kraft innervirt, wobei zu bemerken ist, dass diese Anomalie der Bewegung auf einer Coordinationsstörung nicht beruht. Die Bewegungen der mit mittelmässiger Musculatur versehenen unteren Extremitäten werden in ähnlicher Weise ausgeführt, obwohl auch hier keine Coordinationsstörung besteht, wobei hervorzuheben ist, dass dieselben links mit grösserer Kraft als rechts vor sich gehen. Das rechte Bein kann nur ca. drei Finger breit von der Unterlage abgehoben und der Oberschenkel nur bis zu einem Winkel von ca. 60° gebeugt werden. Bei diesen Bewegungen giebt B. stöhnende Laute von sich und blickt mit einem gespannten Ausdruck starr nach oben, während die Beine erst rechts dann links in heftiges Zittern ge-

Digitized by Google

rathen. Zum Gehen benutzt er zwei Stöcke, beugt sich starr vorn über, setzt erst den einen, dann den anderen Stock nach vorn, stützt sich auf beide und zieht dann erst das eine, dann das andere Bein im Ganzen langsam nach, ohne dieselben auch nur im Geringsten in den Gelenken in normaler Weise vom Boden abzuwickeln. Auch hierbei erscheinen weder Coordinationsstörungen noch Zeichen eines sogenannten spastischen Ganges. Ohne Stöcke geht B. in ähnlicher Weise, nur weniger nach vorn gebeugt. Lässt man ihn die Augen schliessen, so steht er etwa 10 Secunden fest und lässt sich dann langsam und sanft nach vornüber zur Erde gleiten.

Beim Stehen und beim Gehen ohne Stöcke tritt bald ein sehr ausgiebiges, schnellschlägiges Zittern im rechten Arm ein. Die Untersuchung der Sensibilität ergiebt, dass am Rumpf vorn rechts Pinselberührungen angeblich sehr oft nicht gefühlt und Spitze und Knopf der Nadel nicht unterschieden werden, während diese Anomalien links auf der ganzen Hinterfläche des Rumpfes und im Gesicht fehlen, und die faradocutane Empfindlichkeit (also gleichfalls die Schmerzempfindung) auf beiden Seiten gleich, unbeeinträchtigt erscheint.

Auf Druck ist die ganze Wirbelsäule sehr empfindlich, ferner beide Brustwarzen, alle Austrittsstellen der Nerven an den Extremitäten und beide Unterbauchgegenden — die sogenannten Ovarialgegenden.

Die Patellarreflexe sind sehr gesteigert.

Die Untersuchung des sogenannten Muskelsinnes mit dem von mir angegebenen Kinesiästhesiometer ergiebt, dass B. in der Regel die mit der linken Hand zu hebenden Gewichte zu schwer taxirt. Im Widerspruch damit taxirt er unter im Ganzen 23 Versuchen einmal 100 g in der linken Hand ebenso schwer wie 80 g in der rechten Hand und 100 g in der linken Hand leichter als 200 g in der rechten Hand, nachdem er kurz zuvor dieselben Gewichte als gleichschwer angegeben hatte.

Auf diese Differenzen ist zwar nicht viel zu geben, dagegen stehen die sonstigen Resultate der Untersuchung in directem und nicht zu lösendem Widerspruch damit, dass er am Dynamometer links mehr als rechts drückt.

Drückt man auf die linke Unterbauchgegend, so kann man in jeder Extremität starkes Zittern suggeriren und wieder fortsuggeriren. Drückt man auf beide Augäpfel, so verfällt B. in Streckkrämpfe, wälzt sich herum, fällt dabei vom Sopha, bleibt scheinbar bewusstlos — bei übrigens erhaltener Pupillarreaction — liegen, kommt nachher bei Druck auf die linke Unterbauchgegend wieder zu sich und will dann nicht wissen, was mit ihm vorgegangen ist. Auf den Befehl „schlafen Sie“, schläft er sofort scheinbar ein und lässt sich allerhand suggeriren.

An den Lungen finden sich einige unerhebliche, hier nicht näher interessirende Veränderungen.

Im Uebrigen, namentlich am Herzen, sind keine wesentlichen Krankheitszeichen vorhanden. —

In dem Vorstehenden sind wiederum nur die für die Beurtheilung des Falles in Betracht kommenden Ergebnisse der Untersuchung aufgeführt worden.

Digitized by Google

In dem Nachstehenden wird unter Vermeidung von unnöthigen Wiederholungen ebenso verfahren werden.

14. Januar. Die Zunge wird im ersten Moment ganz grade herausgestreckt, alsbald aber mit Energie und unter kräftiger Innervation beider Seiten in den linken Mundwinkel gestellt. Die Abweichung ist so stark, wie sie bei Zungenlähmungen niemals vorkommt. Alles Zureden bewegt den B. nicht, von diesem Beginnen abzulassen.

Druck auf die Augäpfel producirt einen Anfall wie oben.

23. Januar. Bei einer Intelligenzprüfung beantwortet er einfache Fragen, betreffend den Krieg mit Frankreich und die 10 Gebote überhaupt nicht. Nach der Zahl seiner Finger gefragt, zählt er dieselben erst, bevor er antwortet.

$5 \times 6 =$ keine Antwort
$3 \times 4 = 12$
$5 \times 6 = 24.$

Ein 2-Pfennigstück kennt er.

Ein 10-Markstück kennt er nicht.

28. Januar. Zunge zuerst wie 14. Januar. Auf sehr energische Aufforderung, sie gerade herauszustrecken, gehorcht er, kann die Zunge aber nun angeblich nicht nach rechts bewegen.

Beim Beugen der Oberschenkel im Hüftgelenk verwendet B. scheinbar, unter Ver zerrung des Gesichts, eine ungeheuere Kraft mit sehr geringem Erfolg, dabei heftiges Zittern. Streckbewegungen ähnlich. —

Dem Kläger war bei dieser Veranlassung sehr ernstlich zugeredet worden, die beschriebenen Versuche, uns zu täuschen, bei Seite zu lassen. Darauf blieb er zunächst aus der Poliklinik fort und berücksichtigte auch die inzwischen bei ihm eingegangene Aufforderung zum Eintritt in die Klinik (vergleiche Theil I) nicht.

Nach seinem Eintritt in die Klinik (17. September 1892) gab er zuerst an, er habe die erste Aufforderung zum Eintritt deshalb nicht befolgt und nicht beantwortet, weil er krank mit geschwollenen Füssen im Bett gelegen habe, auch seine Frau sei krank gewesen, ebensowenig habe er Jemanden mit einer Nachricht schicken können. Dass der zweite Brief von der Nervenklinik gewesen sei, habe er nicht gewusst. Auch hätte er die 10 Pfg. Porto nicht bezahlen können. Am 27. September gab B. zu, dass der Briefträger ihm gesagt habe, der refüsirte Brief sei von der Nervenklinik.

Später gab er auf Befragen an, dass er den ersten Anfall von schmerzhafter Gelenkanschwellung bereits im April 1889 gehabt habe. Damals seien alle Gelenke angeschwollen gewesen, sodass er nicht einmal habe essen können. Behandelt habe ihn der Dr. W., indessen habe er ihn nicht besucht, sondern ihm nur durch die Frau Recepte geschickt.

Bei einer Intelligenzprüfung beantwortet er jetzt einfache Fragen erheblich besser als früher, vermag z. B. die Aufgabe 25 : 450 mit einiger Nachhülfe richtig zu lösen etc., giebt aber und zwar erst auf Zureden ein 20-Mark-

Digitized by Google

stück für ein 10-Markstück und ein 10-Markstück für ein 5-Markstück aus, will Nickel nicht kennen etc.

Die Zunge streckt er am 24. September erst mit der Spitze sehr stark nach rechts heraus, dann weicht sie nach mehreren Secunden über die Mittellinie hinaus allmälig nach links ab. Am 28. September und 1. October wird sie gerade herausgestreckt.

Am Zäpfchen werden niemals Anomalien constatirt.

Der Gang des Klägers, zu wiederholten Malen geprüft, war wie früher geschildert.

Bewegungen der unteren Extremitäten im Liegen führt er auf Geheiss sämmtlich aus, insbesondere auch die Streckung der Unterschenkel im Kniegelenk (vergl. jedoch unten). Dabei wird eine mittlere, rechts etwas stärkere grobe Kraft entwickelt und tritt gelegentlich, jedoch nicht immer, Zittern in der rechten oberen Extremität ein. Dagegen erscheinen die vorerwähnten scheinbar krampfhaften Innervationen der Musculatur jetzt nicht mehr, übrigens auch nicht bei Bewegungen der oberen Extremität (siehe unten dynamometrische Untersuchung).

Am 30. September bemerkte ich ihm, wenn er alle diese Bewegungen, wie soeben geschehen, im Liegen ausführen könne, müsse er sie auch im Stehen ausführen können. Ich gab ihm sodann seine Stöcke und befahl ihm zuerst maximale Beugungen in den Hüftgelenken, sodann maximale Streckungen in den Kniegelenken auszuführen. Nachdem er diese Bewegungen auf der Stelle ausgeführt hatte, liess ich ihn erst das rechte Hüftgelenk maximal beugen, das rechte Kniegelenk maximal strecken und dann den Fuss zu Boden setzen, worauf er die gleichen Bewegungen mit dem linken Beine auszuführen hatte. Auf diese Weise kam ein ähnlicher Gang, wie der Paradeschritt der preussischen Soldaten, plus der viel stärkeren Beugung in den Hüftgelenken — immerhin unter Benutzung von Stöcken — zu Stande. B. vermochte auf diese Weise den Weg von dem Untersuchungszimmer des Hauptgebäudes bis zur Männervilla, also etwa 100 Schritt zurückzulegen. Am 1. October kann B. den gestreckten linken Unterschenkel im Liegen nicht, wohl aber im Stehen erheben.

Am 3. October hebt er den gestreckten linken Unterschenkel im Liegen ziemlich hoch, wenn auch nicht ganz so hoch als den rechten, welcher annähernd normal gehoben wird.

Die wiederholte dynamometrische Untersuchung der groben Kraft in den oberen Extremitäten mit 2 verschiedenen Dynamometern ergab mit Dynamometer I: rechts 27, links 22, mit Dynamometer II: rechts 30, links 25 kg. Krankhafte Innervation von der Bewegung fremden Muskeln, tritt dabei nicht auf.

Ungeachtet dessen, ungeachtet eines ziemlich guten Händedrucks und ungeachtet des Umstandes, dass B. mit der rechten Hand lange Aufsätze geschrieben hat und auch jetzt noch schreiben kann (vergl. Schriftprobe vom 5. October 1892), behauptet er (3. October) die Spitze des Daumens der rechten Hand nicht an den Spitzen der anderen Finger reiben zu können. Während er

Digitized by Google

nämlich diese Bewegung mit den Fingern der linken Hand anstandslos ausführt, bewegt er die Fingerspitzen der rechten Hand unter scheinbar ungeheurem Kraftaufwand ca. 3—4 cm von einander entfernt aneinander vorbei.

Am 5. October, nachdem er die anliegende Schriftprobe geliefert hat, reibt er auf Geheiss die Spitze des Daumens anstandslos und ohne Anwendung irgend eines ungewöhnlichen Kraftaufwandes an den Spitzen des 2., 3. und 4. Fingers, nur der Spitze des 5. Fingers will er den Daumen nicht nähern können.

Bei der Untersuchung der Empfindlichkeit der Wirbelsäule wurden sehr verschiedene Angaben gemacht. Einmal gab er schon heftige Schmerzensäusserungen von sich, wenn nur die Haut berührt wurde, ohne dass die Wirbelsäule selbst auch nur dem leisesten Druck ausgesetzt worden wäre und zwar dies von oben bis unten.

Bei einer zweiten Untersuchung und zwar an dem gleichen Tage — beiläufig durch den gleichen Untersucher, mich selbst — war die Wirbelsäule selbst auf ganz leichten Druck nicht schmerzhaft, wohl aber angeblich auf etwas stärkeren Druck, nun aber nicht in ihrer ganzen Länge, sondern nur der 3., 5., 8. und 11. Brustwirbel und der 1., 2., 3. und 5. Lendenwirbel.

Pupillenerweiterung bei Druck auf den angeblich besonders empfindlichen 8. Brustwirbel konnte nicht constatirt werden; übrigens wurde dies auch von dem Untersuchten durch Zuckungen der Augen und andere angeblich durch Schmerz verursachte und nicht zu unterdrückende Bewegungen ausserordentlich erschwert.

Ungeachtet dieser grossen Empfindlichkeit vermag B. die Wirbelsäule im Sitzen mit untergeschlagenen Armen, also ohne Unterstützung durch die Letztoren zu beugen und zu strecken.

Druck auf die früher angeblich empfindlichen Punkte (Points) an den oberen Extremitäten und am Brustkasten war nicht empfindlich. Druck auf die Austrittsstellen der Nerven an den unteren Extremitäten war dagegen angeblich sehr schmerzhaft. Jedoch wurden die gleichen Schmerzen angegeben, wenn neben den Nerven oder an beliebigen anderen Stellen gedrückt wurde.

Aehnlich war das Verhalten bei Druck auf die Unterbauch- (Ovarial-) gegend, insofern als auch Druck auf die Oberbauchgegend in analoger Weise beantwortet wurde. Indessen schien B. hierbei jetzt überhaupt keine schmerz- sondern vielmehr nicht zurückzudrängende Kitzelempfindungen zu haben.

Die Kniescheibenreflexe erwiesen sich stets als sehr erheblich gesteigert.

Auf den Befehl „Schlafen Sie", schliesst B. sofort die Augen und giebt sich den Anschein hypnotisirt zu sein, während er dies keineswegs ist. Alsdann wird unter den gewöhnlichen hypnotischen Suggestionen, die aber hier nur zur Ablenkung der Aufmerksamkeit dienen sollten, ein allmälig verstärkter Druck auf die Augäpfel ausgeübt. Obwohl dieser Letztere nun bis zu dem Grade gesteigert wurde, dass der Untersuchte — welcher beiläufig den Hypnotisirten spielte — sich demselben durch Kopfbewegungen zu entziehen suchte und nachher lebhafte subjective Lichtempfindung angab, so traten

Digitized by Google

bei zwei derartigen Versuchen die vorerwähnten früher bei ähnlichen Versuchen producirten Streckkrämpfe und anderweitigen krampfhaften Bewegungen nicht ein.

Eine Wiederholung der Untersuchung des Geruchs und Geschmacks am 5. October zunächst nach der früher geübten Methode ergiebt, dass B. Asa foetida angeblich nicht riecht, während er salzige sowie süsse Reagentien schmeckt. Andere Geruchs- und Geschmacksreagentien wurden nach dieser Methode nicht angewendet. Dann wurden ihm 3 Tassen Chokolade vorgesetzt, von denen die erste nichts Fremdes enthielt, während die zweite mit Asa foetida in Substanz und die dritte mit Elaeosacharum Valerianae angerührt war. Den Inhalt der ersten Tasse wollte er nicht erkennen; es schmecke süss, Kaffee sei es aber nicht.

Die Frage, ob es Chokolade sei und ob er Chokolade niemals getrunken habe, beantwortet er nicht.

Den Inhalt der zweiten und dritten Tasse unterscheidet er von dem Inhalte der ersten Tasse, indem er angiebt, der erstere schmecke widerlich und der zweite schmecke auch widerlich, aber anders als jener.

Hierzu ist nun zu bemerken, erstens, dass absichtlich vor Beginn dieser Prüfungen das Resultat der früheren Prüfungen in seiner Gegenwart recapitulirt worden war; zweitens, dass man Asa foetida und Valeriana auch wenn diese Substanzen durch den Mund eingeführt werden, nicht schmeckt, sondern riecht.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass das jüngste Kind das Klägers am 3. April 1892 geboren ist, also Ende Juni, Anfang Juli 1891 gezeugt sein muss. Kläger leugnet auch nicht, den Beischlaf mit seiner Frau um diese Zeit wiederholt vollzogen zu haben.

III.

Die im Vorstehenden vorgetragenen subjectiven Beschwerden und Krankheitszeichen zerfallen in 3 Gruppen, nämlich:

1. in solche, welche unzweifelhaft in vollem Umfange vorhanden sind oder vorhanden waren;
2. in solche, welche unzweifelhaft in vollem Umfange simulirt wurden;
3. in solche, rücksichtlich deren es zweifelhaft blieb, ob sie ganz oder nur theilweise, und zwar zu welchem Theile, simulirt wurden.

Zu der ersten Gruppe gehören zunächst diejenigen Beschwerden, welche auf den Plattfuss zurückzuführen sind. Die gleichfalls vorhandene Subluxation der 4 letzten Zehen des rechten Fusses braucht nicht nothwendig Beschwerden zu verursachen und ist auch in dem von Bramann'schen Gutachten in diesem Sinne beurtheilt worden, so dass dieselbe im Ferneren um so mehr unberücksichtigt bleiben kann, als Kläger selbst sie nicht auf den Unfall zurückführt und sie überdies einen geradezu typischen Folgezustand des chronischen Gelenkrheumatismus darstellt.

Digitized by Google

Ferner gehören die Gelenkanschwellungen hierher. Am 25. Januar 1891 sind thatsächlich erhebliche Anschwellungen der Kniegelenke — übrigens wiederholt gelegentlich auch Anschwellungen des einen, des anderen oder beider Füsse, worauf nicht näher eingegangen zu werden braucht — constatirt worden. Hiernach liegt kein Grund vor, an den Angaben des Klägers, dass er zu wiederholten Malen wegen schmerzhafter Gelenkanschwellungen bettlägerig gewesen sei, zu zweifeln. Den ersten derartigen Anfall will er bereits im April 1889 gehabt haben.

Die bei jeder Untersuchung constatirte, sehr erhebliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe kann gleichfalls nicht simulirt werden. Sie war in dem vorliegenden Falle auch so erheblich, dass sie — obwohl Steigerung der Sehnenreflexe auch bei sonst Gesunden vorkommt — bestimmt als ein Krankheitszeichen anzusehen ist.

Endlich sind am 10. April 1890 von dem damaligen Assistenzarzt fibrilläre Muskelzuckungen in den Beinen beobachtet worden. Ueber die Thatsache selbst kann man sich nicht wohl täuschen; das Symptom trat aber nachher bei den vielfachen Untersuchungen des B. nicht wieder in die Erscheinung.

Was den angeblichen Schiefstand des Zäpfchens angeht, so scheint der Assistenzarzt, der dieses Symptom seinerzeit constatirt haben wollte, sich geirrt zu haben. Bei einer zweiten Untersuchung sollte das Zäpfchen nur „eine Spur" abweichen, später war nichts davon wahrzunehmen. Uebrigens kommen solche, und sogar erhebliche Abweichungen auch bei ganz gesunden Menschen gar nicht selten vor.

Zu der zweiten Gruppe gehört zunächst die zeitweise simulirte Intelligenzstörung. B. hat derartige Versuche nachher aufgegeben. Uebrigens beweist schon die Abfassung seiner Eingaben an das Reichs-Versicherungsamt, dass er an einer solchen Störung nicht leidet. Für uns hatten diese Untersuchungen nur die Bedeutung, Simulationsversuche auch auf diesem Gebiete nachzuweisen.

Sodann vor Allem das Verhalten der herausgesteckten Zunge. Zunächst wich die Zunge so enorm nach der Seite ab, wie dies bei Zungenlähmungen niemals der Fall ist, so dass mir schon bei dem ersten Anblick dieses Phänomens nicht der geringste Zweifel darüber blieb, dass dasselbe simulirt war. Dazu kam noch, dass Kläger nicht die geringste Sprachstörung hatte. Aus diesem wie auch aus anderen Gründen konnte von einem etwaigen Krampf der Zungenmuskulatur ebenso wenig die Rede sein.

Nun verhielt sich die Zunge bei den verschiedenen Untersuchungen aber auch noch ganz verschieden. Im Januar 1891 wich sie nach rechts ab, Anfang Januar 1892, nach Jahresfrist, als B. vermuthlich

Digitized by Google

vergessen hatte, welche Seite er früher bevorzugt hatte, wich sie nach links ab. Am 14. Januar c. wurde sie erst grade, dann nach links herausgesteckt; am 28. Januar wurde sie erst wie am 14., dann auf energisches Zureden gerade herausgesteckt, konnte aber nicht nach rechts bewegt werden. Am 24. September wird die Zunge auf Verlangen ganz nach rechts herausgesteckt und weicht dann nach einigen Sekunden über die Mittellinie hinaus nach links ab. Am 28. September und 1. October wird sie endlich grade herausgesteckt, zu welchem Erfolge wohl die dem B. sehr entschieden beigebrachte Ueberzeugung, dass er sich durch die bisherigen Manöver nur schaden könne, wesentlich beigetragen haben mag.

Mit einem Worte, Zungendeviationen, die durch irgend welche Krankheitsvorgänge hervorgebracht werden, verhalten sich niemals in dieser Weise. —

Zweifellos simulirt sind ferner verschiedene Bewegungsstörungen. Ich habe angeführt, dass Kläger, wenn er die Ausführung gewisser ihm geheissener Bewegungen unternahm, scheinbar einen ungeheuren Kraftaufwand entwickelte, dabei Gesicht und Augen nach oben verdrehte und das Gesicht verzerrte. Die befohlene Bewegung wurde alsdann sehr schwach, an ihrer Stelle dagegen die Innervation anderer nicht oder nur indirect zu dieser Bewegung benöthigter Muskeln sehr stark ausgeführt. Ausserdem trat bei solchen Bewegungen oder Bewegungsintentionen ein mehr oder minder starkes und verbreitetes Zittern häufig, aber nicht immer auf.

Nun tritt die erstbeschriebene Bewegungsanomalie in der hier beobachteten Form als ein Zeichen nervöser Erkrankung überhaupt nicht auf, obschon Irregularitäten in der Vertheilung der Willensimpulse als Krankheitszeichen in anderer Form sonst durchaus nicht selten sind.

Aber auch sonst lässt sich diese scheinbare Krampferscheinung durch die vorgenommene Variation der Bewegungsformen und deren Wiederholung zu verschiedenen Zeiten unschwer als simulirt erweisen. Am klarsten tritt dies hervor bei der Lösung der Aufgabe, die Fingerspitzen der rechten Hand gegeneinander zu reiben. B. kann ganz gut lange Aufsätze schreiben. Wie die anliegende Schriftprobe beweist, ist seine Handschrift sogar für seinen Stand relativ gut und die Federführung glatt. Dazu muss man nun bekanntlich die Fingerspitzen aneinander legen und den Fingern complicirte, schnell aufeinander folgende Bewegungen mittheilen.

Während er dies anstandslos vermag, stellt er sich an, als ob er eine Herkulesarbeit zu verrichten habe, wenn er einfach die Fingerspitzen gegeneinander reiben soll, ohne doch damit zu Stande zu kommen.

Digitized by Google

Nachdem er aber am 5. October eine Schriftprobe geliefert hat, vermag er plötzlich die früher angeblich unmögliche Bewegung ganz glatt auszuführen; nur der fünfte Finger bleibt zurück. Aber auch die Bewegungen mit den Beinen werden oft genug ohne Dazwischenkunft jener scheinbaren Krämpfe ausgeführt.

Ebenso verhält es sich mit der Entwicklung der groben Kraft bei anderen Muskelleistungen der Extremitäten. Am Dynamometer drückt er im Januar rechts 11 und links 17 Kilo, also beiderseits schwach und links mehr; am 3. October drückt er aber rechts 27 (30) und links 22 (25) Kilo, also beiderseits erheblich mehr und rechts besser.

Noch viel variabler ist das Verhalten der Beine. Am 10. Januar 1890 sind alle Bewegungen mit denselben möglich; im Januar 1892 werden sie nur unvollkommen angeblich unter grossen Beschwerden und zwar links besser ausgeführt. Am 27. September 1892 sind wieder alle Bewegungen und zwar mit mittlerer Kraft, aber nun rechts besser ausführbar. Am 1. October will er den gestreckten linken Oberschenkel nicht erheben können, aber am 3. October gelingt ihm diese Bewegung wieder. Die widerspruchsvollen Ergebnisse dieser Untersuchungen können durch wirkliche Krankheitsvorgänge nicht erklärt werden.

Das Umfallen bei geschlossenen Augen erwies sich sowohl wegen des fehlenden Zusammenhanges mit anderweitig analogen Symptomen, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann, wie auch wegen der — übrigens bei den verschiedenen Versuchen verschiedenen — Art, in der B. umzufallen für gut fand, als simulirt.

Den hypnotischen Schlaf und die hysterischen Krämpfe, in die B. bei Druck auf die Augäpfel verfiel, sind endlich sicher simulirt. Wirklich Hypnotisirte benehmen sich ganz anders, als B. bei jenen Versuchen that und der Umstand, dass er bei intensivem, geradezu schmerzhaftem Druck auf die Augäpfel dann keine Krämpfe bekam, wenn er die Vorstellung hatte, dass durch diese Manipulation nur Schlaf hervorgebracht werden sollte, spricht wohl zur Genüge dafür, dass jene scheinbaren durch einen verhältnissmässig leichten Druck hervorgebrachten Krämpfe in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Letzteren nicht standen.

Was schliesslich die scheinbaren hysterischen Druckpunkte (Points) angeht, so kann man dahin gestellt sein lassen, ob sie dem B. durch den untersuchenden Assistenzarzt unabsichtlich suggerirt waren, oder ob B. sie damals auch simulirte, jedenfalls bestehen sie jetzt nicht mehr, kommen also bei der gesammten Sachlage für die Beurtheilung nicht in Betracht.

In der dritten Gruppe ist zunächst die angebliche Geruchs-

Digitized by Google

störung zu besprechen. B. wollte zwar schmecken, aber nicht riechen können und beantwortete auch die Zuführung der gewöhnlichen Geruchs- und Geschmackreagentien in dieser Weise. Nun beschränken sich die Geschmacksempfindungen des Menschen auf die Wahrnehmung von süss, sauer, salzig und bitter. Die übrigen scheinbaren Geschmacksempfindungen werden in Wirklichkeit durch die Gefühlsnerven oder durch den Riechnerven vermittelt, was B. natürlich nicht wissen konnte. Aus diesem Grunde wurden dem Untersuchten Reize, die nur den Riechnerven erregen — Stinkasant und Baldrian — durch den Mund zugeführt. Konnte er wirklich nicht riechen, so durfte er die Anwesenheit jener Riechstoffe in der Chokolade überhaupt nicht wahrnehmen. Damit er aber nicht plötzlich auch noch Unfähigkeit zu schmecken simulire und dadurch den Versuch vereitele, wurden die Ergebnisse der früheren Untersuchung vorher in seiner Gegenwart recapitulirt. In der That vermochte er nun nicht nur die unvermischte Chocolade von der stinkenden, sondern sogar die beiden übeln Gerüche von einander zu unterscheiden, nachdem er kurz vorher den intensiven, ihm durch die Nase zugeführten Geruch der Tinctura Asae foetidae überhaupt nicht hatte wahrnehmen wollen. Dass B. also riechen kann und auch hier simulirt, ist gar keine Frage; dagegen wage ich nicht zu behaupten, dass sein Geruchsvermögen nicht eine Abschwächung erfahren hat. Sowohl die Asa foetida, als die Valeriana stinken in der warmen Chocolade so scheusslich, dass es mir höchst auffallend war, wie B. einen Mundvoll dieser widerlichen Mischungen ohne eine Miene zu verziehen, prüfen konnte.

Würde eine solche Abschwächung des Riechvermögens aber auch wirklich mit Bestimmtheit nachgewiesen, so würde sie doch bei der Beurtheilung des Falles nicht weiter in Betracht kommen. Abgesehen davon, dass derartige Zustände sich aus allerhand mit Unfällen nicht zusammenhängenden Gründen entwickeln können und die Arbeitsfähigkeit selbstverständlich nicht beschränken, ermangelt die Form, in der die Störung sich hier präsentiren würde, derjenigen Kriterien, auf Grund deren man sie mit einer durch den Unfall verursachten nervösen Störung — einer traumatischen Neurose — in Verbindung bringen könnte.

Zweitens gehört hierher die Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Zwar wichen auch hier die Resultate der verschiedenen Untersuchungen ganz ausserordentlich von einander ab. Denn im April 1890 war der 2., 3., 8., 9., im Juli 1891 der 5., 7., 9. Brustwirbel, im Januar 1892 die ganze Wirbelsäule empfindlich und bei den letzten Untersuchungen gab er einmal schon heftige Schmerzensäusserungen von sich, wenn man nur die Haut über der ganzen Wirbelsäule be-

Digitized by Google

rührte, während er ein zweites Mal an dem gleichen Tage erst bei stärkerem Druck und zwar nur am 3., 5., 8. und 11. Brustwirbel, sowie am 1., 2., 3. und 5. Lendenwirbel Schmerz empfinden wollte. Dass er also auch hier simulirt, bezweifle ich nicht. Jedoch habe ich bei den vielfachen nach dieser Richtung hin vorgenommenen Untersuchungen doch den Eindruck gewonnen, dass B. bei stärkerem Druck auf die Wirbelsäule wirklich Schmerz empfindet, wenn er auch diese Schmerzempfindungen übertreibt. Letzteres ist auch daraus zu schliessen, dass das Beugen und Strecken der Wirbelsäule ohne Hülfe der oberen Extremitäten ausgeführt werden kann, worauf unten noch zurückzukommen sein wird.

Aehnlich verhält es sich mit der Empfindlichkeit der unteren Extremitäten. Einer meiner Assistenzärzte hatte früher die Austrittsstellen der Nerven nicht, wohl aber das Hüftgelenk, ein Anderer später aber grade die ersteren empfindlich gefunden, während B. bei den letzten Untersuchungen, die ich mit ihm vornahm, mit Schmerzensäusserungen bei Druck auf die gesammten Weichtheile reagirte und ausserdem den oberen Umfang des Gelenkknorrens des linken Schenkelbeins als empfindlich bezeichnete. Da die Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten zu einer Zeit, als das anderweitige „Krankheitsbild" im Grossen und Ganzen bereits entwickelt war, sonst fehlte und nur bezüglich des einen Hüftgelenks vorhanden war, so ist es wenig wahrscheinlich, dass sie, abgesehen von der Druckempfindlichkeit der Gelenke, worauf noch eingegangen werden wird, überhaupt besteht.

Endlich die Gehstörung, die unstreitig das auffallendste Symptom ausmacht. Kläger geht, wie geschildert, nur mit 2 Stöcken, indem er die Beine mit ganz kleinen Schrittchen im Ganzen, ohne die Gelenke in normaler Weise zu bewegen, nach vorn bringt. Diese Gangart ist nun zweifellos simulirt, wie sich schon daraus ergiebt, dass es mir gelang, ihn zur Ausführung jenes oben beschriebenen forcirten Parademarsches zu bewegen. Denn diese Art der Fortbewegung ist selbst bei Anwendung von Stöcken viel schwieriger und mühsamer als der normale Gang, sodass ein Mensch, der so gehen kann, sicherlich nicht nöthig hat, sich in der ersterwähnten Art zu bewegen.

Nun sind ferner die verschiedenen bei Nervenkrankheiten vorkommenden pathologischen Gangarten genau bekannt. Mit keiner von diesen stimmt aber der B.'sche Gang überein, es sei denn allenfalls diejenige Gangart, welche bei hochgradiger und weitverbreiteter Lähmung der Beinmuskeln entsteht. An einer solchen Lähmung leidet Kläger aber nicht, wie sich aus den Bewegungen, die derselbe im Liegen gegen einen Widerstand im Stehen und bei dem Paradeschritt auszuführen

Digitized by Google

vermag, ergiebt. Auch wäre mit einer solchen Annahme der Umstand nicht vereinbar, dass er im April 1890 zwar ohne Stöcke gar nicht, mit 2 Stöcken aber gut und rasch — wie ich mich selbst sehr gut erinnere — gehen konnte.

Uebertreibt also B. auch hier und zwar hier in ganz besonders hohem Grade, so ist es doch nicht auszuschliessen, dass er nicht thatsächlich — auch abgesehen von den durch den Plattfuss verursachten Beschwerden — Beschwerden beim Gehen hat und namentlich nicht, dass er nicht solche gehabt hat. Das Nähere wird weiter unten erläutert werden.

Die lediglich subjectiven Beschwerden des B., also Kopfschmerzen, Funkensehen, Reizbarkeit und Vergesslichkeit können bei der anderweitig bewiesenen Tendenz des Klägers zu simuliren und zu übertreiben, irgend welchen Anspruch auf Berücksichtigung nicht erheben. Objective Anhaltspunkte für ihre Existenz, welche manchmal zu gewinnen sind, konnten nicht erhoben werden, eher das Gegentheil.

Stellen wir nun die sicheren und diejenigen Krankheitszeichen zusammen, deren vollständige Simulation nicht mit voller Bestimmtheit erwiesen werden kann und halten wir das so gewonnene Bild mit dem Inhalt der Acten sowie mit den von dem Kläger selbst gegebenen unverdächtigen anamnestischen Daten zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Kläger leidet sicher an Plattfüssen und hat zufolge der früher abgegebenen Gutachten der chirurgischen Klinik derzeit an Entzündung der kleinen Fussgelenke gelitten.

2. Er hat seiner eigenen Angabe nach seit dem April 1889 wiederholt an multipler acuter Gelenkentzündung gelitten. Objective Zeichen dieser Krankheit sind in der Klinik beobachtet worden.

3. Die Wirbelsäule ist wahrscheinlich in mässigem Grade auf Druck empfindlich. Kläger mag auch, wie er angiebt, bei längerem Stehen und Sitzen daselbst Schmerzen empfinden. Diese Empfindlichkeit und Schmerzen sind, insoweit sie überhaupt bestehen, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die vorausgegangenen multiplen Gelenkentzündungen zurückzuführen, insofern dabei — was sehr häufig der Fall ist — auch die Wirbelgelenke betheiligt waren. Diese Annahme erhält auch durch die Angabe des B., dass er bei seiner acuten Erkrankung am ganzen Körper steif gewesen sei, eine fernere Stütze. Gegenwärtig sind objective Zeichen einer solchen Erkrankung nicht mehr nachzuweisen. Indessen besteht erfahrungsmässig spontane Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit der Gelenke nicht selten noch lange fort, nachdem die objectiven Zeichen der Gelenkentzündung geschwunden sind. Erhebliche, sich dem objectiven Nachweis entziehende Gelenk-

Digitized by Google

entzündungen und eine **hochgradige** Schmerzhaftigkeit können aber nicht wohl vorhanden sein — wenn, wie anzunehmen ist, die Schmerzhaftigkeit aus der vorangegangenen Gelenkentzündung resultirt —, da nicht nur die Bewegungen der Wirbelsäule frei sind, sondern Kläger auch, wie bereits oben erwähnt, die Wirbelsäule ohne Zuhülfenahme der oberen Extremitäten beugen und strecken kann.

Auch ist hier zu berücksichtigen, dass Kläger im Sommer v. J. ein Kind gezeugt hat. Jemand, der wirklich an so heftigen Rückenschmerzen bei Bewegungen, ja sogar schon beim Sitzen leidet, wie B. dies behauptet, dürfte kaum die zur Vollziehung des Beischlafes nöthigen Bewegungen ausführen können, oder aber in Folge der dadurch entstehenden Schmerzen die Lust zu dieser Verrichtung verlieren.

4. Die Weichtheile der unteren Extremitäten sind möglicherweise auf Druck empfindlich und

5. die grobe Kraft derselben ist möglicherweise herabgesetzt und demgemäss möglicherweise auch das Gehvermögen in gewissem Grade beeinträchtigt.

Insoweit diese Beschwerden wirklich vorhanden sind, lässt sich ihre Entstehung ungezwungen auf die vorangegangenen Gelenkentzündungen zurückführen.

6. Die Kniesehnenreflexe sind erheblich gesteigert. Auch diese Anomalie findet sich sehr häufig bei und nach vorangegangenen Gelenkentzündungen, vornehmlich dann, wenn gleichzeitig die Wirbelgelenke befallen waren.

Sämmtliche bei B. mit Sicherheit oder einiger Wahrscheinlichkeit zu constatirende bezw. früher constatirte Krankheitserscheinungen, insofern sie nicht aus den Plattfüssen resultiren, lassen sich also auf den recidivirenden acuten Gelenkrheumatismus zurückführen.

Hiernach gestaltet sich der Hergang folgendermaassen: Kläger hat bis zum 17. April 1889 gearbeitet. An diesem Tage ist er krank und erwerbsunfähig geworden. (Eigene Angabe. Acten des Landraths.) Seine Krankheit hat zufolge eigener Angabe schon damals in acuter Gelenkentzündung bestanden. Diese Entzündung befiel u. A. wahrscheinlich auch die kleinen Gelenke des Fusses. Kläger gerieth in Differenzen mit seinem Arzt, verweigerte in Folge dessen den Eintritt in die von demselben geleitete Krankenanstalt und erhielt deshalb kein Krankengeld mehr. Er beschwert sich deshalb und auch über den Arzt, der seine Krankheit nicht erkannt haben soll, erwähnt aber nichts von einem Unfall. Auch in der Nervenpoliklinik erwähnt er davon zunächst nichts, vielmehr beginnt er erst $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Anfang seiner Krankheit und dem Datum des angeblichen Unfalls die Erstere mit dem Letzteren

Digitized by Google

in Verbindung zu bringen. Der Unfall soll in einem Fall aus geringer Höhe — $^{3}/_{4}$—1 Meter hoch — auf die Füsse bestanden haben. Dass ein solcher Unfall stattgefunden habe, wird nachträglich eidlich durch 2 Mitarbeiter des Klägers bestätigt. Die vorhandenen Beschwerden und Krankheitszeichen erklären sich aber, so weit sie nicht simulirt sind, theils aus den vorhandenen Plattfüssen, theils aus der Gelenkentzündung. Die Plattfüsse können nach dem Gutachten des Herrn Professor von Bramann durch den Unfall entstanden oder verschlimmert sein, sie können aber auch schon vorher bestanden haben sowie ganz oder theilweise auf die vorangegangenen Gelenkentzündungen zurückzuführen sein. Professor von Bramann führt unbestreitbare Gründe an, die für die erstere Annahme sprechen, ohne sie beweisen zu wollen. Gegen diese Annahme dürfte aber die hier gemachte Angabe des Klägers sprechen, dass er nicht auf die Fussspitzen, sondern auf die Hacken gefallen sei, der Umstand, dass die Verbildung der Füsse bei geringer Fallhöhe doppelseitig ist und ferner der Umstand, dass er nach dem Unfall zugestandenermassen mehrere Wochen lang mindestens leichte Arbeit hat verrichten, also hat gehen können. Indessen soll hierauf weiter kein Gewicht gelegt und die Möglichkeit der Entstehung der Plattfüsse durch den Unfall im Sinne des Herrn Professor von Bramann zugegeben werden. Nur das muss dabei im Auge behalten werden, dass derselbe Zustand der Füsse ebenso gut bestehen könnte, wenn niemals ein Unfall stattgefunden hätte. Alle anderen wirklich vorhandenen Erscheinungen erklären sich jedenfalls ohne den Unfall, und so kann auch der gegenwärtige Zustand der Plattfüsse erklärt werden.

Die multiple acute Gelenkentzündung, an der B. wiederholt gelitten hat, beruht aber auf Krankheitsvorgängen, die nicht auf eine Verletzung, sondern auf die Einwanderung von giftigen Mikroorganismen in den Körper zurückzuführen sind.

Meiner Ueberzeugung nach hat Kläger anfänglich niemals daran gedacht, seine Beschwerden mit einem Unfall — mag er einen solchen nun erlitten oder nicht erlitten haben — in Verbindung zu bringen. Er hätte nur gern sein ihm zukommendes Krankengeld gehabt. Dies hat man ihm aber verweigert und ihn ausserdem als Simulanten schlecht behandelt. Hierdurch ist er in den Kampf hineingedrängt worden und hat dann in demselben zur Simulation und zur Heranziehung des sogenannten Unfalles seine Zuflucht genommen.

Unter diesen Umständen beantworte ich die an mich gerichteten Fragen wie folgt:

Digitized by Google

ad 2. Kläger leidet überhaupt nicht an einer Rückenmarkskrankheit, welche auf den Unfall zurückzuführen wäre.

ad 3. Die Erwerbsfähigkeit des B. ist durch die Folgen des Unfalls — abgesehen von der den Plattfuss behandelnden Beantwortung der Frage 1 — überhaupt nicht beschränkt oder beschränkt gewesen.

Was schliesslich die verlangte Aufklärung der Differenzen zwischen den diesseitigen und den Angaben des Klägers angeht, so ergiebt sich aus dem Vorangeführten, dass Kläger sich selbst wiederholt widersprochen hat bezw. die Unwahrheit früherer Aeusserungen hat zugeben müssen, dass er ferner sehr wohl gewusst hat, dass er in die Klinik einzutreten habe und dass er lediglich deshalb nicht eingetreten ist, weil er die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass ich ihn durchschaute.

Halle a. S., den 9. October 1892.

Ich veröffentliche das vorstehende Gutachten, weil mir eine Anzahl der darin berührten oder behandelten Fragen von allgemeinem Interesse zu sein scheinen. Indessen erscheint es mir nützlich, an mehrere derselben noch einige Bemerkungen zu knüpfen.

I. In dem vorliegenden Falle haben gerichtliche Verhandlungen und eidliche Vernehmungen zur Feststellung der Thatsache stattgefunden, ob Kläger und zwar zu einer bestimmten Zeit einen Unfall erlitten hat. Gleiche oder ähnliche Vorgänge finden sich in zahlreichen Unfallsacten, und da ihr Ergebniss für diejenigen Instanzen, welche das Gutachten des ärztlichen Sachverständigen anrufen, die Basis bildet, von der sie ausgehen, so muss sich das Gutachten nothgedrungen auf denselben Boden stellen.

Dabei kann der Sachverständige aber aus verschiedenen Gründen in eine schiefe Lage kommen. Die zur Entscheidung der Entschädigungsansprüche berufene Behörde wird allerdings in der Regel an die eidlichen Bekundungen der einmal zum Eide zugelassenen Zeugen gebunden sein. Daraus erwächst aber für den Sachverständigen keineswegs immer die Ueberzeugung, dass die Thatsachen sich überhaupt oder so, wie sie dargestellt und beschworen worden sind, zugetragen haben. Es ist ja nur zu bekannt, dass die Verpflichtung, einen Genossen nicht im Stiche zu lassen, vielfach weit höher eingeschätzt wird, als die Verpflichtung zur Bekundung der Wahrheit, sogar wenn diese Bekundung unter dem Eide stattfindet. Ueberdies stehen derartige Aussagen nicht selten deshalb auf schwankendem Boden, weil sie, wie auch in diesem Falle, erst nach Jahren und von ungebildeten, an eine scharfe Beobachtung wenig gewöhnten Leuten verlangt werden.

Digitized by Google

Wenn demnach der Sachverständige schon gegen die Realität des bekundeten Ereignisses an sich seine begründeten Zweifel haben mag, so entsteht noch die weitere Frage, ob denn der beregte Vorfall, wenn er sich wirklich zugetragen hat, auch wirklich ein „Unfall" war. Mit dem Worte „Unfall" verknüpft der Sprachgebrauch den Sinn, dass die Summe der Vorgänge, aus denen dieser Unfall sich zusammensetzte, nicht ohne nachtheilige Folgen für die Gesundheit des Betroffenen geblieben ist und ferner — insoweit dieser ein gegen Unfall versicherter ist — dass daraus Anträge auf Entschädigung abgeleitet werden können. Gerade dieser Fall lag hier vor.

Es kann sein, dass Kläger — entsprechend den aktenmässigen Ermittelungen — wirklich vor dem Beginne seiner späteren Krankheit das fragliche Erlebnis gehabt hat, und es kann auch sein, dass er in der Folge über Schmerzen geklagt hat. Daraus folgt aber noch keineswegs, dass dieses Erlebniss geeignet war, den vorhandenen Krankheitsprocess oder einen Theil desselben hervorzurufen, oder dass es in causalem Zusammenhang mit den späteren Schmerzen stand. In der That ergab sich aus inneren und äusseren Gründen, dass ein solcher Zusammenhang hier nicht vorlag. Denn es widerspricht aller ärztlichen Erfahrung, dass ein Fall aus ganz geringer Höhe auf die Füsse die Veranlassung zu einem schubweise auftretenden Gelenkrheumatismus abgiebt, ja es ist sogar im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass ein solcher Fall andere als höchstens locale organische Veränderungen nach sich zieht. Wenn Kläger endlich etwa $1^1/_2$ Jahre lang keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen seinem sogenannten Unfall und seiner Krankheit gefunden hat, so ist, bei der bekannten Neigung post hoc ergo propter hoc zu urtheilen, kaum zu vermuthen, dass in Wirklichkeit auch nur ein zeitlicher Zusammenhang zwischen beiden bestanden hat. In der That hat Kläger nachträglich die Richtigkeit dieser wie der anderen in dem Gutachten enthaltenen Schlussforderungen zugegeben.

Der gezeichneten Sachlage gegenüber versteht es sich von selbst, dass sich der Sachverständige vor Allem aus dem seinen Sinnen zugänglichen Status praesens ein scharfes Krankheitsbild zu entwerfen und dann erst zu prüfen hat, inwieweit die aus den Acten, den Angaben des Geschädigten etc. zu entnehmenden Daten mit diesem Krankheitsbilde vereinbar sind. Dabei werden sich häufig genug neben irrthümlichen und direct simulatorischen Angaben des Verletzten auch solche, und zwar unter dem Eide abgegebene dritter Personen finden, welche mit der ärztlichen Gesammtauffassung des Falles gänzlich unvereinbar sind. Nun mag eine Kritik solcher innerlicher Widersprüche zwar in

Digitized by Google

den meisten Fällen sehr misslich erscheinen, sie ist aber auch sehr wohl entbehrlich. Es genügt, wenn der Sachverständige nur die Resultate seiner kritischen Erwägungen in dem eigentlichen Gutachten vorträgt, in dessen historischem Theil aber durch die Zusammenstellung der Thatsachen der Behörde zu erkennen giebt, welchen Eindruck diese in ihrer Gesammtheit auf sein Urtheil gemacht haben.

II. Kläger war thatsächlich krank, er litt an entzündlichen Plattfüssen und einem recidivirenden multiplen Gelenkrheumatismus. Aber er übertrieb nicht nur die Beschwerden seiner wirklich vorhandenen Krankheiten, sondern er simulirte noch allerhand andere nervöse Krankheitserscheinungen dazu, welche sich auf ein angeblich vorhandenes Rückenmarksleiden beziehen sollten; und zwar begann er mit diesen Täuschungsversuchen erst längere Zeit — so viel sich ersehen lässt $1^1/_2$—2 Jahre — nach dem Anfang seiner Krankheit.

Auch diese Erfahrungen wiederholen sich in zahlreichen Fällen. Fragt man nach den Motiven, so ergiebt sich fast regelmässig, dass der Kranke dadurch auf den Weg des Unrechtes gedrängt worden ist, weil er sich in seinen eigenen Rechtsansprüchen gekränkt glaubt und weil er gegenüber der ihm seiner Meinung nach zugefügten Bedrückung kein anderes Mittel findet, als den Betrug. Dies gilt in unserem Falle wie in zahlreichen anderen Fällen, ganz besonders auch mit Rücksicht darauf, dass ein niemals stattgehabter oder ein ausser jeder Beziehung zu dem Leiden stehender sogenannter Unfall in ursächlichen Zusammenhang mit diesem gebracht wird. Im vorliegenden Falle bestand die vermeintliche Rechtskränkung in der angeblich widerrechtlichen Entziehung des Krankengeldes.

Fasst man die Sache ganz allgemein auf, so ist der Täuschungsversuch auf das — gleichviel ob gerechtfertigte oder ungerechtfertigte — Verhalten der Behörden bezw. deren Vertrauensarzte gegenüber dem Geschädigten zurückzuführen. Wenn man bedenkt, welche Weitläufigkeiten, Schwierigkeiten und Kosten in diesen Fällen entstehen, so verlohnt es sich wohl der Mühe, die Frage zu erwägen, ob nicht die Prophylaxe zur Verhinderung von Simulationsversuchen von jener Seite etwas mehr gepflegt werden könnte. Hat der Geschädigte erst einmal angefangen zu simuliren, so ist es erfahrungsgemäss überaus schwer, ihn zum Geständniss oder zum Aufgeben der Simulation zu bewegen.

Diese Frage ist in der Literatur über Unfallskrankheiten schon wiederholt und von verschiedenen Gesichtspunkten aus erörtert worden. Und thatsächlich sind auch die Vorkommnisse, durch die der Kläger im concreten Falle sein Recht gekränkt sieht, mannigfaltig genug Wir wollen uns hier jedoch lediglich auf die Erörterung des in dem

Digitized by Google

vorliegenden Falle von dem Kläger vorgebrachten Motivs beschränken. Dieses Motiv bestand darin, dass der Kläger kein Vertrauen zu den ihn im Auftrage der Krankenkasse behandelnden Aerzten hatte und sich demgemäss auch nicht in die von einem derselben geleitete Heilanstalt aufnehmen lassen wollte, während die Krankenkasse, sich auf ihr statutarisches Recht stützend, ihm darauf jede weitere Krankenunterstützung entzog. Da nun von keiner Seite bestritten worden ist, dass Kläger zur Zeit dieser Vorgänge wirklich krank war, so lässt sich sehr wohl die Frage aufwerfen, inwieweit hier das subjective Recht mit dem objectiven Recht in Widerspruch gerieth, und wie ein solcher Widerspruch ihn ähnlichen Fällen zu lösen ist. Die Annahme, dass die Kassenärzte im concreten Falle dem B. irgend welche begründete Veranlassung zur Klage gegeben hätten, liegt mir ganz fern. Indessen ist nicht zu bestreiten, dass Fälle in der Kassenpraxis ebenso wie in der anderweitigen Praxis, vorkommen, in denen Aerzte durch Vernachlässigung, falsche Diagnosen, Unfreundlichkeit etc. das Vertrauen ihrer Kranken verscherzen, ebenso wie sie dieses Vertrauens auch unverschuldet verlustig gehen können. Stellt man sich auf den rein menschlichen Standpunkt, so wird man dem Kassenkranken weder den Anspruch auf die möglichst baldige Wiedererlangung seiner Gesundheit noch die aus der Zahlung von Beiträgen hergeleitete Berechtigung bestreiten können, sich der Behandlung eines Arztes zu entziehen, von dem er seine Wiederherstellung überhaupt nicht oder doch nicht in der schnellsten und sichersten Weise erwarten zu können vermeint. Demgemäss erscheint es hart und gegen das Rechtsgefühl verstossend, wenn die Aufnahme in die Krankenanstalt gerade desjenigen Arztes erzwungen werden soll, der des Vertrauens des Kranken verlustig gegangen ist. Es wäre eine geradezu abenteuerliche Vorstellung, dies einem Privatkranken zuzumuthen, und doch ist es ganz begreiflich, wenn ein Kassenkranker sich wegen seiner den Charakter einer Versicherung tragenden Beiträge in einer ähnlichen Lage fühlt wie jener.

Auf der andern Seite muss die Unentbehrlichkeit der besprochenen statutarischen Bestimmung anerkannt werden. Es giebt Mitglieder von Krankenkassen genug, bei denen der vorausgesetzte Fall nicht vorliegt, sondern die aus den allerverschiedensten, mit einer geordneten Krankenpflege und einer geordneten Abwicklung der Geschäfte unvereinbaren Motiven den Eintritt in ein bestimmtes oder in ein Krankenhaus überhaupt ablehnen würden, wenn sie nicht dazu gezwungen würden. Theils sind diese Personen überhaupt nicht krank, theils haben sie einen Abscheu vor jedem Krankenhause, theils scheuen sie ein bestimmtes Krankenhaus, weil sie die besonders scharfe Beobachtung und Begut-

Digitized by Google

achtung des leitenden Arztes fürchten, theils wollen sie für den Unterhalt ihrer Familie von dem bei der Aufnahme in das Krankenhaus fortfallenden Krankengelde profitiren etc.

Unter diesen Umständen erscheint eine schematische und rigorose Anwendung der statutarischen Bestimmung in dem Sinne: Jeder, der nicht absolut gehorcht, wird dadurch gezwungen, dass man ihn in das äusserste Elend versetzt, inhuman und ausserdem falsch und unzweckmässig. M. E. sollte deshalb in allen solchen Fällen sowohl von den Behörden als ärztlicherseits der Einzelfall sorgfältig geprüft und unbefangen und ohne Empfindlichkeit erwogen werden, in welcher Weise berechtigten Ansprüchen der Kranken ohne Verletzung der Interessen der Kasse entsprochen werden könne. Ein solcher Ausweg hätte sich in dem Falle des B. wohl finden lassen, denn er hatte sich bereits an die chirurgische Poliklinik gewandt, hätte also einen begründeten Einwand gegen seine sofortige Ueberweisung an die chirurgische stationäre Klinik nicht erheben können. Wäre dies geschehen, so wäre der B. voraussichtlich nicht nur einer schnelleren Heilung seines Leidens entgegengeführt worden, sondern er wäre auch nicht auf den Weg der Uebertreibung und Simulation gedrängt worden, womit dann alle ferneren Weiterungen und Kosten in Wegfall gekommen wären. Ich bin weit von der Annahme entfernt, dass sich auf diese Weise alle in dieses Kapitel gehörenden Schwierigkeiten beseitigen lassen, wohl aber dürfte die Beherzigung meiner Mahnung im Allgemeinen zu einer humaneren und nützlicheren Erledigung der Geschäfte führen, als es bisher noch vielfach der Fall ist.

III. Wer die Geschichte der Polemik um die Simulation bei der traumatischen Neurose kennt, der weiss, dass sie ihren Anfang damit genommen hat, dass ein Kritiker einer Schrift über diesen Gegenstand den Vorwurf machte, dass sie keine besonderen Mittel zur Entlarvung von Simulanten angebe. Nach meiner Kenntniss der Sachlage ging dieses Verlangen zunächst daraus hervor, dass es dem Kritiker an einer gründlichen Kenntniss der functionellen Nervenkrankheiten fehlte und dass er deshalb vielfach Simulation witterte, wo Krankheit vorlag. Ueberdies aber — und deshalb gehe ich auf dieses Thema ein — ist ein solches Verlangen nicht nur unberechtigt, sondern, indem es didactisch auftritt, geradezu gefährlich, indem es den nicht vollkommen Erfahrenen auf Irrwege leitet. Gerade diejenigen, die sich die raffinirtesten Mittelchen und Schlingen ausgeklügelt hatten, um Simulanten zu fangen, habe ich sich in der gröblichsten Weise irren sehen. Ein solches Mittelchen besteht z. B. darin, dass man die Sensibilität des Explorandeu erst in der Rückenlage und dann in der Bauchlage untersucht. Der Simulant

Digitized by Google

soll dann angeblich gefundene Sensibilitätsstörungen auf das falsche Glied localisiren. Gleichviel, ob und in wie vielen Fällen dies zutrifft, so habe ich wiederholt gesehen, dass Unfallverletzte, welche in dieser Weise als Simulanten diagnostizirt waren, in Wirklichkeit schwer krank waren. In der That sollte die erste Regel für einen Gutachter auf diesem Gebiete darin bestehen, dass er sich immer vergegenwärtigt, wie falsche Angaben bei weitem nicht immer aus bewusster Täuschung hervorgehen und wie selbst eine mehr oder minder geschickt durchgeführte Uebertreibung oder Simulation das Vorhandensein von Krankheit keineswegs ausschliesst. Ja, man kann fast mit grösserem Recht vermuthen, dass ein Simulant nebenher noch krank ist. Es liegt aber in dieser Cultivirung der Mittel zur Entlarvung von Simulanten noch die besondere Gefahr der Autosuggestion des Gutachters. Diese Gefahr wird um so grösser, wenn die Aeusserungen des Untersuchten den Charakter des Uebertriebenen haben, obwohl dieser keineswegs auf Absicht, sondern beispielsweise bei Schmerzen auf einer Reihe der verschiedensten Ursachen beruhen mag oder wenn die eben erwähnte Combination von Simulation und Krankheit vorliegt.

Die einzigen und wahren Mittel zur Aufdeckung und richtigen Beurtheilung der Simulation bestehen in der kunstgemässen und wiederholten Anwendung der üblichen klinischen Untersuchungsmethoden auf den Einzelfall.

Unser Gutachten giebt eine ganze Reihe von Belegen für die Richtigkeit dieses Satzes, wenn ich auch keineswegs verkenne, dass die Sache in zahlreichen Fällen bei weitem weniger einfach liegt. Man kann ganz allgemein sagen, dass Laien den Sinn der angewandten Untersuchungsmethode nicht verstehen, und dass sie deshalb auch das von ihnen künstlich producirte Resultat, selbst wenn es ausnahmsweise richtig war, nicht behalten. Insofern führt schon die einfache Wiederholung der gleichen Methode zum Ziele. Ueberdies beleuchtet aber schon die Reaction auf die einzelnen Untersuchungsmethoden die Quelle, aus der sie fliesst, zur Genüge.

Der Laie kennt den Sinn und den Mechanismus des Romberg-schen Zeichens nicht und kann es deshalb auch niemals willkürlich naturgemäss erzeugen, er weiss nicht ob und unter welchen Modalitäten eine Zungendeviation eintritt, er weiss nicht, wie die Geruchs- und Geschmacksqualitäten sich sondern, er besitzt keine zulängliche Kenntniss von den Symptomen der Hysterie, er weiss nicht, aus welchen Gründen ich ihn Beuge- und Streckversuche seiner Extremitäten im Liegen, Stehen und Gehen ausführen lasse etc. und er wird aus allen diesen Gründen mit der Zeit eine solche Summe von widersinnigen Untersuchungsergeb-

Digitized by Google

nissen ans Tageslicht fördern, dass das Urtheil über seine Glaubwürdigkeit und über die Realität und Irrealität eines grossen Theiles seiner Beschwerden nicht schwer fällt.

Aber hiermit haben wir uns auch zu bescheiden. An und für sich sollte niemand vergessen, dass es Fälle giebt, bei denen ausschliesslich subjective Beschwerden vorliegen und bei denen kein klinisches Untersuchungsmittel, sowie keine Simulantenfalle entscheiden kann, ob es sich um Krankheit oder Simulation handelt, so dass der objectiv und pflichtgemäss urtheilende Gutachter, indem er sich der positiven Entscheidung enthält, der Behörde nahelegen wird, sich wenigstens zeitweilig zu Gunsten des Geschädigten auszusprechen. Dagegen ist es sowohl vom wissenschaftlichen, wie vom rechtlichen, wie vom humanen Standpunkte aus auf das Entschiedenste zu verurtheilen, wenn das Gutachten in solchen Fällen mit der so häufig angewendeten Floskel schliesst, dass der Widerspruch zwischen der Intensität der subjectiven Angaben und dem gänzlichen Fehlen aller objectiven Erscheinungen den Schluss auf das Fehlen einer wirklichen Krankheit zulasse. Dazu kommt noch, dass der Nachuntersucher gerade in solchen Fällen durchaus nicht selten objective Krankheitszeichen aufdeckt, die dem Vorgutachter vollkommen entgangen waren.

Digitized by Google

XXXII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Siemerling).

Die periphere und centrale Augenmuskellähmung.

Von

Dr. Kinichi Naka.

(Hierzu Tafel XIX.)

I. Periphere Lähmung bei tuberculöser Meningitis atypischen Verlaufes.

Die Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskelnerven ist ziemlich häufig im Verlauf der tuberculösen Meningitis zu finden. Seitz hat 130 eigene und fremde Fälle von tuberculöser Meningitis zusammengestellt, darunter 35 verschiedene Augenmuskellähmungen und 18 mit Ptosis; Sänger berichtet über 19 Augenmuskelstörungen und 14 Fälle mit Ptosis unter 54 Fällen.

Gewöhnlich wird die Affection dieser Hirnnerven erst am Ende der ersten Woche oder in der zweiten beobachtet: es besteht Ptosis, Pupillensymptome, Strabismus etc. Doch kann die Erscheinung selten bei dem bisher anscheinend gesunden Menschen plötzlich als das erste Symptom der tuberculösen Meningitis auftreten, wie Fall 40 von Seitz, bei welchem Oculomotoriuslähmung plötzlich im Schlaf auftrat und beim Erwachen das rechte Augenlid nicht willkürlich gehoben werden konnte. Die Lähmung verläuft meist andauernd bis zum Tode; ganz selten wurden periodisch remittirende Fälle beobachtet (Weiss).

Anatomisch findet man bei dieser tuberculösen Lähmung Veränderungen im Kerne des Augenmuskelnerven, z. B. Blutung (Sänger) oder Störungen im intramedullaren Theil des Nervenverlaufs, welche leitungsunterbrechend die Lähmung verursachen (Blutung, Tuberkel, Seitz 40; Ferriol, Wernicke). Bei den meisten Fällen aber ist die Lähmung durch Betheiligung der Hirnnervenwurzel hervorgerufen und

Digitized by Google

zwar durch die Druckwirkung des basalen Exsudats auf die Nervenwurzel zu erklären. Da aber manchmal bei geringer Exsudation die Lähmung eintritt und bei starker Exsudation sie fehlen kann, so musste man noch eine andere Ursache, die Entzündung der Nerven, hinzufügen, wie Huguenin, Wernicke etc. meinten. Man findet hier in den Nervenwurzeln eine Infiltration des bindegewebigen Antheils, Quellung des Axencylinders, fettige Umwandlung der Markscheide, Zerfall der Nervenfasern, punctförmige Blutung etc.

Ausser den obenerwähnten Entstehungsweisen ist die Augenmuskellähmung corticalen und corticonuclearen Ursprungs theoretisch nicht unmöglich, wenn auch das Rindencentrum für die Augenmuskelbewegungen beim Menschen noch nicht festgestellt ist. Einige Autoren vermuthen nach ihren Untersuchungen das Centrum in der Umgebung vom Gyrus angularis. Sänger hat 25 Fälle von Ptosis mit umschriebener Localisation zusammengestellt und kam zum Resultat, dass der Scheitellappen als Centrum des Levator palpebrae zu betrachten sei. Doch diese Annahme des corticalen Ursprungs wird bei tuberculöser Meningitis in der Wirklichkeit meist unmöglich sein, da diese Krankheit eigentlich nicht auf einen Rindenbezirk beschränkt ist, sondern die Hirnhaut mehr oder weniger diffus erkrankt ist, besonders in ihrem basalen Theil, wie der alte Name von basilarer Meningitis zeigt. Wo man, wenn auch selten, im Rindengebiete circumscripte Herde findet, ist die Pia mater an der Basis verändert und die Hirnnervenwurzel von dem Process mit ergriffen. So ist schwer zu bestimmen, welcher Antheil der Lähmung aus der Rindenaffection stammt.

In meinem Falle handelt es sich um eine periphere Lähmung. Der Fall stammt aus der Beobachtung des Herrn Dr. von Rad aus Nürnberg, welcher die Freundlichkeit hatte, Krankengeschichte und Präparat zur Untersuchung zu überlassen.

G. S., lediger Schreiner, 29 Jahre alt. Patient ist grosser Schnapstrinker, wegen seiner Trunkenheit wurde er schon dreimal vom Meister entlassen. Am Tage der Aufnahme sei er betrunken zur Arbeit gekommen, habe eine Hand in den Schraubstock gespannt und mit einer Säge versucht, die Finger abzuschneiden; dann sei er plötzlich zusammengefallen und habe Krämpfe bekommen. Dann wurde er in das Krankenhaus gebracht. Im Krankenhause schlief er zuerst mehrere Stunden, zeigte sich dann leicht benommen, wusste nicht, wo er sei und wie er nach dem Spital kam; erzählte jedoch, dass er einen Anfall gehabt habe. Die Untersuchung ergab:

12. October 1903. Pupillen, Lichtreaction normal, Augenbewegung frei, Hintergrund ohne Befund. Keine Facialisparese, keine Sprachstörung. Kniephänomen herabgesetzt. Musculatur und Nervenstämme druck-

Digitized by Google

empfindlich. Keine Ataxie. Keine Lähmung in den Extremitäten. Urin enthält $^1/_4$ pM. Albumen.

12. October. Patient schläft fest, andauernd, hat jedoch ordentlich gegessen, Nachts stöhnt und ächzt er öfter, war auch unrein.

13. October. Zustand unverändert.

15. October. Ueber Ort und Zeit nicht orientirt, spricht ganz verwirrt, verkennt seine Umgebung, schimpft und pfeift nach seinem Hund, Stimmung sehr ängstlich, steht öfter auf; Gang taumelnd.

16. October. Andauernd unrein und oft verwirrt; leichtes Fieber.

17. October. Seit gestern Abend soporös, heute deutliche Pupillendifferenz, links lichtstarr, l. Ptosis, r. Lid hängt auch leicht herab. Der l. Bulbus steht nach aussen und unten, Facialis intact. Patient kann dem vor seinen Augen bewegten Zeigefinger nicht folgen. Kniephänomen vorhanden. Rascher Kräfteverfall, Puls 96, klein, Cheyne-Stoke'sche Athmung, Patient kann nicht mehr schlucken. Lässt alles unter sich. Urin $^3/_4$ pM. Albumen, Blutprobe positiv, granulirte Cylinder.

18. October. Vollständige Benommenheit, Bulbi stehen divergent. Pupillen heute gleich gross, lichtstarr, Opticus ohne Befund, l. starke Ptosis, r. geringes Oedem des Oberlides. Beim Aufrichten sind die Rückenmuskeln krampfhaft angespannt.

19. October. Exitus letalis.

Section: Tuberculosis pulmonum, laryngis et intestini. Pleuritis adhaesiva duplex, Hydronephrosis calculosa. Oedema meningum, Hydrocephalus int., basale Meningitis; Grosshirn makroskopisch keine Besonderheiten. Hirnstamm mit dem obersten Halsmark in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Pal-Weigert, van Gieson, auch mit Carmin gefärbt und alle Gegenden der Gehirnnervenkerne untersucht.

Die Pia überall unregelmässig knotig verdickt. In Medulla obl. an der Stelle des Wurzelaustrittes und an der Fissura long. ant. besonders stark verdickt. Die Veränderung wächst im Allgemeinen proximalwärts, erreicht in der Hirnschenkelgegend ihren höchsten Punkt, wo sie besonders zwischen den beiden Pedunculi eine enorme Verdickung zeigt (über $^1/_2$ cm) und die Gefässe wie die Nervenwurzel in ihrer dicken Schwarte einschliesst (Taf. XIX, Fig. 1). Die Pia ist auf sämmtlichen Schnitten stark infiltrirt, von Blutungen verschiedenen Grades durchsetzt, meist mit Pigmentablagerung. Hie und da findet man Netzwerk von Fibrinmassen, an anderer Stelle Verkäsung; hier kann man nicht mehr die Structur der Pia erkennen. Die Arterien und Venen grösseren und kleineren Kalibers zeigen das Bild der tuberculösen Vasculitis in hohen Stadien, bei einzelnen Gefässen sieht man eine entzündliche Infiltration der Adventitia bei intacter Intima, während die meisten zugleich die Endothelwucherung und Lumenverengerung zeigen. Bei vielen kommt es zu totaler Verstopfung der Lumina mit Rundzelleninfiltration ihrer Wände; nur die Anordnung der relativ gut erhaltenen Muskelfasern lässt die Gefässe erkennen, besonders an der Stelle der Verkäsung. In den Gefässwänden, sowie im Gefässlumen selbst findet man reichliche Menge von Pigment. Langhans'sche Riesenzellen wurden nur einmal gefunden.

Digitized by Google

Alle Nervenwurzeln, welche zur Untersuchung kamen, sind mit Rundzellen infiltrirt und zeigen die Entzündung des Peri- und Endoneuriums. Viele Axencylinder sind dabei leicht gequollen und haben ihre normale Färbbarkeit verloren; an anderen Stellen sind sie mit Markscheiden zusammen zu Grunde gegangen. Die von vielen erwähnte Blutung in den Nervenwurzeln wurde nicht gefunden. Plexus chorioideus ist mit Rundzellen infiltrirt.

Fleckige Degeneration: in den extramedullären Oculomotorius- und Acusticuswurzeln sieht man runde oder ovale verschieden grosse Flecke, welche sowohl bei Weigert'scher wie bei Gieson'scher Färbung von der Umgebung scharf begrenzt und blass bleiben. Bei stärkerer Vergrösserung sehen die Flecke im Innern granulirt aus, in ihnen sind einige Kerne, welche mit Gliakernen gleiche Beschaffenheit haben. Bei günstiger Stelle constatirt man im Flecke stark degenerirte verdünnte Nervenfaserreste, sonst sieht man ausser den oben erwähnten Kernen nur fein granulirte Masse. Die Wandung der Flecke ist von feinen Lamellen mit Kernen gebildet und von der Umgebung scharf getrennt. Die Entstehung der Flecke ist auf eine bündelförmige Degeneration zurückzuführen, von der später noch die Rede sein wird.

Die sämmtlichen Augenmuskelnerven, sowie die anderen Hirnnerven intramedullär von ihren Ursprungskernen an bis zur Pia sind ganz intact, dann erleiden die Wurzeln plötzlich im stark veränderten Piagewebe ihre Degeneration: Rundzelleninfiltration, schwache Färbbarkeit der Axencylinder, fettige Umwandlung der Markscheide, fleckige Degeneration, endlich Faserschwund und Gliawucherung, wie schon geschildert wurde.

Beim N. oculomotorius findet man stärkere Veränderung als beim N. abducens und trochlearis.

Gehirnsubstanz: Die gefässleitenden Piabalken sind an der Peripherie der Gehirnsubstanz verdickt und mit Rundzellen infiltrirt; sie treten zapfenförmig in das Innere der Gehirnsubstanz hinein. An der Peripherie des oberen Halsmarkes und des distalen Theils der Medulla oblongata findet sich eine Randnekrose, mit Gieson'scher Flüssigkeit ist diese Zone stark roth gefärbt. Wo Gefässe in die Gehirnsubstanz eintreten, geht diese Randnekrose vom Gefässe begleitet etwas weiter in die Tiefe hinein. An anderen Stellen, wo hochgradige Veränderungen in der Pia stattfinden, ist die Peripherie der Gehirnsubstanz stark infiltrirt und setzt sich ohne scharfe Grenze zum Infiltrationsherde der Pia fort; es ist hier die Grenze zwischen Pia und Gehirnsubstanz ganz verwischt. Wieder an anderen Stellen sieht man an der Peripherie mehrere rundliche Tuberkelknoten, welche aus Zellanhäufung und Gefässen und in der Gefässwand selbst bestehen.

Die Kerne aller Gehirnnerven, proximal vom Oculomotorius, distal bis zum Hypoglossuskerne, besonders die der Augenmuskelnerven wurden sorgfältig untersucht; aber keine einzige Veränderung constatirt, mit Ausnahme des Oculomotoriuskernes, in welchem ganz geringfügige Blutung in wenigen Schnitten sich fand. Die Zellen aller Abtheilungen des Oculomotoriuskernes waren dabei ganz intact. Zwischen den beiden hinteren Längsbündeln an der Raphe und etwas ventral davon im Nucleus centralis superior sieht man in

Digitized by Google

einigen Schnitten ziemlich grosse, stark infiltrirte Gefässquerschnitte, in der Umgebung davon sind kleine Blutungen. Die vom Oculomotoriuskerne entspringenden, durch den Zwischenraum der beiden hinteren Längsbündel ventralwärts verlaufenden Fasern sind an der Stelle dieser Blutung resp. Gefässveränderung plötzlich degenerirt und verlieren von hier ab, wie abgeschnitten, ihre Farbe. Sonst findet man dicht unterhalb des Aquaeductus Sylvii und an der hinteren Commissur je eine Blutung mit Pigmentablagerung. Diese geringfügigen Blutungen im Oculomotoriuskerne, sowie in der Umgebung, welche nur in wenigen Schnitten der ganzen Serie beobachtet werden, werden keine directe Bedeutung für die Augenmuskellähmung haben; auch findet man an den Zellen der Nervenkerne keine Veränderung. Dagegen ist die Oculomotoriuswurzel in der Pia beiderseits fast total degenerirt; nur in ihrem distalen Theile ist sie relativ verschont und zeigt die oben beschriebene fleckige Degeneration.

Die Wandung des vierten Ventrikels und der Aquaeductus Sylvii: Die Umgebung des Aquaeductus ist frei von Infiltration und Tuberkeln. Am Boden des vierten Ventrikels in einer Strecke findet man stellenweise geringe Rundzelleninfiltration; die unter dem Ependym liegenden kleinen Gefässe sind stark infiltrirt, so dass die Structur nicht mehr zu erkennen ist. Sie erscheinen mit schwacher Vergrösserung als schwarze Knötchen, erst bei stärkerer Vergrösserung lassen sie in ihrer Mitte die Blutkörperchen nachweisen. Das Endothel der Intima ist gut erhalten. Hier sind einige aus Epitheloidzellen bestehende echte Tuberkelknötchen zu sehen. An einer tiefen Stelle des Ventrikelbodens, in der Mitte und in der seitlichen leichten Vertiefung findet man über den Ependymzellen eine Schicht von Granulationsmasse, welche aus rothen Blutkörperchen und nekrotischen Zellen besteht. Hier kann man an einer Stelle des Ependymüberzugs einen Substanzdefect constatiren, aus dem wahrscheinlich Blutung stattgefunden hat mit nachfolgender Ependymwucherung (Tafel XIX, Fig. 2). Ob dieses durch die Tuberkelbacillen verursacht ist, lässt sich nicht erkennen. Doch kann man vielleicht annehmen, dass die Bacillen direct vom Ventrikelraum aus in die Gehirnsubstanz ohne Vermittelung der Blutgefässe eingedrungen sind, da sich direct am Boden, besonders an der Ecke des Ventrikels, die eine Lieblingslocalisation der Tuberkelbacillen ist, massenhafte Bacillenhaufen nachweisen liessen, obgleich die Tuberkelknoten meist mehr oder weniger vom Ventrikelboden entfernt sitzen. An vereinzelten Stellen konnte man sogar einen directen Uebergang vom Tuberkel zur darüber liegenden Ependymzellwucherung nachweisen, während die Ependymzellschicht, unterhalb welcher kein Tuberkelknoten sitzt, unverändert geblieben ist.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, ist bei einem 29jährigen starken Schnapstrinker, der an latenter Phthisis gelitten und gar keine Beschwerden hatte, in einem Rauschzustande plötzlich Bewusstlosigkeit eingetreten mit Krämpfen; daran schloss sich ein Zustand anhaltender Verwirrtheit. Am 5. Krankheitstage trat erst leichtes Fieber auf, am 6. Tage Oculomotoriuslähmung, welche durch

Digitized by Google

Ptosis, Pupillendifferenz, Lichtstarre, Augenmuskellähmung sich äusserte. Zugleich wurde Patient vollkommen benommen und starb am 8. Krankheitstage. Die Lähmung der Extremitäten fehlte im ganzen Verlauf, auch hat man keine Sensibilitätsstörung constatirt.

Anatomisch wurde unter anderem hochgradige tuberculöse Meningitis mit Blutung und Verkäsung, Tuberkeln am Ependym, starke Betheiligung aller Augenmuskelnerven an ihren Austrittsstellen, geringe Blutung in der Oculomotoriusgegend, fleckige Degeneration der Oculomotorius- und Acusticuswurzel constatirt. Grosshirn makroskopisch ohne Besonderheiten.

Symptome: Die tuberculöse Meningitis bietet klinisch ein sehr mannigfaches Bild dar, und sind nicht immer die regelmässigen Stadien, wie sie im Lehrbuch dargestellt werden, zu unterscheiden, besonders beim Erwachsenen, sodass diese Diagnose manchmal unmöglich scheint. Wenn man die grosse Literatur überblickt (Reinhold, Wernicke, Hirschberg, Seitz, Oppenheim etc.), so findet man viele Abnormitäten des Verlaufes. Die Erkrankung beginnt bald mit einem Herdsymptome und zeigt das Bild eines circumscripten localen Processes, wie schleichende Parese der Extremitäten, plötzliche Lähmung derselben, Apathie, Krämpfe des Facialis oder der Extremitäten mit oder ohne Bewusstlosigkeit. In einem solchen Falle bietet die Krankheit das typische Bild von Apoplexie, dass man eher an eine Blutung oder Embolie einer Hirnarterie denken muss. Bald spielen psychische Veränderungen die Hauptrolle, wie bei alkoholischen Deliranten. Die Erkrankung kann auch unter den Erscheinungen eines Typhus verlaufen. Unter diesen verschiedenartigen Abnormitäten ist der Beginn mit vollkommener Bewusstlosigkeit, wie in meinem Falle, mit oder ohne Krämpfe, sehr selten. Aehnliche Fälle aus der Literatur sind folgende:

1. Fränkel: 40 jähriger Mann kam zu Fuss in das Krankenhaus und in demselben Moment brach er comatös zusammen. Der Patient blieb bis zu seinem 2 Tage später erfolgenden Lebensende comatös. Er bot hochgradige Nackensteifigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule dar, reagirte weder auf Anrufen noch auf stärkere sensible Reize. Die gleichweiten Pupillen reagirten. Linker Arm schlaff, rechter hatte Widerstand.

Section: Miliare und submiliare Solitärtuberkel an der Innenfläche der Pia auf der Convexität, von denen einzelne speciell die Gegend der Centralwindungen einnahmen und in deren Substanz übergegriffen hatten, so dass die motorische Schwäche der l. Oberextremität dadurch verursacht war. Pneumonische Herde in beiden Lungenspitzen, in beiden Nebennieren käsige Herde.

2. Hirschberg, Fall 16: 25jähriger Mann bekam ohne Prodromalerscheinungen während des Zeichnens plötzlich einen Anfall von Bewusstlosig-

keit, dem Eingenommenheit des Kopfes und leichter Kopfschmerz folgten. Am 4. Tage zweiter Anfall epileptischer Art, Zuckungen, Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde; Dauer $^{1}/_{4}$ Stunde. Nach 5 tägigem vollständigen Wohlbefinden Kopfschmerz und Schwindel, leichte Temperatursteigerung. Dann Kriebeln in der r. Hand und Gesichtshälfte, Somnolenz, zu der die Symptome einer Meningitis cerebralis et spinalis sich gesellten. Vor dem Tode allgemeine Convulsion.

Section: Miliartuberculose der inneren Organe, l. Hemisphäre eitrig infiltrirt, Pia an der Basis verdickt. An der Basis der III. Frontalwindung und am unteren Abschnitte der l. Centralwindungen Hämorrhagien, welche sich bis zur Capsula ext. erstrecken.

3. Hirschberg, Fall 17: 30 jähriger Neger von der Polizei auf der Strasse bewusstlos im Zustande von epileptischen Convulsionen aufgefunden. Es wird constatirt, dass während des Anfalles die rechte obere Extremität sich tonisch contrahirt. Nach demselben folgten r. Hemiplegie, Meningealsymptome.

Section: Meningitis tuberculosa der l. Hemisphäre, Herde an der Spitze der vorderen Centralwindung und dem vorderen Theile des paracentralen Lobus, ein zweiter im hinteren Theil der II. Frontalwindung.

4. Hirschberg, Fall 18: 28 jähr. Frau; früher gesund, eines Morgens verspürte sie plötzlich Formicationen und Zuckungen im l. Arm und Kriebeln im l. Bein, bald darauf wurde sie bewusstlos. Am nächsten Tage wiederholt sich dasselbe; l. obere Extremität gelähmt; r. Kopfschmerz, Erbrechen, kein Fieber. Eines Tages plötzlich Coma, vollständige Lähmung der l. Extremität. L. Pupille weit. Tod.

Section: Meningitis tuberculosa convexitatis, Herde im Paracentrallappen und in den beiden Centralwindungen der r. Gehirnhemisphäre.

5. Hirschberg, Fall 21: 68 jährige Patientin fühlt sich bis auf zunehmende Schwäche und zeitweiligen Husten gesund. Eines Tages plötzlich clonische Zuckungen in der r. oberen Extremität, fiel bewusstlos um. Dann die ganze r. Körperhälfte gelähmt. Symptome einer Meningitis. Tod.

Section: Tuberculöse Meningitis der Basis, Herde im Scheitellappen und im oberen Drittel beider Centralwindungen.

6. Seitz, Fall 49: 20 jähriger Schriftsteller arbeitete ohne irgend eine Beschwerde, ass mit Appetit am Mittag. Nach Tisch einmal Erbrechen, setzte aber seine Arbeit fort; 5 Uhr Nachmittags Schwindel, ging zum Stuhl; während dieser Verrichtung verfiel er plötzlich in einen bewusstlosen Zustand und wurde ins Spital gebracht. Von da an ununterbrochene Bewusstlosigkeit, Herumwerfen. Am folgenden Morgen schluckt er nicht mehr; mehrmalige Convulsionen und Tod. Vom Anfang nur 30 Stunden bis zum Tode.

Section: Pia zeigt am l. Hinterlappen einzelne getrübte Stellen und darauf 2 Miliartuberkel.

Anatomie: Ueber die Miliartuberculose vom Ependym aus haben viele Autoren schon gearbeitet, die genaueren Untersuchungen verdanken

Digitized by Google

wir Ophüls, der ausführliche Literaturangabe bringt. Ausserdem verweise ich auf den Aufsatz Ströbes über Tuberculose der weichen Hirnhaut im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau etc. 1904. Ophüls hat in allen seinen untersuchten Fällen immer Knötchen im Ependym gesehen, welches nach seiner Lage in ein oberflächliches und tiefes getheilt wird. Bei dem ersten nimmt er eine Infection vom Ventrikelraum aus an, während er bei den übrigen die Entstehung von der Lymphbahn aus vermutet. Dreher hat auch bei seinen Fällen im Ependymgewebe kleine Tuberkel gesehen, aber die Knötchen, welche das Ependym bedeckten und als kleine Ausbuchtungen des Gliafilzes in das Lumen des Ventrikels hervorragten, zeigten keine tuberculöse Structur, sondern es handelte sich nur um Ependymitis granulosa. Seitz fasste die Verdickung des Ependyms als Folge von blosser Epithelwucherung auf, nur einige Male waren wahrscheinlich Tuberkelknoten die Ursache. In meinem Falle waren Tuberkelknötchen im Ependym vorhanden, aber alle waren von frischer Natur, während die Pia alte hochgradige Veränderungen zeigte. Demnach scheinen Ependymtuberkel bei tuberculöser Meningitis kein constanter Befund zu sein, denn es giebt Fälle, in welchen die Piatuberculose die Kranken schon zum Tode führt, ohne das Ependym noch in Mitleidenschaft zu ziehen. Es liessen sich Tuberkelbacillen in der Wandung des Ventrikels nachweisen, wo die Tuberkel sassen; an vereinzelten Knötchen sah man einen Zusammenhang mit Epithelwucherung. Aus diesen Gründen habe ich die Vermuthung einer Infection aus dem Ventrikelraum erwähnt. In der Gegend der Tuberkelknötchen liess sich an der Ventrikelwandung ein Substanzdefect mit Proliferation von Ependymzellen und Blutung constatiren, während an anderen Stellen dieser fehlte. Dieser Substanzdefect ist nicht zufällig, sondern wahrscheinlich durch Tuberkelbacillen verursacht und in Beziehung zur Bildung des Ependymtuberkels zu setzen. In den tiefen Tuberkeln konnte man Tuberkelbacillen nicht färben.

Ueber die hellen Flecke in den Nervenwurzeln hat Kahler berichtet und ist der Meinung, dass es eine Füllung der Lymphräume des Nerven mit Exsudat sei. Nachher hat Hoche gleich beschaffene Flecke in den hinteren Wurzeln beschrieben und behauptet, dass die Flecke durch Zerstörung von begrenzten Faserbündeln und durch Mischung von Lymphe und Exsudat entstanden seien. Der Beschaffenheit nach sind die Flecke in meinem Falle ganz gleich der Beschreibung der beiden Autoren: runde oder ovale Gestalt, von der Umgebung scharf begrenzte helle Färbung, feinkörnige Masse mit Kernen, lamellöse Wandung mit Kernen. Nur verschieden ist in diesem Falle, dass es

Digitized by Google

sich hier um etwas leichtere Veränderungen als bei den früher beschriebenen Fällen handelt und stellenweise stark alterirte Nervenfasern darin nachzuweisen sind. Die Kerne an der peripheren Lamelle stammen nach Ansicht von Kahler und Hoche vom Perineuriumendothel, die Kerne im Innern der Flecke sind nach Hoche Kerne des Netzwerks. Wie die Flecke entstanden sind, ist unklar. In allen anderen Stellen findet man am Nerven eine Infiltration des bindegewebigen Antheils, Anschwellung der Axencylinder, Zerfall der Markscheide etc. Die zu Grunde gegangenen Antheile des Nervengewebes sind durch Neuroglia ersetzt. Dagegen findet man hier allein den Untergang von nervösen Elementen, ohne dass Ersatz eintritt. So kann man wohl annehmen, dass hier andere Ursachen gewirkt haben und die Degeneration der Nervenelemente auf andere Weise hervorgebracht ist als sonst. Man findet bei der Druckmyelitis, bei welcher Lymphstauung eine Rolle spielt, raschen Zerfall der Nervenelemente ohne Neurogliawucherung. Die Veränderungen tuberculöser Meningitis gleichen denen bei der Druckmyelitis sehr: so die Herde der gequollenen Axencylinder, die leeren Maschen der Neuroglia, in denen zerfallene Fasern liegen (Hoche, Schultze), Quellung der Neuroglia. Dass bei tuberculöser Meningitis durch Infiltration und Verdickung der Pia ein Druck auf Nervenwurzeln oder Gehirnsubstanz oder Rückenmark ausgeübt wird und eine Stauung der Lymphe hervorgerufen werden kann, ist wohl denkbar. So lässt sich wohl diese fleckige Degeneration mit einer Lymphstauung in den Nervenbündeln erklären. Nicht zu verstehen ist, warum in anderen Nervenwurzeln, welche gleich hochgradig von Pia gedrückt zu sein scheinen, diese Degeneration nicht vorkommt. Es wird vielleicht seinen Grund darin haben, dass die Art und Weise der Druckwirkung nicht überall gleich ist und selten an einzelnen Stellen grosse Lymphstauung in den Nervenbündeln erfolgt und fleckige Veränderung verursacht.

Ueber die Gefässveränderung bei tuberculöser Meningitis liegen zahlreiche Beobachtungen vor. Baumgarten will diese durch die Art und Weise der Gefässveränderung von der syphilitischen Affection unterscheiden.

Heubner und Wernicke stehen auf dem Standpunkt, dass die tuberculöse Meningitis klinisch wie anatomisch von Lues schwer zu unterscheiden ist. Ribbert glaubt auch, dass die Veränderungen bei dieser Krankheit nichts Charakteristisches bieten. Busse hat bei einem Meningitiker eine Vernarbung der Pia gesehen, wie bei der Syphilis: bei dieser Krankheit werden Riesenzellen nicht immer gefunden, welche die Diagnose stützen können. In solchem Falle entscheidet die Ba-

Digitized by Google

cillenfärbung, sei es der Gewebe, sei es der Cerebrospinalflüssigkeit. Friedländer behauptet über die Endothelproliferation der Gefässe Folgendes: Die Ernährung der Gefässwände wird in Folge der Entzündung um die Gefässe gestört. Diese Ernährungsstörung wirkt auf das Endothel als Reiz, und es kommt zur Proliferation. Andere meinen, dass Endarteriitis direct durch Tuberkelbacillen im Blutstrom verursacht wird. So sah Hirschberg tuberculöse Verkäsung und Tuberkelbacillen bei Endarteriitis, und diese Veränderung war älter, als die der Umgebung der Gefässe. Wenn auch die Ansicht über die Entstehung eine verschiedene ist, so ist doch die Veränderung der Gefässwand constant und kommt es in Folge dieser zur Verengerung, Verstopfung, Thrombose, Zerreissung etc. Man sieht oft Blutungen in der Pia oder in der Gehirnsubstanz, im vereinzelten Falle auch eine Cyste, welche durch Resorption von Blut erklärt wird (Huttenbrenner). In Folge der Circulationsstörung kommt es passager zu Paresen, Sensibilitatsstörung, Anfällen. Im vorliegenden Falle kann man die plötzliche Bewusstlosigkeit und die Krämpfe wohl mit Blutung in der Pia in Folge der Druckschwankung im Rausche erklären. Bestimmt lässt es sich nicht behaupten, weil andere Gehirnantheile nicht mikroskopisch untersucht sind, wenn sie auch makroskopisch keine Veränderung zeigten. Ueber die Beziehung der Gefässe zu Stammganglien hat Heubner festgestellt, dass die drei Augenmuskelkerne von verschiedenen Blutgefässen versorgt werden, und die Arterien, welche Stammganglien ernähren, Endarterien sind. Schimamura's Ansicht über die Häufigkeit der Betheiligung des Oculomotorius geht dahin, dass 1. der Oculomotoriuskern gerade an der Stelle liegt, wo die Blutwellen von Carotis und Vertebralis zusammenstossen; 2. die den Oculomotorius ernährenden Gefässe steigen von der Basis senkrecht in dorsaler Richtung auf; 3. die betreffenden Gefässe sind Endarterien. So kann bei jeder Blutdruckschwankung hier sehr leicht Beeinträchtigung eintreten. In meinem Falle zeigten alle Gefässe an der Basis starke Veränderung, und die aufsteigenden Gefässe, central vom Oculomotoriuskerne, auch tuberculöse Infiltration und kleine Blutungen in der Umgebung. Dass die Oculomotoriuskerne durch diese Gefässveränderung beeinflusst werden, ist sicher. Doch ist hier im vorliegenden Falle die Oculomotoriuslähmung dadurch allein nicht zu erklären, weil man ganz gesunde Kerne findet, sondern sie ist zweifellos durch die Wurzelveränderung entstanden.

Diagnose: Bei Alkoholisten ist tuberculöse Meningitis nicht selten (Boix), chronischer Alkoholismus ist zuweilen als begünstigendes Moment zu betrachten. Der Patient war Phthisiker gewesen. Es leitet sich daraus die Mahnung ab, dass bei jeder acuten Epilepsie eines Phthisikers

Digitized by Google

in erster Linie an tuberculöse Meningitis zu denken ist. Bei unserem Patienten ist die Tuberculose latent verlaufen, er war anscheinend ganz gesund, hatte kein Fieber. Leichte Lungentuberculose ist bei benommenen oder verwirrten Kranken schwer zu diagnosticiren. Hirnblutung bei Potatoren ist ungefähr ebenso häufig wie die tuberculöse Meningitis bei Phthisikern. Wenn man den plötzlichen Beginn von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen im Rausch bei Alkoholismus, wie es hier vorlag, berücksichtigt, so hätte man im Anfang Apoplexie annehmen können, weil für länger bestehende Epilepsie die Anamnese keinen Anhaltspunkt bot. Da aber nach dem Anfall keine Lähmung constatirt wurde und im weiteren Verlauf die Augenmuskellähmung auftrat, schien die Diagnose Ophthalmoplegia haemorrhagica acuta von Wernicke zutreffend; psychische Störung, kurzer Verlaufe etc. sprachen auch dafür.

II. Die nucleare Lähmung (Ophthalmoplegia chronica externa et interna) bei einem Taboparalytiker.

B. W., 59 jähriger Arbeiter.

Aufnahme: 20. Februar 1903. Exitus letalis 24. November 1903.

Anamnese: Potus und Trauma negirt. Vor 20 Jahren Ulcus am Penis, keine Cur; sonst war er gesund. Seit 1893—94 leide er an Reissen in den Gliedern, besonders in den Beinen; seit derselben Zeit seien auch die Augen allmälig schlechter geworden, Schmerzen in der Augengegend. Gleichzeitig wurden die Beine schwächer und seit $^1/_4$ Jahr kann er fast garnicht gehen. Schon im November 1902 soll er verschiedentlich verwirrt gesprochen haben: anfangs alle 8 Tage, später noch häufiger Erregungs- und Verwirrungszustände, die mehrere Tage anhielten, glaubte einmal, er sässe in den Kartoffeln, dabei kramte er in der Weise eines Deliranten im Bett umher. Ein anderes Mal sagte er, er liege in Ketten.

Status am 20. Februar 1903: Ueber seine Personalien und örtlich richtig, zeitlich nicht orientirt. Die Augen völlig erblindet, kann nur hell und dunkel noch etwas unterscheiden. Rechte Pupille übermittelweit, erheblich weiter als die linke; Lichtreaction beiderseits 0; Nystagmus. Beiderseitige Ptosis, rechts mehr als links. Die Bewegungen des rechten Auges nach allen Richtungen fast völlig aufgehoben, links sind die Lähmungen nicht so stark ausgeprägt. Radbewegung der Bulbi fehlt ebenfalls. Beiderseitige hochgradige Atrophie der Nn. optici. Die Untersuchung der Augen ist wiederholt durch Herrn Collegen Stargardt vorgenommen. Der Befund hat sich nicht geändert. Rechte Nasolabialfalte weniger deutlich als die linke.

Zunge kommt gerade, zittert stark, Gaumen und Rachen sind frei. Besonders bei Paradigmaten articulatorische Sprachstörung mit nasalem Beiklang. Spitzenstoss verbreitert, Herz nach rechts einen Finger breit

vergrössert. An allen Ostien, am lautesten über der Aorta ein pfeifend-zischendes Geräusch, das die ganze Systole ausfüllt. A. radialis sehr rigide, perlschnurartig. Puls klein und leer. Leber und Milz nicht vergrössert; Urin frei von Zucker und Eiweiss. Active und passive Bewegungen der Arme frei, grobe Kraft mässig. Beim Druck auf den N. ulnaris kein Kriebeln in der Hand. Bewegungen der Beine ausfahrend, etwas Ataxie, Hypotonie der Musculatur, keine Atrophie, grobe Kraft mittelmässig. In den Beinen, vor allem dem rechten, sieht man vielfach langsam verlaufende Zuckungen. Reflexe der oberen Extremitäten schwach, Abdomen-, Cremaster-, Plantarreflexe beiderseits vorhanden, Knie- und Achillesphänomene beiderseits 0. Allgemeine Hypalgesie, besonders an den Beinen. Gang stampfend, nur mit doppelseitiger Unterstützung möglich. Am Penis eine narbenverdächtige Stelle.

23. Februar. Es bestehen noch immer Zuckungen in den Beinen.

27. Februar. Zuckungen nicht mehr. Reissen in den Waden. Patient verhält sich ruhig, stumpf.

20. März. Konnte Morgens vorübergehend nicht sprechen.

22. März. Abends unruhig, ist ganz unorientirt, glaubt in einem Erdloch zu arbeiten.

23. März. Euphorisch und redselig, sagt, dass er die ganze Nacht auf einem harten Wagen habe liegen müssen.

15. April. Kramt im Bett umher, beklagt sich, man wolle ihn verbrühen, spricht von heissem Dampf und Steinen, die auf ihn geworfen würden, reibt sich, als ob er etwas abwischen wolle. Glaubt, er sei auf der Reise nach Hause. Kramt viel umher, sagt, er wisse nicht, wo er sei. Meint, er sei in einer Laube von Syringen, er rieche sie deutlich, zeigt nach oben, dort sehe er welche. Meint, es sei Anfang März.

7. Mai 1903. Grosse Unruhe im Dauerbad, schilt, dass er nicht abgetrocknet werde. Ruft dann, es brenne, die Feuerwehr solle geholt werden, die Flammen schlagen ihm ins Gesicht, darauf, seine Tochter schneide ihm den Rücken kaput, er merke, wie das Blut herunterlaufe.

8. Juli. Sagt, sein Kopf sei zerschnitten, auch die Hand sei abgeschnitten, klagt über Schmerzen im Kopf und Hand. Nachmittags krampfartiger Husten wie bei Glottiskrampf, klagt über Schmerzen im Halse.

15. Juli. Weint, man beschuldige ihn 300 Mk. weggenommen zu haben. In dem nächsten Monat zunehmend geistiger und körperlicher Verfall.

20. October. Ein Anfall: bewusstlos, Zucken in der l. Körperhälfte. Dauer 10 Minuten.

8. November. In der letzten Zeit Harnträufeln.

14. November. II. Anfall wie am 20. October.

24. November. Exitus letalis im Anfall.

Section: Hirngewicht 1383g; Hirnwindungen besonders im Stirntheil atrophisch, Pia trübe und verdickt, keine wesentlichen Veränderungen an den basalen Gefässen. Opticus beiderseits sehr grau und dünn, III., IV., VI. auch sehr dünn, besonders rechts. Im Rückenmark starke graue Degenera-

Digitized by Google

tion der Hinterstränge. Starke Veränderung der Pulmonalklappen, Hypertrophie des l. Ventrikels, starke Verkalkung der herabgerückten und verwachsenen Aortenklappen. Chronische End- und Mesarteriitis der Aorta.

Mikroskopische Untersuchung: Hirnstamm wurde in Formol-Müller-scher Flüssigkeit gehärtet und nach Weigert, Pal, van Gieson, zum Theil mit Carmin gefärbt.

Medulla oblongata: Die Degeneration füllt am distalen Abschnitte die Goll'schen Stränge aus, geht an der Peripherie in die Burdach'schen über, bildet im Ganzen ein breitbasiges Dreieck. Im proximalen Theile kann man wegen der Formveränderung der Hinterstränge durch die Einschaltung ihrer Kerne so scharf begrenzte Degenerationsgebiete nicht wahrnehmen. Nucleus gracilis arm an Fasern, die Zellen sind hier stark degenerirt, während Nucleus cuneatus weniger afficirt ist. Hypoglossuskerne sind normal. Gerade an der Stelle, wo der Centralcanal sich in den vierten Ventrikel öffnet, findet man auf einigen Schnitten beiderseits neben dem beginnenden Ventrikel ziemlich starke Gefässentwickelung von verschiedenem Caliber. Die Grundsubstanz ist hier locker, brüchig, spärliche Rundzelleninfiltration (Residuen der Entzündung). Die Vaguskerne intact. Auf den proximalen Serienschnitten verschwindet die Gefässproliferation total. Krause-sche Bündel und aufsteigende Wurzel normal, ebenso Glossopharyngeuswurzel. Sowohl Facialis- und Acusticuskerne, wie ihre Wurzel, sind auch intact.

Abducenskerne an ihrem distalen Theile faserarm, zeigen deutliche Zellverminderung, auf den höheren Schnitten ist die Veränderung stärker. Zwischen Facialis- und Abducenswurzeln an der Stelle des Kernes finden sich gar keine oder nur stark veränderte wenige Zellen. Intramedulläre Abducenswurzel ist stark verdünnt, locker und makroskopisch schwer zu sehen (s. Tafel XIX, Figur 3). Die ventralen Abducenskerne, welche bei angeborener Abducenslähmung von Pacetti degenerirt gefunden, aber in allen Fällen der chronischen Augenmuskelnervenlähmungen nach Siemerling immer intact geblieben sind, enthalten beiderseits einige Zellen, welche ganz normales Aussehen zeigen. Verbindung der oberen Oliven mit dem Abducenskerne deutlich, V. intact.

Trochleariskreuzungsgegend: Dorsal vom Aquaeductus, besonders im Verlaufe der Trochleariswurzel, finden sich Corpora amylacea. Die Trochleariswurzeln sind dünner als normal und zeigen mässige Degeneration. Die sonst scharf begrenzte kleinzellige Gruppe von Siemerling (hintere Westphal'sche Kerne) in dieser Gegend lässt sich hier schlecht abgrenzen. Nach Obersteiner sind diese Kerne normalerweise nicht immer ausgeprägt.

Trochleariskerne: Proximal etwa 30 Schnitte vom Anfang des vorderen Vierhügels treten sie mit wenigen Zellen in Erscheinung; 10 Schnitte weiter rechts 17—18 Zellen, während links nur einige im hinteren Längsbündel eingebettet sich befinden. Mit normalen Präparaten verglichen, findet

Digitized by Google

sich hier schon eine starke Zellverminderung und mässige Faserarmuth in den Kernen. Nach 10 Schnitten werden die Zellen noch geringer im Kerne. Sie haben theils normales Aussehen, theils sind sie im Schwund begriffen und haben ihre Contour verloren. Auf weiteren etwa 40 Schnitten findet man beiderseits keine einzige Zelle und die vom Kerne dorsolateral zur Trochleariskreuzug sich hinziehenden Wurzeln sind verdünnt und sehen locker aus. Die Gefässe in dieser Gegend sind hie und da infiltrirt. Die Zellen und die Fasern im Centralhöhlengrau sind überall weniger, als normal. Hintere Längsbündel zeigen keine Veränderung. Centrale Trigeminuswurzel intact. Die vom Kerne ventromedial verlaufenden und um den medialen Rand des hinteren Längsbündels sich herumschlingenden, zur Kreuzung gehenden Fasern, deren Verlauf und Bedeutung Siemerling beschrieben hat, sind spärlich und degenerirt. Dann kommen in den nächsten Schnitten einige Zellen im Kerne zum Vorschein, wo die Trochleariswurzel noch deutlich nach den Seiten hinzieht und die cerebrale Trigeminuswurzel noch nachweisbar ist. Hier findet man die vom Kerne ventrolateral verlaufenden Oculomotoriusfasern. Die Zellen vermehren sich auf weiteren Schnitten, doch zeigen die Kerne immer starke Degeneration an Fasern und Zellen.

Zehn Schnitte weiter sind wir sicher im reinen Oculomotoriusgebiete, die Fasern verlaufen nur noch ventrolateral, auch fangen die Fasern an sich zu kreuzen. Diese Kreuzung ist nur am distalen Theile vom Oculomotoriuskerne zu constatiren. Eine Strecke weit sieht man die degenerirten Ventralkerne und die weniger veränderten Centralkerne. Dann sieht man dorsale und ventrale Gruppen, beide hochgradig degenerirt (Taf. XIX, Fig. 4). Bald treten mediale Gruppen auf, dann die lateralen (Edinger-Westphal'sche Kerne), welche ganz gesundes Aussehen haben. Sie zeigen, wie bekannt, sowohl bei Carmin-, wie bei Weigert'scher Färbung hellere Farbe (Taf. XIX, Fig. 5). Die intramedullären Oculomotoriusfasern sind beiderseits stark degenerirt. Auf den nächsten Schnitten dorsolateral vom vorderen Theile des Dorsalkernes (Kreisgruppe) treten auf normale Darkschewitsch-Kerne (Nucleus lateralis anterior), welche nach Untersuchung von Kölliker, Bernheimer, Siemerling-Boedeker, Cassirer-Schiff, von Monakow nicht mehr zum Oculomotorius gehören. Dieser Kern wird von einigen in Beziehung zur hinteren Commissur gebracht, wie von Kölliker, Bernheimer, Obersteiner, Panegrossi.

Die Oculomoriuskerne, wie die austretenden Fasern sind im proximalen Theile rechts mehr degenerirt, als auf der linken Seite (Tafel XIX, Figur 5). Die Commissurenfasern zeigen keine Veränderung. Die vorderen medialen kleinzelligen Gruppen sind stark degenerirt, die Zellen sind spärlich und die Kerne nicht deutlich zu erkennen. Die Wurzelfasern in dieser hinteren Commissurengegend sind ganz gering. Die Zugehörigkeit der vorderen medialen Kerne, wie der dorsoventral verlaufenden Fasern in dieser Gegend zum Oculomotorius wird von vielen bestritten; beide sind hier atrophisch. Darin liegt aber kein Beweis, dass sie zum Oculomotorius gehören, denn in vielen anderen Fällen werden sie intact gefunden.

Digitized by Google

Rückenmark nach Marchi, Weigert, Pal, van Gieson gefärbt. Nach Marchi'scher Färbung constatirt man in den Hintersträngen auf allen Höhen des Rückenmarks starke Degeneration. Besonders stark afficirt findet man die Goll'schen Stränge, von wo aus die Degeneration nach den Burdach'schen sich verbreitet. Diese hochgradig veränderte Stelle bildet im Allgemeinen am oberen Halstheile ein Dreieck, welches seine Basis an der Peripherie und die Spitze an der Commissur hat. In der Halsmarkanschwellung zeigt sie die Gestalt einer Vase mit einem verjüngten Halse, deren oberes Ende etwas verbreitert die Commissur berührt. Im Brust- und oberen Lendentheil bildet das Degenerationsfeld ein Kreuzbild; die Längsaxe im Goll'schen, die Queraxe in dem mittleren Theile der Burdach'schen Stränge, sodass die ventralen Felder und die hinteren äusseren Felder relativ verschont bleiben. Diese erwähnten Degenerationen sind frühzeitig entstanden und bei dem Fortfall aller Nervenelemente durch Marchi'sche Methode nicht mehr färbbar, sondern treten als eine helle faserarme Zone in den Hintersträngen hervor. Am übrigen Lendentheil sind die ventralen Felder verschont, ausserdem sind die dorsomedialen Bündel weniger afficirt, während die anderen Stellen hochgradige Degeneration zeigen. Im Sacralmark findet man das dreieckige Feld noch weniger afficirt, als die dorsomedialen Bündel.

Im Seiten- und Vorderstrange sieht man nach Marchischer Färbung auch geringe diffuse Veränderung. Bei Pal und Weigert sieht man im Hals und oberen Brustmarke, den Kleinhirnseitensträngen und Gowers'schen Bahnen entsprechend eine hellere Randzone. Hintere Wurzeln sind stark verändert, relativ weniger aber im oberen Halsmarke. Vordere Wurzeln intact. Clarke-sche Säule und Roland'sche Zone stark faserarm und hell. In den Clarke-schen Säulen findet man geringfügige Zahlverminderung und Aufblähung der Zellen, Schwund der Kerne.

In der grauen Substanz constatirt man spärliche Blutung und mässige Amyloidkörperchen.

In den Hintersträngen an der Stelle des untergegangenen Nervengewebes ist Neuroglia gewuchert, die Gliakerne mässig vermehrt. Hier bildet die Glia verschieden breite Maschen. Geringe Rundzelleninfiltration und massenhafte Corpora amylacea sind in den Hintersträngen zu sehen. Nirgends findet man deutlich gequollene Axencylinder.

Pia mater überall, besonders am hinteren Theil, verdickt und mässig infiltrirt: ihre Structur etwas undeutlich, zeigt ein hyalines Aussehen. Gefässe etwas blutarm: in den stark degenerirten Zonen haben sie verdickte Wandungen. Sie sind hier vermehrt, besonders die Gefässe kleinen Kalibers.

Alle Augenmuskelnerven zeigen einfache atrophische Degeneration: in ihrem Stamm sind sie stark verdünnt. Die Nervenfasern sind sehr dünn. Beide Nn. optici sind total degenerirt: Nervenfasern sind kaum zu erkennen. Man sieht leere Maschen von Neuroglia mit scheinbarer Kernvermehrung, welche auf die Schrumpfung der Maschen zurückzuführen ist. Die Septa sind verdickt und verlaufen unregelmässig wellenförmig. In den

Digitized by Google

Septen ist eine ziemlich hochgradige Entwickelung von kleinen Gefässen mit verdickten Wandungen wahrzunehmen.

Alle Augenmuskeln beider Seiten waren stark gelblich verfärbt und sehr weich. Sie wurden nach Härtung in der Müller'schen Flüssigkeit gefärbt. Die Veränderungen sind im Allgemeinen an allen Muskeln gleich. Die Fettansammlung zwischen den Muskelbündeln und Muskelfasern ist ziemlich stark, besonders hochgradig war sie im r. Levator palpebrae. Die Dicke der Muskelfasern ist sehr verschieden, meist bedeutend grösser, als normal, während nur ein geringer Theil sich verkleinert zeigt. Diese dicken Fasern färben sich mit Carmin gelb, lassen sich dadurch von den anderen leicht unterscheiden. Nur vereinzelt sieht man roth gefärbte Fasern. Die Querschnitte der veränderten Fasern sehen granulirt aus, sind hie und da mit Pigment beladen. Um die Querschnitte herum erkennt man einen hellen Ring, den Siemerling in seiner Arbeit als verdicktes Sarkolemm bezeichnet hatte. Stellenweise findet man zwischen den Muskelfasern und dem Sarkolemm Vacuolen; dadurch wird die Muskelfaser nach einer Seite gedrängt. In der Mitte einer Muskelfaser sieht man oft eine intensiv gelb oder roth gefärbte Zone bei Carminfärbung, welche ein ähnliches Bild des Kernes wie bei Lymphocyten zeigt. Im Ganzen sind diese Veränderungen an der Peripherie des Muskels stärker, als im Innern. Die Quer- und Längsstreifen sind meist erhalten. An atrophischen Fasern findet man stellenweise geringe Kernvermehrung. Intramusculäre Nervenfasern sind stark degenerirt.

Wenn man die oben erwähnten mikroskopischen Befunde zusammenfasst, so ergiebt sich folgendes:

Degeneration der Abducenskerne und der intramedullären Wurzel, welche auf beiden Seiten keinen Unterschied zeigten. Normale ventrale Abducenskerne, schlecht abgegrenzte kleinzellige Gruppe (hintere Trochleariskerne). Totale Degeneration der Trochleariskerne im proximalen Theile; im distalen weniger verändert, links stärker, als rechts. Geringe Infiltration der Gefässe im Kerne. Atrophie der dorsolateral verlaufenden Trochleariswurzeln und ventromedial stehenden Kreuzungsfasern zwischen den beiden Trochleariskernen. Hochgradige Veränderung der Lateralkerne des Oculomotorius (ventrale und dorsale) und der Wurzelfasern, rechts mehr als links; geringere Degeneration des Centralkernes. Normal waren Edinger-Westphal'sche Kerne, Darkschewitsch'sche Kerne, hintere Commissur und hinteres Längsbündel. Centralhöhlengrau, vordere mediale Gruppe, die ventral verlaufenden Fasern im proximalen Ende des Oculomotoriuskernes waren degenerirt. Alle Augenmuskelnerven zeigten starke Atrophie. Totale Degeneration der Nn. optici. Hochgradige tabische Veränderung im Rückenmarke. Degeneration der Augenmuskeln.

Seitdem v. Gräfe 1856 die progressive chronische Ophthalmoplegie zuerst beschrieben, hat diese Lehre in der letzten Zeit erfreuliche Fortschritte gemacht. Ich weise auf die beiden umfangreichen Arbeiten von

Digitized by Google

Siemerling[1]) und Siemerling-Boedeker[2]) und die Zusammenstellung der Fälle durch Wilbrand und Sänger[3]) hin.

Es handelt sich um eine progressive primäre Atrophie der Ganglienzellen in dem Augenmuskelnervenkerne. Die Gefässveränderung und Blutung, welche zeitweise im Kern gefunden werden, sind als secundär entstandene anzusehen. Die bei unserem Falle gefundene, auf einige Schnitte beschränkte Gefässentwickelung am Anfang des IV. Ventrikels sowie die spärliche Infiltration der Gefässe im Kern des Trochlearis werden für den eigentlichen Process ganz bedeutungslos sein. Dass diese Krankheit mit einer Geistesstörung oft vergesellschaftet ist, zeigen die Veröffentlichungen der genannten Autoren.

Oculomotoriuskerne: Hinsichtlich der Abtrennungen des Lateralkernessind die Ansichten der Autoren nicht übereinstimmend. Perlia trennt die ventralen und dorsalen Kerne in vordere und hintere. Bernheimer hat zahlreiche Untersuchungen beim Menschen und Affen angestellt und ist der Meinung, dass die paarigen lateralen Hauptkerne ungetheilte compacte Einzelkerne sind. Edinger und Kölliker grenzen die Westphal'sche Kreisgruppe ab (s. Dorsalkerne). Siemerling theilt auf Grund eingehender Untersuchungen die ventralen Hauptkerne in vordere und hintere, während er die Gliederung des dorsalen Kernes nicht für möglich hält. Er schreibt in der zweiten Arbeit, dass die Gruppen der lateralen Kerne, welche auf Frontalschnitten hervortreten, an horizontalen und sagittalen Schnitten nicht abzugrenzen sind und die grosszelligen Hauptkerne eine ungetrennte Gruppe bilden. Auch Cassirer und Schiff sind der Ansicht, dass die Unterabtheilung der lateralen Kerne scheinbar und inconstant ist. So sind die Ansichten über die Abgrenzung verschieden, doch werden Lateralkern mit den Lateralzellen, sowie der Central- s. Sagittalkern als die Oculomotoriuskerne angesehen. Auffallend ist es, dass bei Panegrossi's[4]) 6 Beobachtungen oft der Centralkern intact war.

Die Halbkreuzung des Oculomotorius hat von Gudden für das Kaninchen nachgewiesen, und zwar so, dass die gekreuzten Fasern nur aus der dorsalen Gruppe entspringen und diese gekreuzten Fasern nur

1) Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. 1891.

2) Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. 1897.

3) Neurologie des Auges. I. Bd. Handbuch f. Nerven u. Augenärzte.

4) Contributo allo studio anatomo-fisiologico des centos des nervi oculomotori delli uomo. Ref. Neurol. Centralbl. 1898.

Digitized by Google

in den distalen Theilen des Oculomotorius sich finden. Bernheimer findet am distalen Theil des Lateralkernes fast nur gekreuzte Fasern und in der vorderen Hälfte der Kerne nur ungekreuzte. Siemerling hat auf der schiefen Schnittrichtung eine Kreuzung zwischen den beiden Trochleariskernen nachgewiesen. Diese Kreuzung geht direct in die Oculomotoriuskreuzung über. Sobald der Oculomotorius erscheint, sind es gerade die ventralen Zellen, aus denen die sich kreuzenden Fasern hervorgehen. Er sah auch bei einseitiger Lähmung beiderseitige Atrophie im distalen Theil, und wo die Lähmung eine Seite mehr ergriffen hat, an beiden Hauptkernen im distalen Theil eine gleichmässige Atrophie, im proximalen aber die Seite stärker afficirt, an welcher die Symptome schwerer waren. Juliusburger und Kaplan (Neurol. Centralbl. 1899) fanden bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im distalen Theil auf der Seite der atrophischen Wurzel deutliche Atrophie des lateralen Kernes, nur der mittlere Theil war gut erhalten. Auf der Seite der normalen Wurzel war der erhaltenen Parthie der anderen Seite entsprechend eine Lichtung der Kerne. Im proximalen Theil sahen sie einseitige Kernveränderung auf der Seite der atrophischen Wurzeln. Panegrossi schliesst sich der Meinung von Gudden's an. Diese Kreuzung im distalen Theil habe ich bei dem vorliegenden Fall wie bei anderen normalen Fällen, welche ich durchmusterte, gut gesehen. Der Unterschied der Degeneration auf den beiden Seiten war bei unserem Falle nicht stark ausgeprägt, doch konnte man im proximalen Theil sowohl im Kern wie in den Wurzelfasern auf der rechten Seite stärkere Veränderung constatiren; auch intra vitam war die Affection rechts stärker.

Trochleariskern: Nach Siemerling's Angabe ist bei gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung das distale Ende des Trochleariskernes schwächer ergriffen als das proximale, und bei einseitiger Trochlearislähmung nehmen die beiden Kerne am Degenerationsprocess Theil. Er erklärt dieses Verhalten durch die folgende anatomische Beobachtung: Der proximale Theil des Trochleariskernes steht in Beziehung mit dem Oculomotorius, und zwischen beiden Trochleariskernen findet sich eine Kreuzung, welche direct in die Oculomotoriuskreuzung sich fortsetzt. Bei unserem Falle war die Degeneration im proximalen Abschnitt sehr hochgradig, während der Kern distal weniger afficirt war.

Zwischen Oculomotorius- und Trochleariskernen sah Bernheimer einen directen Uebergang. Der Beginn des III. Kernes documentirt sich durch die andere Verlaufsrichtung der Wurzeln. Cassirer und Schiff meinen, dass die Uebergänge wechseln, meist aber ein zellarmes Gebiet sich einstellt. Siemerling hat an Schnitten in verschiedenen Richtungen einen directen Uebergang, auch innigen Zusammenhang der

Digitized by Google

beiden Kerne in Form der Kreuzung constatirt und nimmt einen gemischten Kern zwischen den beiden Kernen an. Obersteiner will die Kerne nach Form und Faserverlauf unterscheiden, als Grenze betrachtet er eine zellarme Schicht oder eine kleine Unterbrechung. Nach von Monakow findet man einen schmalen Marksaum zwischen beiden auf Sagittalschnitten; Panegrossi spricht wieder von einer directen Fortsetzung. Den Uebergang der beiden Kerne nur an pathologischen Fällen zu studiren ist unmöglich. Ich habe daher auch normale Serienschnitte untersucht und in allen Fällen constatirt, dass im Grenzgebiet mit lateral verlaufenden Trochleariswurzeln gleichzeitig wenige ventralwärts hinziehende Oculomotoriusfasern erscheinen.

Edinger-Westphal'sche Kerne.

Ihre Zugehörigkeit zum Oculomotorius ist noch zweifelhaft, die Betheiligung dieser Gruppe an der Degeneration ist eine wechselnde. So ist auch die Bedeutung dieser Kerne nach den Autoren verschieden. Bernheimer behauptet auf Grund experimenteller Forschung, dass die mediale Gruppe der Edinger-Westphal'schen Kerne das Centrum des M. sphincter pupillae ist. Die Nachuntersuchungen von Schwabe, Bach, Marina etc. haben keine Bestätigung ergeben. Cassirer und Schiff, Majano sind auf Grund ihrer Untersuchungen der Ansicht, dass die Kerne nicht als Centren der innern Augenmuskeln anzusehen sind. Bach hat in der letzten Zeit diese Frage erörtert[1]). Seine Thierversuche und Untersuchungen von 6 pathologischen Fällen des Anophthalmus und von Phthisis bulbi haben keine Befunde gegeben, die Bernheim's Behauptungen stützen. Electrische Reizversuche, die von Bernheim an den Edinger-Westphal'schen Kernen vorgenommen wurden, hält Bach nicht beweisend dafür, dass die Kerne dem Sphincter pupillae zugehören, da diese Kerne den seitlichen Hauptkernen des Oculomotorius anliegen und daher bei electrischer Reizung gleichzeitig die Hauptkerne gereizt würden. Levinsohn glaubte nach der Entfernung des Ganglion ciliare bei der Katze Veränderung in diesen Kernen zu sehen; seine Präparate waren aber für Bach nicht überzeugend. Siemerling, Boedeker, Panegrossi sind der Meinung, dass jene Kerne mit äusseren Augenmuskeln in irgend einem Zusammenhang stehen. Sänger[2]) hat bei congenitaler Ptosis eine Aplasie der einen Seite des Oculomotorius-

1) Ueber Pupillenreflexcentren und Pupillenreflexbahnen. Berlin. 1904.

2) Sänger u. Wilbrand, Neurologie des Auges. I. Bd. Handbuch f. Nerven- u. Augenärzte.

Digitized by Google

kerns und des Westphal'schen Kerns auf der anderen Seite gesehen und meint, dass die zum Levator gehenden Fasern theils aus dem grosszelligen lateralen, theils aus diesen Kernen hervorgehen. Bei unserem Falle waren sie ganz intact.

Zum Schluss spreche ich meinen herzlichen Dank den Herren Geh. Rath Siemerling und Prof. Meyer (früheren Oberarzt der Klinik) für die Ueberlassung des Materials und die freundliche Untersuchung meiner Präparate aus.

Literaturverzeichniss.

Ophüls, Ueber Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis. Virchow's Archiv 1897.

Weintraud, Ueber Pathogenese der Herdsymptome bei tuberculöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1894.

Rindfleisch, Ziemssen's Handbuch. Bd. V.

Dreher, Untersuchung von tuberculöser Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und Rückenmarks. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

Baumgarten, Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe und über das Verhalten dieser Erkrankung zu der entsprechenden tuberculösen Affection. Virch. Arch. 1881.

Hoche, Tuberculose des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie 1888. Bd. 19.

Schultze, Leptomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis. Virch. Archiv 1876. Bd. 68 u. Berliner klin. Wochenschr. 1876.

Rubens Hirschberg, Abnorme Form der tuberculösen Meningitis. Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. 41.

Hüttenbrenner, Veränderung der Gehirnrinde bei tuberculöser Entzündung der Pia mater. Zeitschr. f. Heilk. 1887. Bd. 8.

M. Sänger, Oculomotoriuslähmung bei Meningitis tub. adult. durch periphere und centrale Blutung. Arch. f. Psych. 1880. Bd. 10.

Wortmann, Miliartuberculose im kindlicher Alter. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1883.

Rindfleisch, Virch. Arch. 1862. Bd. 24.

Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. 1877.

Derselbe, Gehirnkrankheiten 1883. Bd. 3.

Ziemssens Spec. Path. u. Ther. 1876. Bd. 11.

Rindfleisch, Path. Gewebslehre 1876.

Williams, Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger basilarer Meningitis. Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 25.

Wengler, Arch. f. klin. Med. 1880. Bd. 26.

Digitized by Google

Weigert, Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. Virch. Arch. 1879. Bd. 77.

Seitz, Meningitis 1874.

Wilbrand u. Sänger, Handb. f. Nerven- u. Augenärzte.

Schmaus, Vorlesung über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Busse, Ueber eine ungewöhnliche Form der Meningitis tuberculosa. Virch. Arch. CXXXXV. Ref. Neur. Centralbl. 1896.

Boix, Rev. de méd. 1893. Ref. Neur. Centralbl. 1894.

Eulenburg, Encyclopäd. d. ges. Heilk. XXIV.

Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tubercul. Meningitis. Prager med. Wochenschrift 5.

Weiss, Wiener med. Wochenschr. 1885.

Ströbe, Krankhafte Veränderung der knöchernen Kapsel und der Hüllen des Gehirns. Handb. der path. Anat. des Nervensystems von Flatau etc. Bd. 1.

Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Rheinhold, Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. 47.

Heubner, Luetische Erkrankung der Gehirnarterien 1874. Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn. Arch. f. Psych. 1882.

Bernhardt, Beiträge zur Lehre von den basalen und nuclearen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psych. 1888.

Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1902.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XIX).

Fig. 1. Normale Oculomotoriuskerne und Wurzelfasern. Das Loch unterhalb der Kerne zeigt die Stelle des tuberculös infiltrirten Gefässes, welches ausgefallen ist. Die Oculomotoriusfasern sind in der Pia stark degenerirt.

Fig. 2. Proliferation der Ependymzellen mit Blutung an der Stelle.

Fig. 3. Total degenerirte Kerne und spärliche Fasern des Abducens.

Fig. 4. Central- und Lateralkerne des Oculomotorius stark faserarm.

Fig. 5. Normale Edinger-Westphal'sche Kerne und Darkschewitsch'sche Kerne. Beiderseitige Oculomotoriuskerne atrophirt, Wurzelfasern rechts stärker degenerirt.

Digitized by Google

XXXIII.

Zur Behandlung der Aphasie.

(Mit besonderer Berücksichtigung des Agrammatismus.)

Von

Dr. **Fr. Mohr** (Pützchen b. Bonn).

Während in den letzten Jahrzehnten eine fast unübersehbare Menge von Arbeiten über die Aphasie, ihre Ursachen, ihre Formen und vor Allem über den Sitz der einzelnen Störungen erschienen ist, hat die Behandlung der Aphasie im Ganzen wenig Aufmerksamkeit erfahren. Erst seit relativ kurzer Zeit hat man sich etwas eingehender damit befasst: in Deutschland vor Allem Gutzmann, Goldscheider, Bonge, Oltuszewski, Stadelmann, Westphal, Oppenheim, Neumann, in England Bastian, in Frankreich Thomas, Roux u. A. m. Die Veröffentlichungen all dieser Forscher bekunden im Wesentlichen, dass die Behandlung der Aphasie ein weit dankbareres Feld ärztlicher Thätigkeit ist, als man früher angenommen hatte. Ihren praktischen Erfahrungen gegenüber wiegen die skeptischen Ansichten anderer Autoren, die sich vorwiegend theoretisch mit der Aphasie beschäftigt haben, weniger schwer. So sagt z. B. Wernicke (1), bei der motorischen Aphasie seien auch fortgesetzte systematische Uebungen gewöhnlich nur von geringem Nutzen. Bei der reinen Wortblindheit gelinge es meist, die Kranken darauf einzuüben, dass sie schreibend lesen lernen; doch sei dabei ein solches Maass von Aufmerksamkeit, Beharrlichkeit und Energie nöthig, dass es zu einer Ausgleichung des Defectes auf diesem Wege wohl nur ausnahmsweise kommen dürfte.

Natürlich hängt der Erfolg der Behandlung von der Art und dem Umfang der Sprachstörung, von ihrem fortschreitenden oder nicht fortschreitenden Charakter, von der gesammten psycho-physischen Verfassung des Kranken, und nicht zuletzt von der persönlichen Geschicklichkeit des Behandelnden ab. Im Ganzen kann man sagen: wo wir es mit functionellen Aphasien zu thun haben, ist die Behandlung meist von bestem Erfolge begleitet, und wo organische Läsionen irgend welcher

Digitized by Google

Art vorliegen, führt sie in nicht wenigen Fällen ebenfalls noch zu erheblicher Besserung bezw. Heilung. Dabei darf man übrigens nicht vergessen, dass, wie Wernicke a. a. Stelle (2) hervorgehoben hat, auch bei organisch bedingten Aphasien oft genug noch psychische Einflüsse betheiligt sind, indem mit jedem neuen Defect, der dem Kranken zum Bewusstsein kommt, auch die Aphasie wächst. Vielleicht kann das sogar soweit gehen, dass schliesslich die „functionelle" Störung die organische überwiegt.

Da sich viele Aphasieen im Verlaufe einiger Wochen oder Monate von selbst zurückbilden, und da im Anfang, wenigstens bei organischen Läsionen durch allzufrühzeitig einsetzende Uebungen u. U. mehr Schaden als Nutzen gestiftet wird, so empfiehlt es sich, in solchen Fällen zunächst einige Zeit der Natur die Wiederherstellung zu überlassen, und erst dann mit der eigentlichen Behandlung zu beginnen, wenn eine spontane Besserung nicht mehr zu Stande kommt, bezw. nicht mehr weiter fortschreitet. Doch darf man natürlich auch nicht zu lange warten. Genauere Angaben lassen sich darüber schon deshalb nicht machen, weil dabei Alles von den individuellen Eigenthümlichkeiten des einzelnen Falles abhängt.

Einige Angaben aus der neueren Literatur mögen die günstigen therapeutischen Ergebnisse noch näher beleuchten. Gutzmann (3) berichtet von einer Anzahl von organisch bedingten centralen Sprachstörungen, deren unzweifelhaft günstige Beeinflussung durch seinen Unterricht dadurch bewiesen wird, dass die Störung z. Th. schon sehr lange Zeit unverändert bestanden hatte, und dass sie sich dann nach systematischen Uebungen rasch besserte: bei einem an motorischer Aphasie Leidenden war der Zustand 10 Jahre schon stationär geblieben, bei einem zweiten 3 Jahre, bei einem dritten $^1/_2$ Jahr bei einem Kranken mit sensorischer Aphasie 1 Jahr und bei einem anderen $1^1/_2$ Jahre. Gutzmann schätzt die zu einem guten Erfolge nöthige Zeit auf 3—6 Monate, wenn täglich wenigstens eine Stunde geübt werden kann (und wenn es sich um ein sonst noch relativ rüstiges Gehirn handelt, wird man hinzufügen dürfen!). An einer anderen Stelle (4) spricht Gutzmann von Fällen, die noch nach 6, 10, 4, $1^1/_2$ Jahren durch systematische Behandlung gebessert wurden, „manchmal so weit, dass sie als gänzlich geheilt betrachtet werden konnten". Auch Grashey hat noch nach 10 Jahren einen bedeutsamen Erfolg erzielt, Dejérine und Thomas noch nach 15 Jahren! Oltuszewski (5) spricht davon, dass die Zahl der geheilten Aphasiefälle bei Erwachsenen zwar langsam, aber zweifellos zunehme. So hat er selbst in einem Falle von gänzlicher motorischer Aphasie nach einem Schlaganfall und

Digitized by Google

in zwei anderen mit motorischer, transcorticaler, ferner in einem mit vollkommener sensorischer Aphasie gute Erfolge erzielt. Er meint, am besten sei die Aussicht auf Heilung bei der Aphasie der Kinder und bei der transcorticalen und subcorticalen Form der Aphasie der Erwachsenen. Darüber bestimmte Angaben zu machen ist jedoch bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse entschieden noch verfrüht. Gutzmann drückt sich in dieser Beziehung mit Recht sehr vorsichtig aus und opponirt Kussmaul (6), der behauptet, die motorischen Aphasien geben eine schlechtere Prognose, als die einfachen Erinnerungsaphasien und die Paraphasien mit dem Charakter der Zerstreutheit. Stadelmann (7) erzielte bei einem Mann, der 3 Jahre zuvor aphasisch geworden war und nach spontaner Besserung eine starke Störung des Spontansprechens und auch des Spontan- und Dictatschreibens zurückbehalten hatte, durch eine vierzehntägige Behandlung schon nicht zu unterschätzende Fortschritte (der Unterricht musste aus äusseren Gründen abgebrochen werden). Endlich sei noch Bastian (8) erwähnt, der in einem Falle nach 15 Jahren durch systematische Uebungen, die ebenfalls aus äusseren Gründen nur vier Wochen fortgesetzt werden konnten, eine wesentliche Besserung erreichte. Für die Frage, inwieweit Defecte in dem Besitze an fremden Sprachen wiederherstellbar sind, ist auch ein anderer, von Bastian angeführter Fall von Interesse. Ein 54jähriger Gelehrter hatte eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie erlitten: zuerst vollständiger Sprechverlust, allmälig wieder Unterhaltung über gewöhnliche Dinge möglich; dagegen liess ihn in Bezug auf Griechisch und Latein, das ihm früher durchaus geläufig gewesen war, sein Gedächtniss völlig im Stich. Dieser Zustand blieb 6 Jahre lang so. Dann „erwarb er allmälig neue Worte und machte in den nächsten Jahren grosse Fortschritte; er arbeitete jetzt sehr viel, lernte alles Vergessene wieder und konnte seine alten Lieblingsautoren lesen“. Man darf hier wohl auch erwähnen, dass nach den Erfahrungen Liebmann's (9) u. A. selbst hochgradige organische Abnormitäten bei Kindern, wie Mikro- und Makrocephalie, Lähmungen, Epilepsie u. s. w. eine gedeihliche Sprachtherapie nicht ausschliessen. Selbstverständlich handelt es sich dabei um Fälle, die unter ganz wesentlich anderen Bedingungen stehen, als aphasische; allein sie haben doch auch wieder vielerlei mit letzteren gemein.

Diese Beispiele liessen sich noch leicht vermehren; doch genügen sie zu dem Nachweise, dass auch in scheinbar verzweifelten Fällen noch Besserung möglich ist. Allerdings habe ich in der mir zugänglichen Literatur leider meist keine völlig genügenden Angaben über die am Schlusse der Behandlung erzielte Sprachfähigkeit finden können. Na-

Digitized by Google

mentlich die Frage, ob eine wirkliche Heilung, d. h. eine absolute Wiederherstellung der früheren Redegewandtheit und Auffassungsfähigkeit möglich ist, lässt sich, soweit ich sehe, auf Grund der diesbezüglichen Mittheilungen nicht sicher entscheiden. Wenn z. B. ein Patient Gutzmann erzählte, „dass er nunmehr so gut sprechen könne, dass eigentlich ein Fremder kaum etwas von seinem früheren Sprachgebrechen zu bemerken vermöge“, so ist damit natürlich über den thatsächlichen Grad der Besserung nichts gesagt. Bei verschiedenen Fällen gewinnt man den Eindruck, dass der betreffende Arzt schon sehr zufrieden war, wenn sich die Fähigkeit, in Worten zu sprechen, wieder bedeutend gebessert hatte. Und wer wollte leugnen, dass schon damit Grosses erreicht ist! Welche Erleichterung für den Kranken, sich wenigstens durch einzelne Worte oder Wortfolgen verständlich machen zu können! Indessen, von einer Heilung der Sprachstörung kann selbstverständlich erst dann geredet werden, wenn auch die syntactischen Functionen und das zusammenhängende Sprechen wieder ganz glatt ablaufen; und darüber gerade sind die Angaben spärlich.

Auf der anderen Seite ist es sicher, dass eine Reihe der in der Literatur berichteten Fällen noch wesentlich weiter hätte gebracht werden können, wenn systematischer vorgegangen, bezw. wenn der Unterricht länger ausgedehnt worden wäre. Solange freilich in der Auffassung der Sprachstörungen die grob-anatomischen Vorstellungen, die sich von früheren Zeiten her mit grosser Zähigkeit behauptet haben, bei der Mehrzahl der Aerzte maassgebend sind, wird eine feinere Behandlung der Aphasie immer nur den verhältnissmässig Wenigen möglich sein, die die Ueberzeugung gewonnen haben, dass von einer fest umgrenzten „Localisation der Sprache“ keine Rede sein kann und dass man mit den bisher bekannten Centren der unendlichen Mannigfaltigkeit der Sprachfunctionen schlechterdings nicht gerecht wird. Eine möglichst psychologische Betrachtungsweise scheint mir daher gerade für die Behandlung der Aphasie durchaus nothwendig zu sein.

Das Nachfolgende stützt sich im Wesentlichen auf Erfahrungen, die ich bei der Behandlung eines aphasischen Kranken gemacht habe, der mir von Herrn Sanitätsrath Dr. Wildermuth-Stuttgart zum Unterricht anvertraut worden war[1]), und dessen Unterweisung ich $3^1/_2$ Jahre hindurch persönlich geleitet habe. Der Unterricht wurde entsprechend den von Herrn Sanitätsrath Wildermuth gemachten Vorschlägen be-

1) Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Sanitätsrath Dr. Wildermuth für sein liebenswürdiges Entgegenkommen bei der Veröffentlichung dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Digitized by Google

gonnen und im Laufe der Zeit je nach dem Zustande des Kranken modificirt und erweitert. Von der einschlägigen medicinischen Literatur war mir in den ersten Jahren ausser Gutzmann's „Vorlesungen über die Störungen der Sprache" und Kussmaul's bekanntem Werk nicht viel Verwerthbares bekannt. Wenn ich trotzdem in vielen Einzelheiten auf eine ähnliche Unterrichtsweise gekommen bin, wie Andere, so darf darin wohl ein Beweis dafür erblickt werden, dass diese Behandlungsart sich aus der Natur der Sache sozusagen von selbst ergiebt, also wenigstens in den Hauptpunkten richtig ist.

Aus den mir freundlichst zur Verfügung gestellten Journalberichten lässt sich über das Wichtigste aus der Krankengeschichte meines Falles Folgendes entnehmen:

Herr B. diente als Einjährig-Freiwilliger bei den Dragonern in L. und erlitt am 21. Februar 1898 eine schwere Verletzung durch einen Lanzenstich, der über dem inneren linken Augenwinkel 4—6 cm tief in die Orbita und durch das Orbitaldach in das Gehirn eindrang. Er konnte noch einige Schritte gehen, brach dann aber zusammen und verfiel in tiefe Bewusstlosigkeit mit völliger Lähmung der rechten Körperhälfte und des Facialis. Als er klarer geworden war, zeigte sich auch ein Abweichen der Zunge nach rechts. Das Bewusstsein kehrte erst vom 2. März ab langsam wieder; entsprechend gingen auch die Lähmungen im Gebiet der Extremitäten, vom Bein angefangen nach aufwärts, langsam zurück. Dagegen blieb die Sprachstörung bestehen und zwar handelte es sich zweifellos sowohl um eine sensorische, wie um eine motorische Aphasie. Links bestand starke Ptosis, sonst war das Auge unversehrt.

3. März. Patient wacht nach einer ruhigen Nacht mit offenem Auge auf; er erkennt die Personen an seinem Bett, die Eltern und den Arzt, doch scheint er noch nicht das Bewusstsein seiner Lage zu haben (nach Angabe der Verwandten sagte er in diesen ersten Tagen nichts als „chin, chan, ti, ta", 2 mal auch „Donnerwetter": der genauere Zeitpunkt kann nicht genannt werden).

4. März. Das Bewusstsein ist entschieden klarer, er verlangt bestimmte Gegenstände (Tasse), besieht sich ein Buch, doch ohne zu sprechen, macht sich mit Zeichen verständlich, murmelt nur einige unverständliche Worte.

8. März. Die Sprache ist noch total unverständlich, doch beginnt der Kranke die Zunge, die er bisher nur gegen die vorderen Zähne anstiess, auch an den Gaumen anzuschlagen. Ab und zu hört man auch ein R, deutlich sagt er „nein, Doctor, adieu".

16. März. Hat in den letzten Tagen ein gesteigertes Bedürfniss, sich mitzutheilen, er redet länger und erregt, doch kann er nur „tü, tü, tü" von sich geben. Er verlangte Papier und Bleistift und schreibt mit der linken Hand verschiedene Worte: „Emma, Anna" und einige Städtenamen sind richtig, oft fehlt aber ein Buchstabe oder der Kranke setzt einen zuviel ein. Ab und zu ist die Schrift gänzlich unverständlich: er sieht das selbst ein und ist darüber sehr ungehalten.

31. März. Die Sprachstörung ist noch im Wesentlichen dieselbe, nur treten jetzt an Stelle des tü, tü, tü manchmal auch andere Laute auf. „Well" und „Allright" kann er gut aussprechen. Er schreibt noch mit vielen Fehlern und oft noch unverständlich; seit zwei Tagen versucht er auch, ganze Sätze zu schreiben.

7. April. Der psychische Defect tritt in den letzten Tagen stärker hervor. Schreibversuche sind meist gänzlich unverständlich, ebenso die Sprache. Pat. hat ganz das Wesen eines Kindes[1]).

Der Kranke wurde nach 7 Wochen vom Garnisonslazareth in Ludwigsburg nach dem Ludwigsspital in Stuttgart übergeführt.

Bei der Aufnahme dort bestand noch eine Schwäche der rechten Körperhälfte, Aphasie vorwiegend atactischer Form, Abweichen der Zunge nach rechts beim Vorstrecken, Facialisparese, keine Stauungspapille, Klagen über Kopfschmerzen links, namentlich beim Beklopfen der betreffenden Gegend, Trägheit des Stuhls, aber keine Blasenstörungen. Kindisches Benehmen.

Diese Symptome wiesen darauf hin, dass ein Herd (Bluterguss oder Abscess) „in der Gegend des Sprachcentrums" bestehe. Vier Tage nach der Aufnahme trat eine Verschlimmerung ein; die Pulsfrequenz sank auf 56 (vorher etwa 70), er konnte die Zunge nicht mehr vorstrecken, beim Abmessen und Beklopfen des Kopfes leichter Collaps.

Nun wurde (am 14. April) die temporäre Resection des Schädeldachs ausgeführt: Ein etwa 5 cm hoher und breiter Knochenlappen, der die Gegend des Broka'schen Sprachcentrums freilegte, wurde temporär resecirt. Nach Spaltung der Dura kamen die etwas abgeplatteten, blutig durchtränkten Gehirnwindungen zum Vorschein; nach zwei vergeblichen Einstichen gelang es, in der Gegend der dritten Stirnwindung im Marklager, in einer Tiefe von etwa $1^1/_2$--2 cm vier Pravaz'sche Spritzen dunkel flüssigen Blutes zu aspiriren. Nach der 4. Spritze kamen Trümmer erweichter Gehirnsubstanz, weshalb mit der Aspiration aufgehört wurde. Durch den Stichcanal wurde mit einem Péan eingegangen und man hatte das Gefühl, sich in einer Höhle zu befinden. Es wurde ein Drain in die Höhle eingeführt und dieser zum hinteren äusseren Wundwinkel herausgeleitet. Zum Schluss der Operation trat Collaps ein, der auf Kampher vorüberging. Die Wunde heilte per primam. Schon in den ersten Tagen nach der Operation schien das Sensorium freier zu sein und die Sprache deutlicher. Nach etwa 4 Wochen konnte er das Bett verlassen. In dieser Zeit wurde auch langsam mit Schreib- und Leseversuchen angefangen; doch wurde er sehr leicht müde und war rasch sehr aufgeregt. Er zeigte sonst in psychischer Hinsicht langsame, aber immerhin erkennbare Fortschritte. Die Zeiten, wo er einen klaren Eindruck machte, wurden indessen immer wieder von Rückfällen unterbrochen. So hatte er einmal einige sehr aufgeregte Tage: sprang auf die Chaiselongue, erklärte, er wolle Pastor werden, war, nach Aussage

1) Leider konnte ich genauere Berichte bloss bis zu diesem Datum bekommen. Das nun Folgende ist nur eine summarische Zusammenfassung des weiteren Verlaufs.

Digitized by Google

seiner Verwandten, „ganz irr". Zehn Wochen nach der Operation bekam er den ersten epileptiformen Anfall, der sich nach weiteren 14 Tagen 3 mal an einem Tage wiederholte. Seither Brom. Das, was er sprach, war in dieser Zeit „meist nur halb richtig", vieles konnte er überhaupt nicht ausdrücken, konnte z. B. nicht einmal sagen, er wolle auf die Uhr sehen, auch bestand noch theilweise Ataxie: „einige Briefe konnte er lesen, eine Zeitung nicht". Schrift andauernd sehr schlecht, häufig fast unverständlich, zeigte Perseverationserscheinungen. Manchmal kamen ein paar richtige Worte zum Vorschein. Da sich die Anfälle häuften, arbeitete er nicht mehr. Ueber seinen Zustand war er nicht völlig klar. Die Stimmung wechselte stark. Morgens z. B. oft sehr vergnügt, lachte sehr viel, war äusserst zufrieden; Abends manchmal deprimirt, fragte „Wann gesund? lieber todt als so". Das körperliche Befinden war in dieser Zeit recht gut.

Nach Eintritt der Anfälle wurde Herr Sanitätsrath Dr. Wildermuth zugezogen und im Einverständniss mit diesem von Ob.-Med.-Rath. Burkhardt in Stuttgart im September die zweite Schädeleröffnung vorgenommen, ohne dass dabei etwas Wesentliches zu Tage gefördert worden wäre. Drei Wochen nachher erfolgte wieder ein Anfall. Das Sprechen wurde doch noch etwas besser; aber er sprach noch im December 1898 sehr verwaschen, undeutlich, unsicher, nie oder sehr selten in Sätzen; machte einen psychisch sehr geschwächten Eindruck, als er um diese Zeit in seiner Heimath anlangte. Nach Weihnachten 1898 wurde mit dem Unterricht wieder begonnen. Seine Schwester liess ihn linkshändig schreiben, lesen, rechnen und nahm nach Gutzmann Articulationsübungen mit ihm vor. Von Weihnachten bis Ostern machte er grosse Fortschritte im Sprechen, Schreiben und Lesen. Mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit konnte er weniger leisten (dies ist seither jedes Jahr so gewesen), auch bekam er wieder einige Anfälle.

Als ich im Juli 1899 den Kranken zu unterrichten begann, war sein Zustand folgender: Nachsprechen ging leidlich, jedoch mit häufigen Auslassungen und Silbenvertauschungen bei einigermaassen schwierigen Worten; auch sonst trat die articulatorische Störung in der Undeutlichkeit und Verwaschenheit des Gesprochenen klar zu Tage; spontane Erzeugung von Worten nur bei sehr viel gebrauchten einigermaassen glatt, bei weniger gebräuchlichen und bei Fremdworten gewöhnlich nur mit vielen Verstümmelungen oder überhaupt nicht möglich. Er musste oft erst auf das Richtige hingeleitet werden. In Sätzen sprach er selten und überhaupt nur dann, wenn sie ganz kurz waren. Er wollte mir z. B. von der Fahrt des Columbus und anderer Spanier nach Amerika etwas sagen und that das so „Columbus, also, also, also fahren, Spanier also andere also Amerika". Ungemein häufig waren Verwechlsungen: er sagte anstatt „Hose" „Strümpfe", statt „Fenster" „Thüre", manchmal wurden auch scheinbar gar nicht verbindungsfähige Begriffe, wie Messer und Fenster vertauscht. Auslassung des Verbs oder Gebrauch des Verbs im Infinitiv war sehr gewöhnlich. Lesen: Sehr starke Paralexie, er las fast immer errathend und zwar oft Worte, von denen kein Buchstabe dastand, die nur inhaltlich gleichen Sinn hatten, z. B. stattt „alleinig" las er „einzig", wobei er allerdings durch Trennung der

Silben „ein“ und „zig“ die Aussprache des Wortes zu verlängern suchte (offenbar hatte er das Gefühl, dass er eine Silbe zu wenig las). Fremdwörter brachte er kaum zusammen: meist las er den Anfang wieder falsch, wenn er sie bis zu Ende richtig buchstabirt und langsam ausgesprochen hatte. Nachschreiben ging noch verhältnissmässig am Besten, aber völlig fehlerlos doch nicht. Beim Dictatschreiben machte er eine Menge Fehler, schrieb oft etwas total anderes, als was ihm dictirt war, las es aber dann so, wie es dictirt war, z. B. schrieb er anstatt des dictirten „fröhlich“ das Wort „lustig“, las dann immer „fröh-lich“. Solche Vertauschungen fanden sich theils bei inhaltlich, theils aber auch bei lautlich gleichen oder ähnlichen Worten. Spontanschreiben wurde ihm sehr schwer: selbst, wenn er einfache Kartengrüsse schreiben sollte, konnte er nicht oder nur sehr schlecht zurecht kommen. Zusammenhängendes Spontanschreiben war ihm überhaupt nicht möglich, strengte ihn auch noch viel zu sehr an. Das Verständniss für gesprochene Silben war häufig kaum wachzurufen, er musste sie sich endlos oft vorsagen und buchstabirte auch dann oft noch falsch. Das Verständniss für vorgesprochene Worte war weit besser, versagte aber bei weniger gebräuchlichen und bei Fremdworten sehr oft und liess sich nicht selten überhaupt nicht erzielen. Gelesene Worte waren ihm viel verständlicher, soweit sie einigermaassen gebräuchlich und nicht zu abstract waren. Das Satzverständniss, bezw. das Verständniss des im Zusammenhange Gesprochenen, war besser, als das Wortverständniss, aber nur bei kleineren Sätzen: bei grösseren, und sobald es sich um Abstractes handelte, versagte er völlig. Auch das Verständniss des Gelesenen war hierin sehr stark beeinträchtigt. Verständniss für den eigenen Defect manchmal vorhanden, in der Mehrzahl der Fälle aber noch nicht. Mehr als 10 Minuten konnte er täglich noch nicht systematisch arbeiten: länger als 5 Minuten fortgesetzt war ihm unmöglich. Das Gedächtniss hatte nicht gelitten, war im Gegentheil für alles Nichtsprachliche geradezu hervorragend gut. Stimmung oft sehr euphorisch, läppisch, häufig auch deprimirt. Reizbarkeit sehr gross, gerieth leicht in sinnlose Wuth. Im Uebrigen bestand eine gewisse Urtheilslosigkeit in Bezug auf sein eigenes Können und in Bezug auf das, was seine Umgebung leistete, daneben ein sehr ausgesprochener Egoismus, eine grosse Pedanterie und Kleinlichkeitskrämerei. Dagegen war er nicht nur sehr wohl im Stande, soweit es seine Sprachstörung erlaubte, praktische Fragen, z. B. Geschäftliches, gut zu erfassen, und durchaus richtig zu beurtheilen, sondern er interessirte sich auch für mancherlei anderes recht lebhaft und dachte für sich darüber nach (der Kranke war immer sehr intelligent, aber wesentlich auf das Praktische gerichtet gewesen). Intensiveres abstractes Denken war ihm allerdings nicht möglich; inwieweit daran die Sprachstörung, inwieweit die allgemeine Herabsetzung seiner psychischen Functionen betheiligt war, liess sich natürlich nicht sicher entscheiden.

In der Zeit, während der ich den Kranken unterrichtete, hatte er nur drei grosse epileptiforme Anfälle (tiefe Bewusstlosigkeit, Pupillenstarre und clonisch-tonische Krämpfe — hauptsächlich rechts, aber auch links — mit nachfolgender stunden- bis tagelanger Steifigkeit der rechten Körperhälfte). Letzteres Sym-

ptom (leichte Parese der rechten Seite, mit Congestionen nach dem Kopfe, Parästhesien, Schwindel- und Angstgefühl) hatte er häufiger, etwa alle 2 bis 3 Monate. Nach all' diesen Anfällen war er oft tage- und wochenlang reizbarer, verstimmter, unfähig zum Lernen und wurde in seiner Sprechfähigkeit mehrmals um Monate zurückgeworfen, was den Unterricht enorm erschwerte. Anhaltendes längeres Gehen war ihm auch sonst noch nicht möglich, durchschnittlich ging er täglich mit grossen Pausen 10—20 Minuten. Schreiben rechts ermüdete ihn sehr rasch.

Heute ist der Zustand der Sprache folgender[1]: Die Laut-Silben-Wortbildung ist articulatorisch mit relativ wenigen Ausnahmen richtig, die spontane Erzeugung von gebräuchlicheren Worten erfolgt glatt, die von weniger gebräuchlichen und von Fremdworten meist ausgeprägt articulatorisch d. h. langsam; er weiss sie aber jetzt weit häufiger, als früher selbstständig zu finden. Das Sprechen in Sätzen ist soweit gebessert, dass er einfachere Wünsche, Fragen, Ausrufe zu einem guten Theil in correcter Syntax vorbringen kann: complicirtere Sätze, längere Perioden vermag er zwar zu bilden, aber noch viel zu langsam, als dass er sie praktisch verwerthen könnte. Auch das zusammenhängende flotte Erzählen selbst einfacher Ereignisse wird ihm noch sehr schwer: manchmal kommen mehrere Sätze fliessend hintereinander zum Vorschein; oft aber begnügt er sich noch mit einer mehr rudimentären Syntax, die sich, wenn er übermüdet oder verlegen ist, rasch noch weiter verschlechtert. Lesen einfacher Stücke geht durchaus glatt und mit Verständniss, wenn auch noch etwas langsam; Stücke mit zahlreichen unbekannten Worten liest er lautirend und fast alles richtig. Zum Spontan- und Dictatschreiben braucht er zwar auch noch ziemlich viel Zeit, schreibt aber fast ganz fehlerlos: Darin sind die Erfolge noch viel deutlicher, als beim Spontansprechen.

Als Beleg für diese Behauptung gebe ich drei Schriftstücke des Kranken, die in Bezug auf Quantität und Qualität etwa dem Durchschnitt seiner jeweiligen Leistungen entsprechen:

Am 25. September 1899 schreibt er: „L. P.! Neun Karten danke ich sehr. Frl. (soll Abkürzung von „freundliche" sein) Grüss Herrn W. B. (Name falsch geschrieben). Dein Dir liebender Sohn H."

Am 24. Juni 1901: „L. P.! Soeben höre ich, dass P. an dich heute morgen schrieb, und ich dasselbe thue. Ich danke Dir für die 3 hübschen Karten. Wie geht es Dir? Schreibe aus für (= ausführlich) darüber! Gestern haben wir eine grosse Hitze gehabt (24° Réaumur im Schatten). Herr G. war gestern Nachmittag da, um nach Neuenahr reisen. Ich mache jetzt Schluss. Mit herzlichen Grüssen bin ich Dein treuer Bruder H."

Am 12. August 1903: „L. P.! Ich besitze Deinen lieben Brief von vorgestern. Herzlichen Dank!! Hierdurch will ich Dir mittheilen, dass H. Doctor H. mit Frl. G. und Herrn de M. die Absicht gegen $^1/_2$7 7 Uhr Donnerstag

1) Dabei ist zu bemerken, dass die Leistungen des Kranken sehr erheblichen Schwankungen unterliegen: oft sind sie also geringer, oft auch in einzelnen Punkten besser, als hier angegeben.

Digitized by Google

13. August hat, um Dir zu besuchen. Ferner wird Frl. G. am Samstag 15. Aug. Dir einen Besuch machen. Doctor H. und Herr Diakon grüssen Dich. Wie geht es Dir? Hoffentlich gut. Ich bin wohlauf. Fritz hat mir auch geschrieben; ich will ihm morgen schreiben. Also lass es dir weiter gut gehen und sei recht herzlich gegrüsst von deinem treuen Bruder H."

Die Auffassung der gesprochenen Silben geschieht schneller und entschieden sicherer als früher. Das Verständniss für gesprochene, im gewöhnlichen Leben gebräuchliche Worte ist durchaus vorhanden; bei schwierigeren muss man ihm das betreffende Wort einige Male vorsagen, worauf er sie jetzt so gut wie immer richtig auffasst. Das Satzverständniss ist, wenn es sich nicht um sehr lange Perioden oder zahlreiche, wenig gebräuchliche Worte oder um besonders Abstraktes handelt, ebenfalls ganz erheblich viel besser geworden; nicht minder gilt das von dem Verständniss des Gelesenen und Geschriebenen; kurz, Sprache und Sprachverständniss des Kranken sind zwar noch immer nicht für die Bedürfnisse des täglichen Lebens ausreichend, sie sind aber doch schon jetzt soweit gebessert, dass er sich meist ohne Schwierigkeiten verständlich machen und einfacheren Erzählungen mit Verständniss folgen kann. Wenn man bedenkt, mit welch' grossen Störungen der Unterricht zu rechnen hatte, so wird man nicht sagen können, ein solcher Erfolg entspreche nicht der aufgewandten Zeit und Mühe; vielmehr wird man ihn als einen Beweis dafür ansehen dürfen, dass unter etwas günstigeren Bedingungen noch mehr in kürzerer Zeit zu erreichen ist.

Die Schreibgeschwindigkeit des Kranken würde für einen Ungebildeten so ziemlich ausreichen; für einen Gebildeten ist das Schreiben noch nicht fliessend genug. Doch lassen die grossen Fortschritte, die er gerade auf diesem Gebiete gemacht hat, hoffen, dass er es auch hierin im Laufe der Zeit zu einer genügenden Fertigkeit bringen wird. Dabei hat seine Leistungsfähigkeit nicht blos qualitativ, sondern auch quantitativ zugenommen; er arbeitet jetzt täglich etwa 2 Stunden und zwar je etwa 15 Minuten hintereinander. Das Gedächniss ist so gut, wie zu Anfang; die Stimmung häufig euphorisch, sein Betragen dann manchmal etwas albern — ausgelassen, die Reizbarkeit ist noch erheblich, zeigt häufige Schwankungen. Doch kann er sich weit mehr beherrschen, als früher, ist auch lange nicht mehr so pedantisch, wenn auch immer noch oft sehr kleinlich. Er nimmt regen Antheil an allem, was er hört, betheiligt sich an der Besprechung geschäftlicher, die Fabrik seines Vaters betreffender Angelegenheiten, hat auch sonst noch allerlei Interessen. Freilich ist darin insofern eine Aenderung eingetreten, als er sich bewusst mehr einschränkt; er erkennt die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit besser, indessen durchaus noch nicht genügend. Intensiveres abstraktes Denken wird ihm immer noch schwer, doch ist eine, allerdings geringe Besserung auch hierin nicht zu verkennen. Die grossen Anfälle sind seit bald 3 Jahren völlig verschwunden, die kleineren viel seltener geworden; dagegen sind Kopfschmerzen, Congestionen nach dem Kopf, Zeichen grosser Verstimmtheit und Reizbarkeit noch häufig. Im Ganzen kann er jetzt viel ruhiger und gleichmässiger arbeiten. Die Gehfähigkeit hat sich beträchtlich gehoben; 40 Minuten anhaltend zu gehen, wird ihm nicht

Digitized by Google

mehr besonders schwer; täglich geht er im Durchschnitt 1—1 1/4 Stunden. Auch die Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand ist besser, er ermüdet beim rechtsseitigen Schreiben nicht mehr so rasch.

Mit diesen Angaben muss ich mich hier begnügen: sie werden aber wohl hinreichen, um zu zeigen, dass in dem Zustand des Kranken eine entschieden fortschreitende Besserung eingetreten ist. Natürlich waren in den ersten beiden Jahren die Fortschritte schneller als später, wo der Unterricht mit immer complicirteren Aufgaben zu thun bekam. Ueber die Behandlung des körperlichen Zustandes meines Kranken gehe ich hier, wo es sich um die Therapie der Aphasie als solcher handelt, hinweg, brauche aber wohl kaum zu betonen, dass sie nicht vernachlässigt, dass vielmehr für möglichste Beseitigung der Reizzustände des Gehirns und für möglichste Hebung der Gesammtkräfte gesorgt wurde.

Man hat gegen die Aphasie schon seit lange in vereinzelten Fällen sozusagen auf gut Glück einige Uebungen vornehmen lassen. Dabei schloss man sich gewöhnlich an den Unterricht bei normalen Kindern, seltener schon an den bei Taubstummen und Schwachsinnigen bezw. Idioten an. Auch eine systematische Behandlung muss naturgemäss von den Erfahrungen der Sprachpädagogik so viel wie möglich zu verwerthen suchen; sie wird aber bedenken müssen, dass eine directe Uebertragung der betreffenden Methoden aus verschiedenen Gründen unmöglich ist.

Erstens haben wir es bei den Aphasischen meist mit lädirten Gehirnen zu thun. Deshalb kann und darf der Unterricht besonders im Anfang nur kurz sein und muss immer von zahlreichen Pausen unterbrochen werden. Die schnelle Ermüdbarkeit wird von allen Beobachtern als ein sehr störender Factor beim Unterricht angegeben: denn man rückt in Folge dessen sehr langsam vor und wird ausserdem durch zahlreiche, oft starke Schwankungen enttäuscht, da die Kranken auf allerlei äussere Einflüsse auch mit erhöhter Ermüdbarkeit zu reagiren pflegen bezw. selbst geringe Ueberanstrengungen sofort mit verminderter Leistungsfähigkeit beantworten. Ueber 10 Minuten zusammenhängenden Unterrichts bin ich daher in meinem Falle lange nicht hinausgegangen und habe nach diesen 10 Minuten immer Pausen von je 5 Minuten eintreten lassen.

Ferner hat der Unterricht bei Kindern nicht mit allerlei Erinnerungsresten aus früherer Zeit zu rechnen, die, durch irgend einen Eindruck, den der Lehrende dem Lernenden bietet, herbeigerufen, sich störend hereindrängen und die oft um so unangenehmer sind, als sie sich mit anderen Symptomen cerebraler Störungen, z. B. den Perseverationen,

Digitized by Google

verbinden können. Um nur einige Beispiele anzuführen: Beim Lesen des Liedes „Ich hatt' einen Kameraden" kostete es meinem Patienten zuerst grosse Mühe, den Satz „er lag zu meinen Füssen, als wär's ein Stück von mir" richtig herauszubringen; immer und immer wieder las er anstatt „ein Stück von mir" „ein Stück Papier". Ein andermal wollte er mir etwas von Euripides erzählen; die Silbe „rip" löste jedoch eine ganz andere Buchstabenassociationsreihe aus und so kam immer wieder „Eurippenspeer" zum Vorschein. Das sind besonders drastische Beispiele, die das Wesen der Sache klar beleuchten, die aber wegen der starken Abweichung von der eigentlich beabsichtigten Articulation auch dem Kranken selbst klar und damit verhältnissmässig leicht corrigirbar waren. Allein meist lagen die associativen Beziehungen weit weniger offen zu Tage, und je weniger das der Fall ist, um so störender werden sie sich geltend machen. Es gilt demnach bei der Aphasie, nicht nur neue Eindrücke fest einzuprägen, sondern auch störende Einflüsse auszuschalten. Daneben aber muss man — und das complicirt den Unterricht noch mehr — dieselben Erinnerungsreste, die aus dem genannten Grunde in einer Hinsicht unvollkommen sein können, auf der anderen Seite doch wieder sorgfältig zu erhalten suchen, weil sie, richtig verwerthet, die Punkte sind, an die man das Neuerworbene fest verankern, ja durch deren Vermittelung man überhaupt oft erst den Unterricht nutzbringend einrichten kann: man denke, welche Menge von Zeit und Mühe schon zu sparen ist, wenn ein Kranker selbst nur noch ganz wenige Vocale oder Satzconstructionen kennt!

Ausserordentlich hinderlich ist weiterhin die häufig stark herabgesetzte Merkfähigkeit aphasischer Kranker. Sie zwingt zu endlosen, für beide Theile gleich ermüdenden Wiederholungen. Auch darüber wird in der Literatur von den verschiedensten Seiten geklagt. Oft ist übrigens dabei schwer zu entscheiden, ob es sich wirklich um einen specifischen Merkfähigkeitsdefect handelt oder ob nicht andere Factoren, die, nebenbei gesagt, bei solchen Defecten stets mitbetheiligt sind, eine grössere Rolle spielen: so die verminderte Aufmerksamkeit oder geschwächte Auffassungsfähigkeit, bedingt durch zu langsames oder ungenügendes Herbeiströmen der reproductiven Elemente, durch eine gewisse Trägheit und Ungewandtheit in der Einstellung des Blickpunktes des Bewusstseins u. s. w.

Dass beim Unterricht Aphasischer in noch viel höherem Grade als bei dem der Kinder auf die Eigenthümlichkeiten des einzelnen Falles Rücksicht zu nehmen ist, leuchtet ohne Weiteres ein. Man muss also achten auf Art und Umfang der Störung, auf Uebungsfähigkeit und Bildungsstand, auf die Sprachbedürfnisse im Beruf: der Bauer hat andere

Digitized by Google

als der Kaufmann, dieser wieder andere als der Redner u. s. w. Für den ersten bedeutet daher die Wiedererweckung einiger gegenständlicher Worte weit mehr als für den zweiten, und für diesen die Wiedererlernung der Phrasen des gewöhnlichen Lebens u. A. mehr als für den dritten!

Endlich hat bekanntlich schon Charcot (10a) und nach ihm in immer genauerer Weise die moderne Psychologie nachgewiesen, dass es sehr wesentliche Unterschiede unter den Menschen in Bezug auf ihre sogenannte „innere Sprache" giebt: dem Einen ist das Wort vor Allem eine Summe von Lautvorstellungen, dem Andern eine Summe von optischen Vorstellungen, bei dem Einen treten die Articulationsempfindungen besonders stark in den Vordergrund und bei dem Anderen finden sich alle diese Componenten in ungefähr gleichem Maasse vertreten. Natürlich erfordert auch diese Beobachtung seitens des Unterrichtenden eingehende Berücksichtigung, ja gerade bei der Aphasie, die eben in der Lockerung der Beziehungen zwischen all diesen Factoren bezw. in dem Ausfall der letzteren besteht, muss auf die relativ stärksten besonders genau geachtet werden.

Kurz, Individualisirung bis ins Einzelnste ist die conditio sine qua non jedes Erfolges in der Behandlung der Aphasie.

Man wird vielleicht sagen, eine solch eingehende Individualisirung und ein dementsprechender Unterricht werde immer nur in Ausnahmefällen möglich sein. Darauf ist zu erwidern: zunächst handelt es sich vor Allem darum, an einzelnen Fällen zu zeigen, dass sich, wenn die Verhältnisse es gestatten, thatsächlich Gutes erreichen lässt. Ausserdem aber ist der Unterricht, wenigstens für den Kranken, in Wahrheit viel weniger complicirt als es scheinen könnte, und für den Behandelnden wird er sich in demselben Maasse, wie sich die diesbezüglichen Erfahrungen häufen und die Methoden gründlicher durchgearbeitet werden, ebenfalls wesentlich einfacher gestalten. Allerdings zu den schwierigeren Gebieten ärztlicher Thätigkeit wird er immer gehören.

Bei einer systematischen Darstellung der betreffenden Unterrichtsmethoden kann man hier natürlich immer nur eine Uebung nach der anderen besprechen. Es versteht sich aber von selbst, dass der Gang des wirklichen Unterrichts darin wesentlich abweicht und dass für den einzelnen Fall aus diesen Uebungen immer die passenden ausgesucht und zweckmässig combinirt werden müssen.

Man wird bei Störungen eines solch enorm zusammengesetzten Vorgangs, wie es das Sprechen ist, nur dann Genügendes erreichen, wenn man den Blick immer möglichst auf das Ganze gerichtet hält,

Digitized by Google

d. h. auf alles, was beim Hören und Sprechen in Betracht kommt, Rücksicht nimmt.

Zugleich hat man sich besonders im Anfang, wo das Gehirn oft noch sehr schwach ist, die Aufgabe zu stellen, mit dem denkbar geringsten Aufwand von Mühe und Zeit seitens des Lernenden möglichst viel zu erreichen. Deshalb muss einer der obersten Grundsätze sein, mit einer Uebung immer die verschiedensten Seiten der sprachlichen Functionen zusammen zu üben. Selbstverständlich muss man dabei auf die besonders hervortretenden Störungen den Nachdruck legen; doch wird man, gerade auch wenn die anderen, scheinbar intacten bezw. unwichtigen Seiten des Sprechaktes nicht ausser Acht gelassen werden, oft Punkte finden, von denen aus die Hauptstörung sich u. A. viel besser beeinflussen lässt, als wenn sie direct in Angriff genommen worden wäre. Auch wird man dann manchmal Störungen entdecken, die bis dahin verborgen geblieben oder die in ihrem Umfang nicht genügend beachtet worden sind, deren Beseitigung aber für eine Besserung unbedingt nöthig ist. So hielt ich im Anfang des Unterrichts bei meinen Kranken die Störung des Wortklang- und Wortsinnverständnisses, ebenso die der Satzauffassung für viel weniger gross, als sie es in Wirklichkeit war; denn er wusste mittelst des optischen Theils und mittelst anderer Assoziationsaushilfen viele Lücken für den Augenblick bewusst und unbewusst zu verdecken. Erst von der Zeit an, als gerade dieser sensorischen Seite der Störungen, die Anfangs weniger berücksichtigt worden war, mehr Aufmerksamkeit geschenkt wurde, besserte sich auch der motorische Theil rascher.

Wenn wir nun zum speciellen Theil des Unterrichts übergehen, so sei von vornherein bemerkt, dass sich dabei Wiederholungen deswegen nicht vermeiden lassen, weil praktisch Zusammengehöriges hier nothwendig auseinandergerissen werden muss.

Im Einzelnen lässt sich der Unterricht einteilen in Uebungen der Sprach-(Schrift-)bildung und des Sprach-(Schrift-)verständnisses.

In meinem Falle war die Grundlage des Ganzen die Laut- und Silbenbildung. Zur richtigen Aussprache eines Lautes bezw. einer Silbe gehört in psychologischer Beziehung das Vorhandensein einer klaren Lautvorstellung sammt der damit stets verbundenen Articulationsempfindung und dem Gefühlston, der einem jeden Laute eignet. Als Hülfsverbindung kommt ferner noch die optische Vorstellung des Laut- (oder Silben-) zeichens und der Mundstellungsbewegung hinzu. In physiologischer Hinsicht bedürfen wir einer gewissen Gewandtheit der Articulationsorgane, damit diese den centralen Vorgängen mit der nöthigen Genauigkeit und Schnelligkeit folgen können.

Digitized by Google

Um letzteres zu erreichen wurden sozusagen als Vorübungen **Bewegungen der am Sprechact betheiligten Muskeln** vorgenommen. Der Kranke musste die Zunge in bestimmter Weise nach hinten, nach vorn, nach der Seite, im Kreise um den Mund herum, der Zahnreihe und dem Gaumen entlang bewegen, sie möglichst breit, möglichst zusammengerollt vorstrecken und weit zurückziehen, die Wangen damit vorzuwölben versuchen u. s. w. Dann folgte: Formung der Lippen in bestimmter Weise, Bewegungen des Unterkiefers nach verschiedenen Richtungen vornehmen, stark und schwach, kurz und lang aus- und einatmen. Französische Sprachärzte[1]) haben noch etwas mehr specialisirte Methoden angegeben, die im Princip auf dasselbe hinauslaufen: sie lassen z. B. Fremdkörper in den Mund nehmen und im Munde und unter den Lippen hin- und herwälzen, auch muss der Kranke mit der Zunge und den vorgewölbten Lippen einem Drucke widerstehen, dessen Grösse von einem „Glossodynamometer" abgelesen werden kann. Uebrigens habe ich diese Uebungen, von denen ich mir neben ihrer rein motorischen Wirkung auch noch eine sensible verspreche, d. h. eine gewisse Steigerung der Articulationsempfindungsfähigkeit, nie ganz ausser Zusammenhang mit anderen vornehmen lassen. Sie eignen sich besonders dazu, dass Kranke, die noch viel liegen müssen, auch für sich im Bett ihre Sprachwerkzeuge ein wenig in Gang bringen. Besonders anstrengend waren sie für meinen Kranken nicht. Er gab nach einiger Zeit spontan an, er fühle, dass sie die Bewegungsfähigkeit seiner Sprachmuskeln gesteigert hätten.

Bei der **Einübung der Laute selbst** knüpft man am besten an das noch Vorhandene an. Wenige Aphasien sind ja auf die Dauer so vollständig, dass überhaupt keine richtigen Laute articulirt werden können. Hat der Kranke aber erst einmal an einigen ihm noch bekannten bezw. leichteren Lauten das Wesen der Articulation erfassen gelernt, so wird er bei den schwierigen viel rascher folgen. Die Art der systematischen Einübung der Buchstaben darf wohl in der Hauptsache als bekannt vorausgesetzt werden[2]), deshalb wird sie hier nur in ihren allgemeinen Umrissen und an einigen concreten Beispielen be-

1) Leider konnte ich mir bisher die diesbezügliche Literatur nicht beschaffen und entnehme daher diese Angaben Gutzmann's Aufsatz „Ueber die Behandlung der Aphasie" (4).

2) Ausser Taubstummen- und Idiotenlehrern, Gutzmann sen., Vatter e. a. m. haben sich in Deutschland besonders damit befasst, Aerzte, wie G. Gutzmann, Liebmann, Treitel und andere, die man in den im Anhange angegebenen Werken der ersteren angegeben findet.

Digitized by Google

sprochen. Man geht, da einige Vocale fast immer erhalten sein werden, von diesen aus und sucht dann allmälig das ganze erste Articulationssystem zu bilden, also a, o, u, e, i. Dabei fand ich in meinem Falle dasselbe, wie Andere: das i machte die meisten Schwierigkeiten.

Daran schliessen sich, falls das möglich ist, zweckmässigerweise die Explosivlaute p, b, dann m, f, w, und später die Laute des 2. und 3. Articulationssystems, also die verschiedenen Formen des s, dann l, sch, t, d, n, ferner ch, k, j, g, ng, Gaumen-r. Das Zungen-r ist ein Luxus, den man sich zunächst nicht zu leisten braucht. Doch kann es, ebenso wie das Lippen-r, wenn es dem Kranken nicht zu schwer wird, als Sprachmuskelübung daneben herangezogen werden. In den meisten Fällen wird man nicht damit auskommen, dass man die Kranken einfach das Vorgemachte nacharticuliren lässt, sondern man wird sich einer Menge weiterer Hilfsmittel bedienen müssen, wie sie sich aus den oben genannten Associationen und sonstigen Beobachtungen ergeben. So zieht man die Tastempfindung herbei, indem man während des Articulirens an den Kehlkopf, den Mundhöhlenboden, an die Nase des Lehrenden und Lernenden fassen, bei den Nasallauten auch den Luftstrom aus der Nase fühlen lässt u. s. w. Meinem Kranken war es z. B. lange Zeit unmöglich, s und n genau von einander zu scheiden, bis ich ihm eben dieses, von Gutzmann immer verwerthete Unterscheidungsmerkmal beibrachte: bei s ist kein Luftstrom aus der Nase zu fühlen, wohl aber bei n. Das wurde ihm in der Weise eingeprägt, dass er jedesmal, wenn er s aussprach, die Hand an den Mund, bei n aber an die Nase halten musste. Auch das starke Lispeln war sehr schwer und konnte erst durch allerlei Kunstgriffe (vor allem: Mund schliessen lassen, Zunge an die geschlossene Zahnreihe anlegen u. s. w.) beseitigt werden. Oft lässt sich durch scheinbare Kleinigkeiten auf diesem Gebiete sehr vieles erreichen, wenn man sich streng an die individuellen Eigenthümlichkeiten hält. So hatte der Kranke die Neigung, das z nicht wie t-s, sondern wie tst zu sprechen, und es gelang nicht eher, ihm ein richtiges z beizubringen, als bis er gewöhnt worden war, das s von t-s möglichst lange auszuhalten und dabei auf die ruhige Stellung seiner Zunge an der Zahnreihe zu achten. Eine grosse Anzahl ähnlicher Hilfsmittel findet man auch in den angegebenen Schriften vor.

Dass die mit der Articulationsempfindung sich verbindende Bewegungsempfindung des Schreibens sammt dem damit zugleich entstehenden optischen Zeichen eine wichtige Hilfe bei der Bildung und festen Einprägung des Lautes sein kann, ist klar, besonders, wenn man die Schreibbewegungen Anfangs recht gross machen lässt: man kann

Digitized by Google

z. B. Buchstaben in Riesengrösse in die Luft oder in immer noch respectabler Grösse auf eine Tafel schreiben lassen und ähnliches.

Ferner darf man nicht versäumen, den Patienten anzuhalten, dass er immer auf den Mund des Lehrenden sieht; denn was Wundt(11) von dem Sprechenlernen des Kindes sagt, gilt auch hier bis zu einem gewissen Grade: die gesehene Articulationsbewegung bringt einen weit stärkeren Trieb zur Mitbewegung hervor als der gehörte Laut. Ausserdem wird dadurch auch das Mundstellungsbild selbst immer wieder aufs Neue eingeprägt.

Ebenso empfiehlt es sich, den Lernenden auf den dem betreffenden Laut zukommenden Gefühlston aufmerksam zu machen, ihn z. B. darauf hinzuweisen, dass das i einen erregenden, „freudigen", das u mehr einen jammernden, trüben Charakter hat. Natürlich wird es gerade bei solchen subtileren Dingen sehr auf die Geschicklichkeit des Lehrers, Abstractes in concrete Beispiele zu kleiden, auf die Intelligenz des Lernenden und auf die Art der Sprachstörung ankommen. Wenn mein Patient e und i nicht unterscheiden konnte, genügte es manchmal, ihm zu sagen, er müsse den „munteren" Vokal wählen, um ihn sofort das i festhalten zu lassen. Ueberhaupt wird die Verwerthung der sogenannten „Analogien der Empfindung" in solchen Fällen manchmal gute Dienste thun. Auch der Hinweis auf die Tonhöhe, in der wir die einzelnen Vocale aussprechen, dürfte ab und zu angebracht sein: u, o, a, e, i bilden ja eine Art Tonscala. Gutzmann legt bei der Lautbildung grossen Werth auf die Erinnerung an die mit den einzelnen Lauten verbundenen Mundstellungsbewegungen. Diese sehen wir für gewöhnlich nur bei Andern; wir haben jedoch im Spiegel ein Mittel, sie auch bei uns selbst zu beobachten. Zugleich können wir auf diese Weise die Genauigkeit unserer Articulation controliren. Gutzmann will also durch Verwendung des Spiegels eine festere Verbindung zwischen dem optischen und tactilen und dem Laut-Bestandtheil erzielen und eine bewusstere Articulation überhaupt. Dieser Gedanke ist gewiss sehr einleuchtend und die Benutzung des Spiegels bei vielen Aphasischen sicher durchaus zweckdienlich. Allein es kommt auch dabei nicht wenig auf die Art der Störung und vielleicht auch einigermaassen darauf an, ob der Patient von Natur ein auditiver, visueller oder motorischer Sprecher (bezw. eine Mischung dieser Formen) ist. Für Auditive scheint mir die Verwendung des Spiegels mehr angebracht zu sein als für Visuelle, für Letztere wieder mehr als für Motorische. Ich habe es bei meinem Kranken längere Zeit auch mit dem Spiegel versucht und fand, dass ihm diese Methode bei der Bildung einiger, für ihn besonders schwierigen Laute gute Dienste leistete. Später indessen wurde

Digitized by Google

seine Aufmerksamkeit dadurch offenbar in starkem Maasse auf Nebensächliches abgelenkt. Deshalb liess ich nach einiger Zeit den Spiegel weg und konnte nun feststellen, dass sich seine Aufmerksamkeit jetzt wieder mehr auf die Articulationsempfindungen concentrirte. Da diese aber im normalen Leben viel wichtiger sind als die Mundstellungserinnerungsbilder, so möchte ich aus dieser Beobachtung schliessen, dass man gut thut, zuerst und vor Allem die Articulationsempfindungen bewusst einüben zu lassen, falls dazu die nöthigen Voraussetzungen vorhanden sind. Zugleich ersieht man hieraus, wie vorsichtig man in der Verwerthung der einzelnen Associationen in jedem Falle sein muss und dass man auch im Verlaufe der Behandlung eines Falles nicht schematisch, sondern je nach Bedürfniss wechselnd vorgehen sollte.

Sobald einige Vocale und Consonanten gut articulirt werden können, verbindet man sie und gelangt so zu Silben bezw. zu Diphthongen. Letztere lassen sich manchmal besonders leicht entwickeln, sie sind auch gute Beispiele für die Aufgabe, von einem Laut zu einem anderen in zusammenhängender Weise überzugehen: aber sie dürfen im Interesse der Reinheit des einfachen Vocals nicht zu früh vorgenommen werden. Man sollte denken, die Verbindung der Laute zu Silben würde, wenn erstere bekannt und einigermaassen geläufig sind, nicht viel Mühe machen. Trotzdem ist das manchmal in hohem Grade der Fall. Daran sind verschiedene Ursachen betheiligt: oft genug sicher der Merkfähigkeitsdefect, der u. U. die Festhaltung schon eines Buchstabens selbst direct nach seiner Articulation erschwert; ferner die Schwierigkeit, unmittelbar aus einer Articulationsstellung in die andere überzugehen (man denke auch an die Perseverationen!), nicht zuletzt aber auch der Umstand, dass die Laute in ihrer Verbindung zu Silben oft in einem anderen Tempo, mit einer anderen Vertheilung des Athmungsstroms, mit einer anderen Nuance ausgesprochen werden, für die den Patienten das Gefühl Anfangs noch fehlt. Allerdings kann man solchen Mängeln durch verschiedene kleine Mittel abhelfen. So bestand ein von mir oft mit Erfolg zur Erleichterung des Uebergangs von einem Consonanten zum Vocal verwendetes Mittel darin, dass ich zwischen den ersteren und den letzteren ein h einschieben und die Silbe dann demgemäss aussprechen liess: also anstatt „t-a“ „t-h-a“. Dadurch bekam der Kranke die Silbe fast jedesmal wenigstens im Zusammenhang heraus. Dieser Kniff ist übrigens auch schon von Taubstummenlehrern und Sprachärzten angewandt worden. Er ist offenbar durch die Stellung des h im Articulationssystem nahe gelegt. Ferner sind auch die oben genannten „Vorübungen“ ein gutes Mittel, den Uebergang von einer Mundstellung in die andere im Groben zu üben.

Digitized by Google

Man wählt bei der Silbenbildung möglichst unbekannte sinnlose Buchstabenverbindungen: der Kranke sollte ja frei articuliren, aus einer Articulationsstellung spontan in die andere übergehen lernen. Gab man ihm bekannte Silben oder solche, die er leicht zu Worten ergänzen konnte, so wurde ihm die Aufgabe durch die Erinnerung meist so leicht gemacht, dass von einer spontanen Arbeit nicht mehr viel geredet werden konnte. Oft war sehr deutlich zu sehen, wie er eine Silbe überhaupt nur dadurch herausbrachte, dass er sich gleichsam an ein ihm bekanntes Wort anklammerte. Es wurden ihm die Buchstaben t-a-n vorgesprochen. Er sprach die Silbe nicht „tan", sondern „tant": schliesslich zeigte sich, dass er sich das Worte „Tante" vorgestellt und versucht hatte, durch Weglassung des te „tan" zu betonen. Das e wegzulassen gelang, aber das t nicht! Oft gab er auch, wenn eine Silbe besonders glatt gebildet worden war, direct nachher das Wort an, woran er sich dabei angeschlossen hatte. Man sieht hier eben die erwähnte Störung (bezw. Unterstützung!) durch die Erinnerungsreste! Alle anderen Beobachter bestätigen übrigens, dass solche sinnlosen Silben dem Kranken grosse Mühe machen: alle aber fanden auch, und ich kann das nur bestätigen, dass gerade diese Uebungen bedeutende Erfolge zeitigten. Sie sind ja nicht nur ein vorzügliches Mittel gegen den partiellen Merkfähigkeitsdefect und gegen die störenden Einflüsse der Erinnerungsreste, sondern sie dürften auch besonders geeignet sein zur speciellen Uebung der für die Sprache äusserst wichtigen Verbindung Lautvorstellung—Articulationsempfindung bezw. Lautvorstellung—optische Vorstellung—Articulationsempfindung. Um den Kranken weiter zum Festhalten vor Allem der Laute, erst in zweiter Linie auch der optischen Vorstellungen zu zwingen und ihn zu veranlassen, die beim spontanen Sprechen nöthigen Factoren möglichst fest zu verbinden, liess ich ihn mit den Buchstaben allerlei Umstellungen vornehmen, an die eine Silbe weitere Buchstaben anhängen, den so entstandenen mehrsilbigen Lautcomplex wieder in seinen einzelnen Theilen umstellen u. s. w. Hierher gehört auch eine gegen die motorischen Ursachen der Paraphasie besonders gerichtete Uebung: es wurden ihm ähnlich lautende Silben und Silbencomplexe zum Articuliren gegeben wie tka und kta, Slave und Sklave. Anfangs wurde es ihm sehr schwer, diese ähnlich lautenden Silben auseinanderzuhalten. Schliesslich gelang es aber stets. Um sämmtliche Buchstaben des Alphabets bei jeder solchen Uebung durchzunehmen, stellte ich mir immer vor dem Unterricht etwa drei Silbencomplexe von möglichst fremdartigem Klange zusammen, die alle Buchstaben in sich enthielten. Hatte er Silbe für Silbe richtig erfasst, so musste er das Ganze im Zusammenhange aussprechen: zugleich eine Merkfähig-

keitsübung. Ganz besondere Berücksichtigung hat die Methode der Silbenübungen in einer unter Goldscheider verfassten Dissertation von Bonge (12) erfahren. Die psychologischen Voraussetzungen, von denen Bonge ausgeht, halte ich theilweise für sehr anfechtbar; dagegen ist sein Grundsatz, dass der Patient vor Aufgaben gestellt werden muss, deren Lösung ihm Schwierigkeiten macht, durchaus richtig. Er trug seinem Kranken also auf, von drei Silben, z. B. en, tau, ta sich alle möglichen Permutationen einzuüben, „er sollte die drei Silben in der Vorstellung im optischen Centrum festhalten und von dort aus die Permutationen im acustischen Centrum entstehen lassen und sprachlich zum Ausdruck bringen". „Der Patient musste also nicht nur die Silbenfolge im optischen Centrum, sondern auch den im acustischen Centrum erweckten Reiz festhalten, bis die Expression erfolgt ist" (in Wirklichkeit ist der Vorgang freilich wohl wesentlich anders, vor Allem viel complizirter!). Nach einiger Zeit wurden 4 Silben geübt, scha, li, zu, ta. Neben dem spontanen Bilden solcher Permutationen gingen Uebungen im Vor- und Nachsprechen derselben her. Auch sollte der Kranke angeben, welche Aenderungen bei vorgesprochenen Permutationen vorgenommen worden seien. Anstatt der Silben setzte Bonge auch die Zahl, z. B. en, tau, ta = 123 und sagte nun, daraus solle 321 gemacht werden. Mit meinen eigenen Beobachtungen stimmt auch Bonge's Satz überein: „Bei einem Aphasischen, welcher sich mit dem optischen Centrum hilft, liegt die Gefahr nahe, dass er in grosse Abhängigkeit vom optischen Centrum geräth, darum ist eine Uebung des Wortklanggedächtnisses bei möglichster Ausschaltung der Vorstellung im optischen Centrum von grösster Wichtigkeit." Daher liess er seinen Kranken noch Silben und Zahlen nachsprechen und forderte ihn dabei auf, nur auf den Laut zu hören, nicht an die Ziffer u. s. w. zu denken. Das ist nun allerdings eine Aufforderung, der schon aus allgemein psychologischen Gründen schwer nachzukommen sein dürfte; ist die Silbe ganz unbekannt, so bedarf es der Aufforderung nicht; denn dann muss sie zuerst rein acustisch ohne Hilfe von optischen Erinnerungselementen appercipirt werden; ist sie aber bekannt, d. h. löst sie sofort beim Anklingen Erinnerungen aus, so ist es völlig illusorisch, von diesen den optischen Theil bewusst ausschliessen zu wollen. Aus diesem Grunde eignen sich auch Zahlen schwerlich gerade zu dem bewussten Zwecke[1].

Zuletzt konnte Bonge den Kranken zum selbständigen Produciren und Niederschreiben sinnloser Silben übergehen lassen und gab ihm

1) Wohl aber kann man Zahlen als zu Articulationsübungen und, wenn man grössere Zahlen nimmt, als Merkfähigkeitsübung verwerthen.

Digitized by Google

auch Anfangsbuchstaben von Wörtern, die er dann ergänzen musste, z. B. Kr—anz. und zwar schriftlich wie mündlich. Gerade letztere Uebung erwies sich auch bei meinem Kranken als recht nützlich.

Sobald die Silben bezw. Laute einigermassen glatt gingen, kam die Wortbildung an die Reihe, die man übrigens selbstverständlich von der Silbenbildung in keiner Hinsicht streng trennen kann und soll. Als etwas Neues tritt hier die meist grössere Anzahl der Buchstaben hinzu, die höhere Ansprüche an die Articulations- und Merkfähigkeit, an die Auffassungsfähigkeit und Aufmerksamkeit stellt (vorbereitet wird die Wortbildung in dieser Beziehung durch die erwähnten Silbencomplexaufgaben). Ferner ist neu die Nothwendigkeit der Heraushebung einzelner Silben durch Tonfall und Accent[1]) und das Sprechen mit verschiedener Vertheilung der Athmung, schliesslich das längere oder kürzere Verweilen auf einem Buchstaben. Bei den einfachen Silben ist es natürlich, dass mit einem Ausathmungsstrom gesprochen wird; beim Worte geschieht es, abgesehen von sonstigen Schwierigkeiten, schon deshalb nicht, weil der Uebergang von einer Articulationsstellung in die andere den meisten Aphasischen noch lange, nachdem sie die Silben langsam sprechen gelernt haben, Mühe macht. So bringen die Kranken namentlich einigermassen schwierige Wörter in abgehackter Weise heraus und verweilen auf einzelnen, sonst rasch gesprochenen Silben, besonders den Endsilben, viel zu lange. Man muss allen diesen Factoren der Wortbildung seine Aufmerksamkeit schenken, wenn man nicht eine undeutliche, unschöne, unnatürliche Art der Wortaussprache bekommen will, die dann wiederum auf die Gesammtsprache ungünstig zurückwirkt.

Uebrigens ist diese Schwierigkeit der Bildung grösserer Worte natürlich durchaus nicht in allen Fällen deutlich: sehr häufig wird vielmehr ein längeres Wort weit leichter ausgesprochen als eine sinnlose Silbe oder ein einsilbiges, sinnenthaltendes Wörtchen. Namentlich auf die kleineren Füllwörter, auch auf Präpositionen[2]), Conjunctionen u. s. f. habe ich immer wieder die grösste Mühe verwenden müssen. Dieselbe

1) Ein Beispiel für die Wichtigkeit der Betonung: mein Kranker vermochte längere Zeit hindurch das Wort „Infinitiv“ deshalb nicht spontan richtig herausbringen, weil er es immer mit „Infinitum“ zusammenwarf; er fand aber sofort das Richtige, sobald man ihn anwies, von Anfang an auf das erste i den Accent zu legen.

2) Als merkwürdig erwähne ich dabei, dass der Patient bei einigen Präpositionen im Anfang immer zuerst das entsprechende französische Wort sprach und dann erst das deutsche fand, z. B. las er den Satz „Der Mann ging mit dem Kinde“, „Der Mann ging avec — mit dem Kinde“. Die grosse Schwierigkeiten bei der Bildung und dauernden Einverleibung solcher Wörtchen hängt

Digitized by Google

Angabe findet sich auch sonst in der Literatur öfters. Gerade aber, weil bei den häufiger gebrauchten Worten die associativen Hilfselemente von allen Seiten herbeigeholt werden können, verleiteten sie den Kranken, sich immer auf sie zu verlassen. Die Folge war, dass er die Worte mehr nach dem allgemeinen, meist undeutlichen Erinnerungsbild, das er von ihnen hatte, zu bilden versuchte. Das glückte in einzelnen Fällen; in andern aber wieder durchaus nicht und dann stand er rathlos da. Deshalb musste es mein Bestreben sein, ihn das Wort ebenso sicher und von nicht mehr zur Verfügung stehenden Hilfselementen unabhängig bilden zu lehren, wie die sinnlose Silbe. Dazu eignen sich nun als Vorübungen die willkürlichen Silbenzusammensetzungen, dann am besten Fremdwörter und schwierigere bezw. unbekanntere deutsche Wortformen und Wortzusammensetzungen. Zur Verdeutlichung wurden natürlich auch ihm bekannte Worte herangezogen. Man lässt also das betreffende Wort zuerst, wie bei der Silbenbildung, aus vorgesprochenen oder vorgezeigten Buchstaben, zusammensetzen, lässt ihn dann dasselbe Wort an genau bezeichneter wechselnder Stelle betonen (u. U. mit begleitender Tactgeberde), den Tonfall in bestimmter Weise anbringen, lehrt ihn, mit einem Ausathmungsstrom auszukommen und die anfängliche Articulationsstellung so unmerklich in die anderen übergehen zu lassen, dass das Wort den Eindruck einer sprachlichen Einheit macht. Zugleich kann man diese Uebungen dazu benutzen, den Kranken auf die hohe Bedeutung verschiedener Betonung hinzuweisen, z. B. übertrágen, ü'bertragen, durchsétzen, dúrchsetzen u. s. w.

Manchmal empfiehlt sich die Anlegung eines Verzeichnisses solcher Wörter, deren Bildung dem Kranken besonders schwer wird. Ist das Gedächtniss gut, so kann er sie dann allmälig auswendig lernen. Mein Kranker that das nur bei den genannten kleineren Wörtern und auch hier in sehr beschränktem Umfange. Viel darf man davon m. E. nicht erwarten.

Man wird sich natürlich nicht darauf beschränken, die Worte aus Buchstaben zusammensetzen und sie dann weiter richtig aussprechen zu lassen. Zwar ist das die erste Voraussetzung für jede correcte, bewusste, nicht dem Zufall überlassene Wiedererlernung der Sprache. Aber zur Erzeugung eines wirklich spontanen Sprechens ist es nothwendig, im Anschluss daran, den Patienten in den Stand zu setzen, Worte auch spontan zu finden und dann richtig zu articuliren, eine Uebung, auf

wohl sicher grösstentheils mit den bei der Bildung sinnloser Silben erwähnten Hindernissen zusammen, also vor allem mit dem Fehlen gewisser Assoziationshülfen, wozu auch die Abstraktheit der in Frage stehenden Wörter beiträgt.

Digitized by Google

die auch bei starker Wortamnesie Nachdruck zu legen ist. Eine solche Uebung im spontanen Wortfinden ist es nun schon, wenn man dem Kranken die Aufgabe stellt, aus einem gegebenen Worte durch Umstellung oder durch Conjugation oder Flexion andere Wortformen zu bilden (vgl. oben). Nimmt man ferner mit Wundt (11) 6 Hauptbestandtheile eines Wortes an, nämlich Wortzeichen (optisch), zeichnende Bewegungsempfindung, Lautvorstellung, Articulationsempfindung, objective Vorstellung, begleitenden Gefühlston, so lässt sich von jeder dieser Seiten aus die Articulation in Bewegung setzen. Je nach Art und Stärke der Störung werden die Uebungen verschieden sein müssen; allgemeine Vorschriften lassen sich darüber nicht geben. Man kann den Kranken also, wenn wir hier absehen von dem Weg über Lesen, Schreiben und Vorsprechen, deren Benutzung ja schon durch den Lese-, Schreib-, Articulationsunterricht genügend berücksichtigt ist, von der objectiven Vorstellung ausgehen lassen, man giebt ihm z. B. einen Gegenstand und lässt ihn das Wort dazu suchen, indem man ihn dabei auch auf die besonderen tactilen, optischen, event. acustischen oder gustatorischen Eigenschaften desselben aufmerksam macht und ihn so lehrt, sich selbst associative Hülfe herbeizuholen. Auch kann man sofort, nachdem ein auf Concretes bezügliches Wort articulatorisch richtig erlernt ist, dessen Gegenstandsvorstellung in effigie oder in natura dem Kranken zeigen[1].

Im Gegensatz zu anderen Beobachtungen war übrigens bei meinem Kranken das Gedächtniss für Concreta besser, als für Abstracta, während er eine andere Erscheinung mit dem Gros der Aphasischen theilte, dass er nämlich eher zu einem gegebenen Wort die entsprechende objective Vorstellung, als zu dieser jenes finden konnte.

Man wird den Aphasischen ferner anleiten, den begleitenden Gefühlston zu benutzen. Wenn eine Wortvorstellung in ihrem acustischen und optischen Theil noch nicht vor uns aufgetaucht ist, kann dieser Gefühlston oft schon die Schwelle des Bewusstseins überschritten haben und man vermag dann, indem man ihn festhält und nach anderen, von einem ähnlichen Gefühlston begleiteten Worten sucht, oft das gewünschte Wort noch herbeizuziehen, ein Vorgang, der sich ja beim Gesunden oft genug constatiren lässt, wenn er sich hier auch meist im Unterbewussten abspielt.

Im Allgemeinen darf man sagen: man wird bei dem spontanen Wort-

1) Geeignet zu diesen Uebungen sind natürlich die verschiedensten Bilderbücher. Gutzmann nennt ein ganz gutes: „Zwei Bilderbogen“ von E. Rössler (Rachhorst'sche Buchhandlung, Osnabrück). Vgl. auch das bei der Behandlung der sensorischen Aphasie Angegebene.

Digitized by Google

bilden und Wortfinden um so bessere Erfolge erzielen, je mehr man sich daran erinnert, dass, wie Wundt in seinem mehrfach citirten Werke (11) sagt, das Worte eine Resultante aus unabsehbar vielen Elementen ist: man wird sich dann nämlich bemühen, dem Kranken einen gewissen Eindruck von der Menge dieser Elemente zu geben und ihn gewöhnen, sie sich zu Nutze zu machen, und man wird auch sich selbst nicht damit begnügen, bei einzelnen Worten einmal einen sozusagen zufälligen Erfolg zu erzielen, sondern wird bestrebt sein, immer diejenigen Hülfskräfte mobil zu machen, die gerade im gegebenen Moment als die stärksten erscheinen. So kann es z. B. sein, dass der Kranke ein Wort lange Zeit vergebens zu erlernen bezw. zu behalten gesucht hat. Bei irgend einer Gelegenheit tritt die Möglichkeit ein, ihm dies Wort (und von Sätzen gilt natürlich dasselbe) mit starker Affectbetonung nahe zu bringen: rasch benutzt man die Situation und hat in diesem einen Fall gewonnenes Spiel.

Natürlich wird mit dem Bilden von Silben und Worten zugleich das Lesen verbunden. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass man dabei nach der Lautiermethode vorgeht, nicht nach der Buchstabirmethode; denn unser Grundsatz muss auch hier sein, eine möglichst selbstständige, nicht vorwiegend auf Erinnerungsreste sich stützende Function zu erzielen. Der Kranke wurde daher von mir veranlasst, selbst solche Buchstabenzusammensetzungen, die ihm bekannt vorkamen, immer zuerst articulirend zu lesen, z. B. in der Silbenfolge a b a d articulirte er zuerst a — b a — d und sprach dann erst das Ganze rasch zusammen aus. Das wird beim Worte dann ebenso gemacht. Es empfiehlt sich, beim Lesen anfangs Buchstabentäfelchen, wie man sie auch im Kinderunterricht manchmal verwendet, zu benützen. Man lässt vom Lehrer zusammengesetzte Silben lesen oder fordert den Patienten auf, aus einer Anzahl von Buchstaben bestimmte herauszugreifen und zu (vorgesprochenen oder -geschriebenen) Silben zusammenzusetzen. Die Verwendung dieser Täfelchen, deren sich auch manche Sprachärzte bedienen, hat m. E. den Vortheil, dass jeder einzelne Buchstabe als scharf gesondertes und ziemlich grosses Gesichtsobject sich fester einprägt und daher auch mit der Klangvorstellung und Articulationsempfindung sicherer verbunden wird, als die gewöhnliche Druckschrift. Ausserdem kann man dem Lernenden in instructiver Weise daran zeigen, wie aus denselben Buchstaben durch Umstellung die verschiedensten Silben gebildet werden. Die beim Articuliren erwähnten Permutationen thun auch beim Lesen gute Dienste schon deshalb, weil dadurch eine gewisse Uebung im freien Verfügen über das Buchstabenmaterial erreicht wird.

Dies Lesen sinnloser Silben machte meinem Patienten nicht minder

Digitized by Google

grosse Schwierigkeiten, als die freien Silbenübungen. Auch hier zeigte sich eine fortwährende Störung durch reproductive Elemente, eine grosse Neigung zu Perseverationen, ein theilweises Versagen der raschen Articulationsfolgen. Dazu hin waren beim Lesen von mehreren Silben hintereinander die associativen Contactwirkungen, die regressive und progressive Lautinduction, in sehr unangenehmer Weise wirksam. Die Paralexie setzt sich offenbar z. Th. aus den genannten Factoren zusammen und kann, wie gesagt, nur dadurch beseitigt werden, dass man den Kranken zwingt, immer nur ein optisches Zeichen nach dem anderen mit der zugehörigen Lautvorstellung und Articulationsempfindung zu verbinden. Ganz besonders nothwendig war dies in meinem Falle beim Lesen von Worten: denn hier drängten sich die Erinnerungsbilder früherer Eindrücke oft mit solcher Lebhaftigkeit herbei, dass ein grosser Theil des Lesestoffs fast nur auf diese Weise gelesen wurde, d. h. der Kranke sah einen Complex von Buchstaben; dieser löste die Erinnerung von einem früheren, ähnlichen Complex (sammt den damit verbunden gewesenen Associationselementen aus anderen Sinnesgebieten) aus und das Wort wurde laut ausgesprochen, gelesen, ohne dass Buchstabe für Buchstabe klar appercipirt und mit dem nächsten verbunden wurde.

Im normalen Leben beruht ja die Schnelligkeit des Lesens wesentlich auf diesem raschen Zuströmen der reproductiven Elemente; wollten wir da Buchstaben für Buchstaben auffassen, so kämen wir sehr langsam von der Stelle[1]. Allein gerade diese zweckmässige Gewöhnung des Gesunden ist für den Aphasischen zunächst zu verpönen, während sie später natürlich auch wieder erlernt werden muss. Man hüte sich aber, zu früh mit letzterem zu beginnen. Wie wenig man mit dem Lesen in ganzen Complexen (wenn ich mich so ausdrücken darf) erreicht, zeigen verschiedene, in der Literatur erwähnte Fälle. Aus diesen Ueberlegungen heraus liess ich den Kranken in den ersten Jahren auch nur ab und zu gewöhnliche Lesestücke lesen, gab ihm vielmehr nach dem Silbenlesen Fremdwörter und selten oder wenigstens meist nicht allein vorkommende deutsche Wortformen, z. B. Participien wie tötender, gemordeten u. s. f. Dann wurden aus einfacheren und schwierigeren Worten zusammengesetzte Stücke vorgenommen, wobei er erstere genau so wie letztere immer zuerst Silbe für Silbe articulirend, später aber wenigstens langsam lesen musste.

Eine in Schulen für Schwachsinnige neuerdings öfters gehandhabte Methode kann in Aphasiefällen oft auch ganz gute Dienste leisten: Das

1) Wie weit dies Lesen in ganzen Wortcomplexen geht, ist u. a. auch sehr klar zu erkennen aus den von Wolff (13) mitgetheilten Fällen.

Digitized by Google

Lesen mittels der „Lesemaschine"[1]). Sie besteht aus einigen länglichen Kästchen, die auf einem grösseren Brett verschiebbar sind und eine Reihe von Buchstaben in sich enthalten. Letztere lassen sich herausziehen und stehen dann auf dem Kästchen als isolirte optische Zeichen. Die Kästchen werden nebeneinander gestellt und einige Buchstaben herausgezogen. Der Schüler liest sie, z. B. „lie". Er weiss nicht, welche Buchstaben der Lehrer weiter ziehen wird, muss also seine Aufmerksamkeit genau concentriren (und zugleich wird der Aphasische die reproductiven Elemente zurückdrängen müssen!). Der Lehrer zieht weiter die Buchstaben „ben" heraus und der Schüler muss das Wort nun rasch ganz lesen: „lieben". Dann wird an die Stelle des ie ein a gesetzt und wieder rasch gelesen u. s. w. Der Vortheil dieser Methode deckt sich z. Th. mit der des Lesens vermittelst Buchstabentäfelchen. Es wird dadurch eine klarere Apperception des einzelnen Worttheils erzielt, ferner aber zugleich die Apperceptionsfähigkeit im Ganzen, auch der Umfang des Bewusstseins und die Fähigkeit raschen Uebergangs aus einer Articulationsstellung in die andere erhöht, ebenso werden die störenden Erinnerungen und associativen Contactwirkungen ausgeschaltet. Der Apparat im Ganzen lässt mehr Combinationen zu und ist handlicher, als die Buchstabentäfelchen.

Gegen die associativen Contactwirkungen und ähnliche Hemmnisse richtete sich in meinem Fall noch eine besondere Uebung: ich gab ihm optisch ähnliche Worte wie lesen, losen, lösen, liessen, Centrum, Centren und liess sie ihn möglichst rasch nacheinander articuliren. Diese, gegen die Paralexie im speciellen gerichtete Aufgabe, dürfte, da selbstverständlich dadurch nicht nur der optische, sondern ebenso der klangliche und articulatorische Theil des Wortes berührt wird, auch zugleich die Paraphasie günstig beeinflussen.

Werden Silben und Worte richtig gelesen und ist die Accentuirung und Tonmodulation besonders geübt, so muss dem zusammenhängenden Lesen grosse Aufmerksamkeit geschenkt werden, damit sich nicht die niemals ausbleibende ungünstige Wirkung der langsamen Leseübungen, nämlich das „abgehackte", kindliche Lesen von Worten und Sätzen, allzusehr befestigt. Zu diesem Zwecke geht man in derselben Weise vor, wie beim zusammenhängenden Sprechen, lässt also mit einem Ausathmungsstrom den ganzen Satz lesen oder giebt die Punkte, an denen Athem geholt werden soll, besonders an, beachtet auch hier Betonung, Tonmodulation und vor Allem die schleifende Verbindung

1) Fritz Gindler's patentirte mechanische Lesefiebel. Zu beziehen durch „Fibula", Gross-Lichterfelde, Chausseestr. 74—76.

Digitized by Google

eines Wortes (einer Silbe) mit dem andern, wie sie seit lange schon in den Taubstummenschulen geübt wird: man hält den Kranken deshalb schon bei der Verbindung der Buchstaben zu Silben an, auf dem letzten Buchstaben solange auszuhalten, bis er den nächstfolgenden ganz klar zur Articulation vor sich hat, also s—a, a—s.

Der Satzbildung ist in der Behandlung der Aphasie bisher die geringste Aufmerksamkeit geschenkt worden. Ausser einigen, nur für einfachere Fälle ausreichenden Vorschlägen Liebmann's, Gutzmann's, Stadelmann's habe ich, wenigstens in der mir augenblicklich zugänglichen Literatur, nichts finden können. Es giebt wohl verschiedene Gründe für diese geringe Beachtung des Sprechens in Sätzen. Erstens nämlich wird bei jeder schwereren Aphasie, wie Pick (14) mit Recht hervorhebt, der Agrammatismus von den anderen Störungen verdeckt. Ganz naturgemäss hat sich dann das Bestreben der Aerzte vor Allem auf die Beseitigung dieser elementaren Störungen gerichtet, und da es sich bei der Aphasie in der Regel um ältere Individuen handelt, so war man damit zufrieden, ihnen wenigstens einen Theil ihrer Sprache wiedergegeben zu haben. Dazu kommt, dass sich offenbar in einer Reihe von Fällen die specifisch syntactischen Functionen mit der Hebung der Wortsprache spontan wieder einstellten. Auch darf man nicht vergessen, wie primitiv die Sprache des einfachen Mannes gerade auf dem Gebiete der Satzbildung im Verhältniss zu der des Gebildeten ist: ein grosser Theil der Aphasien von Leuten aus den unteren Ständen bietet schon aus diesem Grunde keine Veranlassung zu einer besonderen Bekämpfung des Agrammatismus. Endlich trugen sicher auch theoretische Ueberlegungen in manchen Fällen zu einer Vernachlässigung dieser Seite der Aphasiebehandlung bei: es herrscht bei einer Anzahl von Neurologen und Psychiatern eine Ansicht vor, die den Agrammatismus überhaupt aus dem Rahmen der Sprachstörungen hinausweist. So sagt z. B. Ziehen (15): „Die Zusammenordnung von Worten zum Satze ist keine coordinatorische Leistung der Sprache, sondern von der associativen Verknüpfung der Objectvorstellungen abhängig.“ Eine solche Abhängigkeit wird niemand bestreiten, wenn sie auch in unseren Cultursprachen lange nicht so stark ist, wie Ziehen anzunehmen scheint. Dagegen ist die erste Behauptung durchaus unhaltbar: ein Besuch in einer Taubstummenschule kann jedermann eines anderen belehren, ja, schon die einfache Selbstbeobachtung widerspricht dieser Ansicht; vollends aber wird sie widerlegt durch das, was man bei Aphasischen feststellen kann und was die vergleichende Sprachforschung lehrt: nicht nur in physiologischer Beziehung gehen Wort und Satz unmerklich in einander über, sondern auch in psychologischer bezw. logischer lassen

Digitized by Google

sich keine festen Grenzen angeben. Psychologen wie Romanes, Wundt, Meumann haben sogar nachgewiesen, dass das Wort aus dem Satz seinen Ursprung nimmt, nicht umgekehrt.

Zunächst erscheint es als das Richtigste, gegen den Agrammatismus eine systematische Einübung der Syntax vorzunehmen. Allein das war in meinem Falle (und so wird es in vielen anderen auch sein!) anfangs wegen des mangelnden Verständnisses, besonders wegen der Unfähigkeit, Abstractes klar aufzufassen und festzuhalten, später deshalb nicht möglich, weil es den Kranken allzusehr anstrengte und man daher so langsam vorwärts kam, dass die falsche Art des Sprechens, die er sich angewöhnt hatte, wieder die geringen neuen Errungenschaften verdrängte. Auch genügt bekanntlich eine mühsam erworbene Kenntniss der Grammatik noch lange nicht dazu, dass man nun auch flott in correcten Sätzen sprechen kann, eine Thatsache, die ja der moderne Fremdsprachenunterricht gebührend berücksichtigt.

Liebmann (16) ging bei schwachsinnigen Kindern anders vor. Er suchte die dem Kinde fehlenden Begriffe heraus, notirte sie, demonstrirte sie in natura und im Bilde. Dann wurde das Resultat in einem kleinen Satze zusammengefasst, der vorgesprochen wurde und den das Kind nachsprechen musste. Liebmann sprach immer etwa zehn gleichartige Sätze nacheinander vor. Daneben demonstrirte er selbst mittelst der Zeichensprache das Gesprochene und liess es das Kind nachher ebenso machen, z. B. „das ist ein Buch", das = zeigt mit dem Finger auf das Buch hin, ist = einmaliges Kopfnicken, ein = Aufwärtsstrecken des Fingers, Buch = berührt das Buch. Diese Zeichensprache kann gute Dienste thun; ich habe sie in meinem Falle nur bei Präpositionen angewandt und dabei allerdings bemerken können, dass sie dem Gedächtniss gerade für solche kleinen Wörter zu statten kommt. Es ist wohl möglich, dass ihre systematische Anwendung auch auf die Satzbildung im Ganzen in mancher Hinsicht günstig wirkt. Hätte ich ihre systematische Verwendung durch Liebmann früher kennen gelernt, so hätte ich sie noch ausgiebiger zu verwerthen gesucht; in späteren Stadien des Unterrichts hat sie für den Aphasischen nur noch eine beschränkte Bedeutung. Beobachtungen über die Sprachentwicklung beim normalen Kinde, die von Meumann (17) u. A. angestellt worden sind, sprechen sehr für die Richtigkeit einer Verwerthung der Zeichensprache. Uebrigens wird sie natürlich von Taubstummenlehrern, im Beginn des Unterrichts wenigstens, auch recht intensiv benutzt.

Für einfache Fälle und für den Anfang des Unterrichts der complicirteren wird die von Liebmann angegebene Methode demnach ent-

Digitized by Google

schieden heranzuziehen sein; für alle einigermaassen complicirten aber kann sie auf die Dauer nicht ausreichen: man muss eben bedenken, dass das schwachbegabte und noch mehr das normale Kind, nachdem es einmal die Anfangsgründe der Satzbildung kennen gelernt hat, unter ganz anderen Bedingungen weiter sprechen lernt, als der Aphasische. Um letzterem zu einer glatten Satzbildung zu verhelfen, wird man zunächst einmal nach den Grundformen, die dabei in Betracht kommen, sowie nach den Ursachen und Formen des Agrammatismus fragen müssen.

Nun hat Wundt (11) in seinem für jeden, der sich mit der Theorie und Behandlung der Sprachstörungen beschäftigt, äusserst werthvollen Werk über die Sprache eingehend nachgewiesen, was der Satz ist, nämlich „der sprachliche Ausdruck für die willkürliche Gliederung einer Gesammtvorstellung in ihre in logische Beziehungen zu einander gesetzten Bestandtheile". Dabei ist der Nachdruck auf die Gesammtvorstellung zu legen: „das Ganze des Satzes steht zunächst in allen einzelnen Theilen, wenn auch noch relativ dunkel bewusst, als eine Gesammtvorstellung vor uns". Letztere ist somit das Primäre und demnach die gewöhnliche Ansicht nicht richtig, wonach der Satz dadurch entsteht, dass ein Wort dem andern mehr oder minder bewusst angegliedert und so das Ganze gleichsam zusammengeleimt wird. Vielmehr wird die zuerst vorhandene Gesammtvorstellung dadurch in ihre Theile zergliedert, dass ein Theil nach dem andern appercipirt wird. So hat der Satz eine psychologische Doppelnatur, „ein simultanes Dasein als Satzganzes und einen successiven Ablauf in dem wechselnden Hervortreten der einzelnen Bestandtheile in den Blickpunkt des Bewusstseins". Man versteht demnach, wie Wundt sagen kann, die Fähigkeit eines Menschen, in Sätzen zu denken, hänge eng mit dem Umfang seines Bewusstseins zusammen, und man kann schon hieraus eine der Ursachen erblicken, die es dem Aphasischen oft so schwer machen, in Sätzen zu sprechen: der Umfang seines Bewusstseins erweist sich ja schon beim Versuch, Worttheile festzuhalten, als zu klein; wie viel mehr muss das bei Satztheilen der Fall sein! Bei den in dieser Hinsicht dürftigen Angaben in der mir zugänglichen Literatur, lässt sich leider z. Z. nicht mit Bestimmtheit angeben, inwieweit die Einschränkung des Bewusstseinsumfangs für Buchstaben derjenigen für Worte parallel läuft.

Haben wir den Satz zuerst als Gesammtvorstellung vor uns, so fragt es sich nun, worin die Entstehung solcher Gesammtvorstellungen begründet ist und ferner, welche psychischen Motive sich für ihre Gliederung aufführen lassen. Bezüglich des ersten Punktes sagt Wundt, „eine Gesammtvorstellung ist, ehe der Process ihrer Gliederung eintrat,

Digitized by Google

und vor Allem, so lange es sich, wie das für die einfachsten Sprachäusserungen stets vorauszusetzen ist, lediglich um sinnliche Wahrnehmungsvorstellungen handelt, nichts anderes, als eine zusammengesetzte Einzelvorstellung: ihr Inhalt ist ein einzelner Gegenstand oder Vorgang, der aus Theilen besteht". Diese Vorstellung sondert sich nun weiterhin von andern Bewusstseinsinhalten durch zwei unmittelbar auf einander folgende Processe, nämlich durch Associationen und durch den Act zusammenfassender Apperception („Aufmerksamkeit" genannt, so weit seine subjective Seite betrachtet wird). Letztere ist ein Willensact, was für das Verständniss des Agrammatismus nicht ganz unwesentlich ist. Die Motive der Gliederung der Gesammtvorstellung liegen in dem Verhältniss zwischen Associationscomplexen und Apperceptionsacten: erstere fordern, wenn sie häufig in derselben Weise oder unter bestimmten Bedingungen, mit bestimmtem Gefühlston wiederkehren, letztere sozusagen heraus und der Process der Heraushebung der Gesammtvorstellung aus ihrer Umgebung setzt sich dann weiter auf ihre Theile fort. Bei dieser Gliederung geschieht also zunächst eine Unterscheidung der Theile von einander, zugleich aber treten diese, und das ist sehr wichtig, in gegenseitig deutlichere Beziehungen, wozu sie, eben in ihrer Eigenschaft als Elemente einer Gesammtvorstellung, von Anfang an eine Tendenz in sich haben, die bei sinnlichen Wahrnehmungsinhalten durch die Lage im Raum und durch die zeitlichen Verhältnisse gegeben ist. „Diese gleichzeitig unterscheidende und beziehende, dabei das Verhältniss des einen Theils zum andern und zum Ganzen durch speziellere Unterscheidung erfassende Function ist eben der elementare Vorgang, der sich in der Gliederung des Satzes, ausgedehnt auf irgend ein Ganzes der Anschauung oder des Begriffes, abspielt".

Solche sprachlichen Processe werden natürlich zuerst durch relativ einfache sinnliche Wahrnehmungsinhalte ausgelöst. Ist einmal dieser Anfang gegeben, so macht, meint Wundt, die Uebertragung auf complicirtere und abstractere Gedankengebilde keine Schwierigkeiten mehr. Es bedarf wohl kaum besonderer Erwähnung, dass es sich nur bei der eigentlichen Production eines Satzes, der wirklich eine synthetisch-analytische Eigenleistung des betreffenden Individuums darstellt, um eine klar bewusste Thätigkeit handelt, d. h. in solchen Fällen können wir einen bewussten Willensact beobachten, einen ersten Impuls, des weiteren verläuft der Vorgang nun aber nicht so, dass jedes einzelne Wort besonders ausgewählt würde; sondern durch den ersten Act wird eine Reihe von Associationen ausgelöst bezw. eine gewisse Associationsrichtung erzeugt und so erfolgen die ferneren Vorgänge theilweise auto-

Digitized by Google

matisch. Noch mehr jedoch ist dieser automatische Ablauf bei der blossen Reproduction von Sätzen die Regel, was für das Spätere nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Was die Stellung der Worte im Satze anbetrifft, so weist Wundt noch auf einen für die Behandlung der Aphasie wichtigen Punkt hin. Das ursprünglich die Sprache beherrschende Princip der Voranstellung der dominirenden, die Aufmerksamkeit hauptsächlich erregenden Vorstellung, wie es sich noch in der Geberdensprache allgemein findet, wird von den heutigen Kultursprachen durchaus nicht mehr allgemein befolgt, trotzdem es die natürlichste Stellung der Begriffe im Satz ist. Es hat sich vielmehr z. Th. eine durch logische und andere Motive bedingte fixirte Stellung der Satzglieder herausgebildet, die uns von Jugend auf so eingeübt wird, dass wir die einzelnen Worte der Wortgesammtvorstellung mehr oder minder unterbewusst in die dieser Sprachgewohnheit entsprechende Stellung bringen.

Halten wir diese psychologischen Ergebnisse zusammen mit den Beobachtungen bei Aphasischen bezw. schwach begabten Kindern, so können wir die möglichen Ursachen des Agrammatismus einigermaassen aufdecken.

Beim Agrammatismus der schwach begabten Kinder spielen die Defecte in bestimmten Sinnesgebieten, die sich nach den Untersuchungen Liebmann's (18) immer finden und von denen Ziehen (19) u. A. m. sprechen, eine nicht unerhebliche Rolle, z. B. hören die Kinder alles, sprechen auch alles nach, aber verbinden häufig keinen Sinn mit den betreffenden Worten, sie lassen alle Flexionen und Worte aus, „unter denen sie sich nichts denken können". Am häufigsten sind die Defecte der Sehsphäre, besonders unvollkommen ist die Unterscheidung räumlicher Verhältnisse: Gestalt, Lage, Grösse eines Körpers können sie nicht richtig auffassen, auch die Farbe wird nicht genau wahrgenommen. Das schwachsinnige Kind besitzt eine Menge von Adjectiven wie gross, klein, lang, kurz u. s. w. nicht, verfügt auch auf dem Gebiete des Tastsinnes über eine geringe Zahl von Worten, kennt also z. B. weich, rauh, glatt, stumpf nicht. Es ist möglich, ja in vereinzelten Fällen sogar sehr wahrscheinlich, dass ein Theil des Agrammatismus der Aphasischen auch von solchen oder ähnlichen Defecten in irgend einer Sinnessphäre theilweise abhängig ist. Immerhin werden das relativ seltene Fälle sein.

Viel häufiger haben Aphasische und schwachbegabte (übrigens auch in den ersten Anfängen der Sprachentwicklung stehende normale) Kinder andere psychische Mängel gemeinsam, nämlich eine zu geringe Aufmerksamkeit und Concentrationsfähigkeit, ein „schlechtes Gedächtniss" wenigstens für bestimmte Gebiete, eine geringe Merkfähigkeit. Beim

Digitized by Google

Kinde macht sich der Mangel genügender Aufmerksamkeit bezw. Apperceptionsfähigkeit vor Allem darin geltend, dass es ausser Stande ist, aus den zahllosen Bewusstseinsinhalten einzelne Gesammtvorstellungen mit genügender Sicherheit herauszuheben und weiterhin innerhalb der letzteren die Theilvorstellungen klar von der Gesammtvorstellung zu scheiden. Und selbst wenn eine solche Scheidung gelänge, so würde das schwache Gedächtniss bezw. die wenig ausgebildete Merkfähigkeit ein Festhalten der Gesammtvorstellung, eine Gliederung in ihre Theile unmöglich machen. Beim Aphasischen wird sich nun manchmal sehr schwer entscheiden lassen, inwieweit er unfähig ist, die erstere Aufgabe (Heraushebung und Gliederung eines Wahrnehmungsinhalts) zu lösen. Bringt er dies nicht mehr fertig, so wird man wohl meist schon von einer gröberen psychischen Störung sprechen müssen. Bei meinem Patienten konnte ich von Anfang an oft genug feststellen, dass er die Vorgänge und Gegenstände in seiner Umgebung genau und scharf wahrnahm und das Wahrgenommene auch in der richtigen Ordnung und Gliederung behielt, natürlich nur, soweit es sich nicht irgendwie um Sprachliches (Gehörtes oder Geschriebenes) handelte. Dagegen machte sich die mangelnde bezw. bald erlahmende Aufmerksamkeit und Apperceptionsfähigkeit sofort geltend, wenn er die wahrgenommene Gesammtvorstellung in der Form einer Satzgesammtvorstellung herausheben und gliedern sollte, und natürlich noch bedeutender, wenn Abstracteres in Frage kam, wo ja das Wort ganz an die Stelle der fehlenden Anschauungen treten muss. Das ist z. Th. sicher auf den schon oben als eine der Ursachen des Agrammatismus genannten geringen Bewusstseinsumfang der Aphasischen zurückzuführen; mindestens ebenso sehr, wenn nicht noch mehr störend wirkt jedoch dabei der partielle, eng damit zusammenhängende Merkfähigkeits- und Gedächtnissdefect für Sprachliches.

Lässt sich so wenigstens bis zu einem gewissen Grade der Agrammatismus vieler Aphasischer aus allgemein psychologischen Ursachen erklären, so kommen nun für die Erklärung einiger speciellerer Eigenthümlichkeiten des agrammatischen Sprechens noch andere, theilweise mit ersteren in Beziehung stehende Ursachen in Betracht[1]).

Da ist zunächst das Ueberwiegen der Nominalformen zu nennen bezw. die Vernachlässigung des Verbs. Es giebt hierfür wohl verschiedene Gründe: das Substantiv bildet in der Mehrzahl der Sätze

1) Es muss dabei bemerkt werden, dass sich dieser Theil des Agrammatismus nur schwer, oft gar nicht, von den Störungen der Wortbildung abtrennen lässt.

Digitized by Google

den dominirenden Bestandtheil und dieser besitzt naturgemäss auch mehr Kraft zur Ueberwindung des durch irgendwelche Störungen gesetzten Widerstandes, wird also leichter zur Articulation gelangen. Ferner ist der Aphasische instinctiv bestrebt, alles ihn Ermüdende möglichst zu meiden und ausserdem seiner mangelnden Fähigkeit zur Heraushebung und Festhaltung bestimmter Satzgesammtvorstellungen dadurch Hilfe zu bringen, dass er mit möglichst wenigen Worten auszukommen versucht. Er verankert daher an die dominirenden Vorstellungen gleichsam alle anderen, denkt sich die Beziehungen zwischen ihnen hinzu, überlässt dagegen den sprachlichen Ausdruck der letzteren dem Hörer. Bei Sätzen mit concretem Inhalt versuchte mein Kranker die fehlenden Worte durch entsprechende Gesten zu ersetzen, sagte etwa anstatt „Setze den Krug auf den Tisch" nur „Krug — Tisch" und legte dabei die Hand auf den Tisch.

Man sieht, dass aus diesen Ursachen eine weitere Eigenthümlichkeit der Agrammatiker zum Theil verständlich wird: Die seltene Verwendung von Adjectiven, vor Allem aber das Fehlen der Beziehungswörter und zahlreicher anderer kleiner Wörter (Artikel, Pronomina u. s. w.). Wie man bei jedem intensiven Denken an sich selbst beobachten kann, tauchen dabei immer nur die Hauptvorstellungen in uns auf und enthalten die Beziehungen sozusagen latent in sich. Auf diese Erfahrungen verlässt sich der Aphasische, wenn er es nun beim lauten Sprechen ebenso macht, wie beim Denken. Das war bei meinem Kranken ganz deutlich zu sehen: sprach er mit jemand, der das, was er wünschte oder erzählte, leicht errathen oder sonstwie sein Sprechen leicht ergänzen konnte, so sprach er so laconisch wie möglich; er sparte also Concentrationsenergie. Umgekehrt strengte ihn der Umgang mit Fremden z. Th. deshalb sehr an, weil er von dieser Energie mehr ausgeben musste. Allerdings reicht der angeführte Grund zur Erklärung der Thatsache der Vernachlässigung bezw. Auslassung von Conjunctionen, Präpositionen u. s. w. nicht aus. Vielmehr hatte ich wenigstens bei meinem Kranken oft zu constatiren Gelegenheit, dass solche Wörter nicht selten auch darum wegfielen, weil seine psychische Energie durch das Sprechen und die Controlle des Gesprochenen so stark in Anspruch genommen war, dass er das Wegfallen der für ihn weniger wichtigen, weil im Stillen, nach alter Uebung hinzuergänzten Worte, überhaupt nicht bemerkte. So kam es z. B. oft vor, dass er, wenn er einen Satz mit verschiedenen derartigen Lücken gesprochen hatte und darauf aufmerksam gemacht wurde, steif und fest behauptete, er habe die betreffenden fehlenden Worte thatsächlich ausgesprochen. Ausserdem mag bei der in Rede stehenden Erscheinung noch ein Weiteres mitwirken:

Digitized by Google

Wie die Entwicklung der Kindersprache beweist, werden die Beziehungsvorstellungen am spätesten einigermaassen bewusst von den übrigen Vorstellungen geschieden. Andererseits kann man an sich selbst bemerken, dass sie später zu den am meisten automatisch sich einstellenden Bestandtheilen der Sprache gehören. Das ist ja verständlich, wenn man bedenkt, dass sie enorm häufig gebraucht werden und dass sie nie allein für sich, sondern in Bezug auf Articultation wie auf Bedeutung immer nur in Association mit Hauptvorstellungen bezw. Satzgesammtvorstellungen auftreten, also auch ganz wesentlich auf associativem, nicht bewusstem Wege erweckt werden (wenigstens von der Umgangssprache kann man das sagen: beim Sprechen über vorwiegend Abstractes sind die Verhältnisse etwas verschieden). Die genannten Thatsachen machen nun diese kleinen Wörter besonders wenig widerstandsfähig: was erst relativ spät erlernt wurde und dann bald im Wesentlichen automatisch sich abwickelt, wird leichter der Vergessenheit anheimfallen und schwerer wieder erlennbar sein, als anderes. Man sieht hieraus, dass ein wirklicher Verlust des Verständnisses für Beziehungsverhältnisse, woran man ja natürlich auch denken muss, beim Aphasischen wohl erst in zweiter Linie in Frage kommen kann: sind nämlich die Beziehungswörter verloren gegangen, so wird das für das Sprechen über Concretes und für die Auffassung des Gesprochenen von keiner einschneidenden Bedeutung sein, weil eben die Beziehungen hier in den Dingen selbst liegen. Wenn dann aber längere Zeit hindurch die Beziehungen nicht mehr klar zum Ausdruck gebracht worden sind, so kann allerdings der Fall eintreten, dass eine, einigermaassen klare Vorstellung der Beziehungsverhältnisse auf dem Gebiet des Abstracteren schwindet und dadurch wird dann das Verständniss und die sprachliche Darstellung abstracter Verhältnisse sehr bedeutund beeinträchtigt werden können. Man sieht auch hier den durchaus unlösbaren Zusammenhang zwischen Sprechen und Denken.

Sehr auffällig ist beim Agrammatismus infantilis wie beim Agrammatismus des Aphasischen die häufige Verwendung des Infinitivs anstatt des Verbum finitum. Wundt führt das beim Kinde auf den ausgedehnten Gebrauch des Hülfswortes mit Infinitiv in den modernen Sprachen zurück. „Indem in solchen Verbindungen wie „ich will gehen, werde gehen, soll gehen, muss gehen“ u. s. w. durch alle Personen der Einzahl und Mehrzahl hindurch immer das Wort „gehen“ als constanter Bestandtheil wiederkehrt, wird es naturgemäss zu derjenigen Form, die zum Ausdruck aller möglichen Modificationen des Begriffs dient, solange die für diese in der Sprache vorhandenen Ausdrucksformen noch nicht geläufig sind.“ Diese Fähigkeit des Infinitivs, alle

Digitized by Google

möglichen Modificationen des Begriffs vertreten zu können, macht sich nun in vielen Fällen auch der Aphasische instinctiv zu nutze; er wird diese Form des Verbs aber auch schon deshalb bevorzugen, weil sie, als die relativ häufigste und zugleich als die relativ einfachste ihm noch am Besten in der Erinnerung haftet bezw. ihm articulatorisch am wenigsten Schwierigkeiten macht.

Ausser den bisher genannten Punkten, die den Agrammatismus im Ganzen und seine specielleren Eigenthümlichkeiten verständlicher erscheinen lassen können, muss nun noch ein weiterer Punkt näher ins Auge gefasst werden, der vielleicht eine nicht minder grosse Bedeutung für die Entstehung dieser Sprachstörung beanspruchen kann. Der Erwachsene hat die Sprache zum allergrössten Theil in einer Zeit erlernt, wo von einer bewussten Aneignung noch keine Rede sein kann. Später aber besitzt er sie als etwas im Wesentlichen jederzeit zur Verwendung Fertiges, als eine Function, die für gewöhnlich mehr oder minder automatisch oder wenigstens halb unter der Schwelle des Bewusstseins abläuft. Dazu gehört selbstverständlich auch die Umgiessung der Sachvorstellungen in Wort- und Satzvorstellungen, eine Thätigkeit, die, wenn sie völlig bewusst erfolgen sollte, ein flottes Sprechen überhaupt nicht aufkommen lassen würde. Die von frühester Jugend an erfolgte Uebung hat uns auch hier diese Mühe erspart und so haben wir also für gewöhnlich keine Veranlassung, über die Beziehungen zwischen dem Ablauf unserer Sachvorstellungen und den diese wiederspiegelnden sprachlichen Ausdrucksformen nachzudenken. Wir haben als Sprechende kein Bewusstsein davon, dass in der Entwicklung der Sprache Umstände eingetreten sind, welche die, ursprünglich der Folge der Vorstellungen entsprechende Wortfolge geändert, bestimmten Worten ganz bestimmte Stellen angewiesen haben. Wir denken nicht daran, dass während des Sprechens Wort- und Einzelvorstellung, Satz- und Gesammtvorstellung sich gegenseitig beeinflussen, stützen und tragen, dass das eine immer das andere hervorruft (und umgekehrt), was für den glatten Fluss der Gedanken sowohl als des Sprechens von grösster Bedeutung ist. Nun wird durch irgend eine Ursache an irgend einem Punkt eine Störung in dieses ganze complicirte Getriebe gebracht, der automatische Ablauf functionirt nicht mehr, der Strom der Associationen erleidet eine Unterbrechung. Die Folge wird eine mehr oder minder grosse Rathlosigkeit und Verwirrung sein: was vorher nur eines geringen bewussten Willensimpulses bedurfte, um dann bis zu einem gewissen Grade von selbst weiter zu functioniren, das kann jetzt, wenn überhaupt, doch nur mit bewusster dauernder Anstrengung ausgeführt werden. Kein Wunder, dass nun weiterhin unter der Einwirkung des psychischen

Digitized by Google

Shoks, auch noch relativ feste Erinnerungsreste ins Wanken gerathen! Man versteht demnach, dass u. A. (auch abgesehen von anderen Ursachen) die alleinige Störung der Wortbildung schon einen gewissen Agrammatismus erzeugen kann (nicht muss: je nach den sonstigen Verhältnissen wird die Wirkung verschieden sein); noch leichter aber wird dieser Fall eintreten bei der (gewöhnlichen) Combination von Störung der Wortbildung und des Wortverständnisses. Auch erkennt man, welche Erschwerung eine solche Verwirrung den ohnedies geschwächten Functionen der Apperception bezw. Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit bereitet und wie deren Schwäche wiederum zu einer Vermehrung der Verwirrung beiträgt, sofern sie ein auch nur einigermaassen ausreichendes Eingreifen der bewussten Thätigkeit an Stelle der associativen unmöglich macht: man denke, welche Summe von Willensenergie ein gesunder Mensch aufwenden muss, um in einer ihm wenig geläufigen fremden Sprache sich syntactisch correct auszudrücken d. h. bewusst jedem Worte seine bestimmte Stelle anzuweisen. In der Lage eines solchen Menschen befindet sich der Aphasische seiner eigenen Sprache gegenüber; nur dass er über keine normale Menge von psychischer Energie verfügt!

So wirkt eben hier, wie auf jedem Gebiete des psychischen Lebens, immer eines aufs andere, stützt eines das andere und stört es demnach auch, wenn es selbst gestört wird. Ob die Lehre von einer fest umschriebenen Centralisation der Sprache mit derartigen Erfahrungen, überhaupt mit einer etwas eingehenderen Analyse des Sprechens und des Sprachverständnisses, vereinbar ist, darüber brauchen wir jetzt wohl nicht mehr viel Worte zu verlieren!

Diese Ergebnisse der psychologischen Untersuchungen Wundt's u. A. und die Folgerungen, die ich daraus für die Ursachen des Agrammatismus entnehmen zu dürfen glaubte, habe ich nun bei meinem Patienten practisch zu verwerthen gesucht. Es galt also, die Fähigkeit zur Erzeugung und Festhaltung von Gesammtvorstellungen wieder herzustellen und damit im Zusammenhange die Fähigkeit zur möglichst raschen Gliederung dieser Gesammtvorstellungen zu stärken. Schliesslich musste darauf hingewirkt werden, dass diese Functionen bis zu einem gewissen Grade automatisch abliefen. Wie aber jede automatische Thätigkeit immer auf eine frühere bewusste zurückgeht, woraus eben ihre Sicherheit und Zweckmässigkeit abzuleiten ist, so musste auch beim Unterricht des Kranken zuerst alles bewusst geübt und daher häufig ein vom gewöhnlichen Satzunterricht abweichender Weg eingeschlagen werden. Dass daneben die Erinnerungsreste auch möglichst ausgenützt wurden, ist selbstverständlich.

Digitized by Google

Natürlich wird auch hier bei den practischen Uebungen vieles zusammen geübt werden — z. B. die synthetische und analytische Function im Satze —, was in den theoretischen Auseinandersetzungen getrennt werden muss. Wenn letztere etwas ausführlich behandelt worden sind, so geschah das deshalb, weil sie m. E. die Grundlage bilden müssen, von der jede systematische Behandlung des Agrammatismus auszugehen hat. Zugleich sollte dadurch meine Art des Unterrichts im Allgemeinen motivirt werden. Dass im Besonderen viele Modificationen möglich gewesen wären und je nach dem einzelnen Falle immer möglich, oft sogar nothwendig sein werden, ist einleuchtend. Es hätte deshalb auch wenig Werth und würde viel zu weit führen, wenn ich alle die zu erwähnenden Uebungen in eingehenderer Weise begründen wollte.

Zunächst war also die Aufgabe gestellt, den Patienten alles, was er früher mehr oder minder automatisch geleistet hatte, bewusst vollziehen zu lassen. Vor Allem musste er daher gezwungen werden, die Vorstellungen und Gedankenreihen, die er in sprachliche Form kleiden wollte, nicht nur in allgemeinsten Umrissen, sondern möglichst klar „vor sich hinzustellen“. Der Gesunde begnügt sich meist mit einigen ganz schattenhaften Satzvorstellungscomplexen, die oft schon bei geringem Willensimpuls die zugehörigen Wort- bezw. Satzvorstellungen wachrufen und mit ihnen zusammen nun so deutlich und klar werden, dass sie unmittelbar in einer sprachlichen Aeusserung erscheinen können. Der Aphasische dagegen muss angehalten werden, von Anfang an in bewussterer Weise vorzugehen. Er soll zuerst bewusst sein Augenmerk auf den dominirenden Vorstellungsbestandtheil richten, ihn „herausheben“ und dann einen weiteren Theil nach dem anderen auffassen und zwar in der Reihenfolge, die für die Umsetzung in die Sprache die beste ist. Zu diesem Zwecke wurden dem Kranken Bilder vorgelegt und er wurde aufgefordert, nur die Hauptvorstellungen gegenständlicher und zuständlicher Art, also Nomen und Verb, anzugeben und zwar möglichst rasch und genau. Ging das noch nicht mit Worten, so liess es sich mit Geberden (Hinzeigen u. s. w.) andeuten[1]). In jedem Fall wählt man am

1) Vielleicht ist es überhaupt (s. o.) zweckmässig, von Anfang an gerade mit dieser Geberdensprache an einfachen Wahrnehmungsinhalten solche Uebungen vornehmen zu lassen. In gewisser Hinsicht kam mir mein Patient sogar darin entgegen: wenn er etwas nicht ausdrücken konnte, versuchte er es u. U. durch eine ganz skizzenhafte Zeichnung klar zu machen. Man musste ihn dann nur zwingen, das Gezeichnete in seinen einzelnen Theilen zu benennen und diese Wörter durch Bindewörter zu verbinden, dann hatte er den Satz. Systematisch habe ich diese Möglichkeit nie verwendet, aber als Aushülfe war sie mir oft willkommen.

Digitized by Google

besten zuerst möglichst einfache Bilder, deren Sinn sich ganz kurz angeben lässt. Späterhin geht man zu complicirten über. Hatte er sich die Bilder eingeprägt, so wurde dieselbe Uebung, aber ohne dass er die Bilder selbst vor sich hatte, angestellt. Ferner wurde in der Unterhaltung keine Gelegenheit unbenützt gelassen, wo der Kranke darauf hingewiesen werden konnte, dass er sich zuerst die Hauptbestandtheile dessen, was er sagen wollte, klar vor Augen halten müsse. Namentlich hatte man dadurch auch die beim Satzsprechen hervortretende Neigung des Patienten, mit Satzerinnerungsresten zu operiren, von vornherein zu bekämpfen: häufig genug fing er einen Satz an, ohne ihn vollenden zu können; der erste Theil ging ganz gut, oft halb oder vollständig „automatisch", beim zweiten Theil zeigte sich der Mangel eines Ueberblicks und einer klaren Vorstellung der Haupttheile.

Man wird natürlich allmälig auch dazu übergehen, ausser den Hauptvorstellungen die andern Bestandtheile des Satzes nach ihrer „Werthigkeit" für das Satzganze nennen zu lassen. Das geschah z. B. dadurch, dass der Patient aufgefordert wurde, mit dem Finger die (Sach-) Vorstellungen nach ihrer Wichtigkeit für das Ganze der Reihe nach zu bezeichnen und sie zu benennen. Steigert man nach und nach die Geschwindigkeit solcher und ähnlicher Uebungen, so wird man schliesslich eine gewisse Gewandtheit im Erfassen des für die Umsetzung in einen Satz Wesentlichen und Unwesentlichen an den Wahrnehmungsinhalten erzielen und man wird dann dem Kranken nur zu zeigen brauchen, wie er das an unmittelbaren Wahrnehmungsinhalten Erlernte nun blos auf seine Erinnerungsvorstellungen zu übertragen braucht, um auch für ihre sprachliche Darstellung die nothwendige klare Grundlage zu bekommen. Deshalb musste er von dem, was er sagen wollte, die Hauptstichworte angeben bezw. aufschreiben, auch in diesem Falle vor Allem Substantiv und Verbum. Darauf kommen wir weiter unten noch näher zurück. Allerdings darf diese Uebung für sich allein nicht zu lange betrieben werden, denn sie unterstützt in gewisser Beziehung den Telegrammstil, in dem Agrammatiker zu sprechen sich häufig angewöhnt haben. Doch gilt auch hier, was oben schon bei der Wortbildung, besonders beim Lesen, betont wurde: besser zunächst eine unvollkommene, aber bewusst gehandhabte Sprache, als eine, die mit Erinnerungsresten wirthschaftet und die daher auf den unterbewussten Ablauf der letzteren angewiesen ist, d. h. allzu leicht versagt.

Wird durch das Bisherige für eine gewisse Sicherheit und Schnelligkeit in der Erfassung des für die Satzbildung Wesentlichen in unseren Sachgesammtvorstellungen gesorgt, so ist nun weiterhin die Fähigkeit zur leichten und gewandten Erzeugung von Satzgesammtvorstellungen

Digitized by Google

wieder einzuüben, das Satzgefühl zu pflegen, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist. Das kann man auf verschiedene Weise erreichen. Man lässt z. B. den Kranken Satzschemata, Satztypen auswendig lernen und stetig wiederholen. Selbstverständlich geht man auch dabei vom Einfachsten aus, lässt ihn also zuerst ganz einfache Satztypen (kleine Hauptsätze) lernen. Hierauf sucht man die für den gewöhnlichen Gebrauch wichtigsten complicirteren auf (Frage-, Ausrufe-, Wunsch-, Bedingungssätze u. s. w.) und giebt ihm von jedem einige Beispiele, die möglichst anschaulich und möglichst leicht reproducirbar sein sollen. Gut ist es, wenn diese Sätze dann zu einem einfachen, als Ganzes auswendig zu lernenden Memorirstück von klarem Inhalt zusammengefügt werden. Dies musste mein Patient alle paar Tage einmal wiederholen; ausserdem sagte er es, da es ihn weniger Anstrengung kostete als andere Arbeit, an Tagen, wo er sonst wenig leisten konnte, öfters her. Nachdem er dies Stück gut gelernt hatte, konnte ich ihn, wenn er einen Satz nicht zu Ende zu führen vermochte, auf einen entsprechenden Satztypus aus dem Memorirten hinweisen, was oft genügte, um ihm die Vollendung des Angefangenen zu ermöglichen. Es empfiehlt sich auch das Auswendiglernen von Redensarten, die im gewöhnlichen Leben häufig vorkommen; sie befestigen sich dadurch rascher, werden zwar allmälig eben deshalb „automatisch" gesprochen, aber bereiten dadurch zugleich das flottere Sprechen im Zusammenhange vor. Als eine ganz leichte Uebung wäre noch das einfache Nachsprechen von Sätzen zu nennen. Jedoch wird es eben wegen der geringen Anstrengung, die es erfordert, für sich allein wenig Erfolg haben, wenigstens im Anfang des Unterrichts; später kann es mehr nützen und man wird dann mit Vortheil auch noch das optische Satzbild neben dem akustischen manchmal heranziehen, indem man Sätze, die der Kranke gedruckt vor sich hat, laut verliest und sie ihm nachher zuerst nachlesen, hierauf ohne optische Unterstützung nachsprechen lässt. Mehr bewusste Mitarbeit ist dazu nöthig, theilweise vorgesprochene oder vorgeschriebene Sätze zu ergänzen und Fragen mit genauer Wiederholnng der in der Frage gebrauchten Worte, aber mit den nothwendigen Umstellungen, zu beantworten.

Man kann mit diesen Uebungen allerlei Nebenzwecke verbinden, z. B. benutzte ich eine Anzahl von auswendig zu lernenden Sätzen dazu, einige reflexive und andere Verben, die dem Patienten durch ihre Flexion oder durch die mit ihnen verbundene Construction besondere Schwierigkeiten machten, fester einzuprägen.

Weiterhin müssen nun auch die eigentlich analytischen Functionen schematisch geübt werden. Das geschieht vor allem durch häufiges Construiren. Es wäre aber hier, wie überhaupt bei dem Beginn des

Digitized by Google

Satzbildungsunterrichts, m. E. verkehrt, wollte man gleich zu sehr auf Einzelheiten eingehen, die weniger practische Bedeutung haben. Vielmehr sollte bei diesen Constructionsübungen nur das Allernothwendigste von grammatikalischen Bemerkungen angebracht, dafür jedoch um so mehr darauf gedrungen werden, dass allmälig möglichst rasch und gewandt construirt wird: nach der Erzeugung der Gesammtvorstellung soll die Zerlegung in ihre Theile möglichst rasch erfolgen können. Zugleich wird durch das Construiren das Gefühl für die Beziehungen der Theile eines Satzes zu einander wesentlich verstärkt. Absichtlich liess ich dabei das Verb möglichst oft wiederholen, also in dieser Weise: „Der Löwe hat das Schaf gefressen.“ (Verbum?) „Hat gefressen.“ (Infinitiv?) „Fressen.“ (Welche Form des Verbs?) „Dritte Person Perfecti activi.“ (Wer hat gefressen?) „Der Löwe hat gefressen.“ (Der Löwe hat wen gefressen?) „Der Löwe hat das Schaf gefressen.“ Auch die Fragen musste er dabei selbst stellen. Zuerst nimmt man ganz einfache Sätze (wie sie z. B. in jedem Lesebuch für die untersten Klassen sich finden), erst später, wenn diese glatt gehen, schwierigere. Es erwies sich als empfehlenswerth, das Construiren abwechselnd im Lesebuch und frei, an vorgesprochenen Sätzen, vornehmen zu lassen. Falls der Kranke noch (oder wieder) über einige grammatikalische Begriffe verfügt, wird man ihn bei dieser Gelegenheit ferner dazu anhalten können, anzugeben, welche Art von Sätzen er vor sich hat, in welchem Verhältniss die verschiedenen Sätze unter einander stehen u. s. w. Ueberhaupt kann man allerlei, was er auf anderen Gebieten des Unterrichts (von Grammatik u. s. w.) gelernt hat, zweckmässigerweise beim Construiren nach und nach wiederholen.

Wir haben oben des öfteren darauf hingewiesen, wie wichtig es für das Sprechen ist, dass der Fluss der Associationen möglichst glatt abläuft. Geschieht das nicht mehr, so muss dem irgendwie nachgeholfen werden. Da ist es zunächst von Bedeutung, dass der Aphasische wieder lernt, beim Auftauchen eines Wortes, einer Vorstellung ähnliche oder dazu passende Worte bezw. Vorstellungen, herbeizuholen, sie rasch zu „vergleichen“ und das Passende zu wählen. Die „Vergleichung“ und „Wahl“ geschieht dabei natürlich nicht auf bewusst-logischem Wege, sondern vorwiegend vermittelst des sogenannten Gefühlstons und einer verschwommenen Vorstellung der Worte. Was oben über die Wichtigkeit des Gefühlstons gesagt wurde, daran wird hier wieder zu erinnern sein: wenn wir uns beim Sprechen beobachten, werden wir oft genug beobachten, wie sich mehrere Worte für eine Vorstellung ins Bewusstsein drängen und wie dann nur eines, das dem uns vorschwebenden Gefühlston und der damit verbundenen, anfangs gewöhnlich noch

Digitized by Google

unbestimmten Wortvorstellung am meisten entspricht, angenommen wird. Es wurden dem Kranken also Worte gesagt, Gegenstände gezeigt, Handlungen vorgemacht und er musste nun möglichst rasch dazu passende Worte sagen. Man kann dabei systematisch vorgehen und Aehnlichkeits-, Gleichheits-, Berührungsassociationen im Einzelnen in der Weise üben, dass man ihn zunächst ähnliche, dann inhaltlich gleiche (synonyme), dann in irgend einer Beziehung zu dem Vorgesprochenen oder Vorgezeigten stehende Worte nennen lässt. Ferner soll zu einem Worte eine möglichst lange Reihe von andern angegeben werden, die im Zusammenhange damit auftauchen. Vor Allem wurde darauf Bedacht genommen, dass er zu einem gegebenen Substantiv sofort ein passendes Verb finden konnte. Bei der hervorragenden Stellung, die das Verb in den modernen Cultursprachen einnimmt und bei der grossen Neigung des Agrammatikers, ohne Verb auszukommen, ist das besonders nothwendig. In den Volksschullesebüchern sind die gebräuchlicheren Verba in zusammenhängender Weise vorgeführt; fast noch mehr empfehlen sich Taubstummenlehrbücher, wie die von Vatter (20). Man lässt, wenn der Patient ein Verb zu einem Substantiv (oder auch umgekehrt) gefunden hat, am besten gleich einen kleinen Satz daraus bilden und dringt dabei auf rasche Erledigung der Aufgabe. Ausserdem sind Combinationsübungen angezeigt: man schreibt von einer Anzahl von Sätzen nur einige (wesentliche oder unwesentliche) Worte auf und lässt die Lücken ergänzen und zwar u. U. dieselben Lücken auf die verschiedenste Weise. Das kann schriftlich und mündlich geschehen und es ist zweckmässig, dass es abwechslungsweise mit der oben genannten Uebung gemacht wird, wo der Patient nur die Hauptstichworte hervorheben soll: so wird am besten der Gefahr des Telegrammstils vorgebeugt.

Auch im gewöhnlichen Gespräch kann eine Besserung des verlangsamten Associationsablaufes dadurch erzielt werden, dass man dem Kranken räth, wenn er irgend ein Wort nicht findet, schnell sich einige dem Gefühl nach ähnliche vorzusagen und so die Associationen bewusst zu Hülfe zu rufen.

Um die Function der Umsetzung der Gedanken bezw. Wahrnehmungsinhalte in Sätze neu zu beleben, wurde von Anfang an die Aufmerksamkeit des Lernenden auf die Unterschiede zwischen der Stellung bestimmter Satzglieder und derjenigen der Vorstellung hingelenkt. Das lässt sich z. B. leicht mit den gleich zu Anfang genannten Uebungen der Heraushebung der dominirenden Vorstellungen verbinden. Auch wurde ihm eine Anzahl leicht fasslicher Regeln gegeben, die er auswendig lernen und oft wiederholen musste. Nichts wäre natürlich verkehrter, als bei einem Agrammatiker dieser Art mittelst abstracter

Regeln allein irgend etwas erreichen zu wollen. Dagegen kann man ihm wohl einige kleinere Winke übermitteln, die auf seine hauptsächlichsten grammatikalischen Fehler berechnet sind und die für ihn nichts weiter, als jederzeit klar vor ihm stehende Ermahnungen sein sollen, gerade diese Fehler zu vermeiden. So lernte er z. B. „im Nebensatze steht das Verb am Schluss", „bilde keinen Satz ohne das Verb zu kennen" u. a. m. Es kam mir dabei gar nicht auf absolute grammatikalische Richtigkeit dieser Regeln oder auf die Beachtung feinster Unterschiede an: wenn eine Regel unter bestimmten, seltener vorkommenden Bedingungen einzelne Ausnahmen zeigte, so wurde das absichtsich ignorirt. Denn hier, wie bei allen anderen Uebungen handelt es sich ja nur darum, halbvernichteten Kräften wieder zur vollen Actionsfähigkeit zu verhelfen: befinden sie sich einmal wieder in voller Wirkung, so wird sehr rasch all' das fast von selbst corrigirt werden, was der Unterricht etwa nicht hatte berücksichtigen können.

Daneben versuchte ich nun auch, dem Patienten dadurch eine grössere Gewandtheit in der Umsetzung des Gedanken- und Wahrnehmungsmaterials in Sätze zu verschaffen, dass ich ihn mit gegebenen Sätzen allerlei Veränderungen vornehmen liess. Einige Beispiele: Umwandlungen von Demonstrativ- in Relativsätze, von Adjectiven in letztere, von letzteren in Adjectiva, von Substantiven in Pronomina, von besitzanzeigenden Fürwörtern in Relativsätze (mein Garten = der Garten, der mir gehört) von paractactischen Verhältnissen in hypotactische, von Nebensätzen in Hauptworte und umgekehrt (nach Verlust der Schlacht = nachdem die Schlacht verloren war u. s. w.), von Activ in Passiv, von directer Redeweise in indirecte, von Aussage = in Frageform, Erzählform in Gesprächsform u. s. w. Ferner Verwandlung des Sinnes durch Anwendung anderer Partikeln, Erweiterung eines Satzes durch Einfügung immer neuer Satzelemente. Am Besten wird man solche Uebungen vornehmen in einem gewissen Zusammenhang mit dem, was man gerade bei dem noch zu besprechenden systematischen Grammatikunterricht durcharbeitet, so dass es dafür Uebung und Wiederholung zugleich ist. Weiter kämen in Betracht: Umstellungen von Sätzen (wie Uebungen im Voran- und Nachstellen von Nebensätzen), Einschiebungen von einem Satz in einen anderen, dieser beiden in einen anderen u. s. f.

Zur grammatikalischen Uebung, zugleich aber auch zu anderen Zwecken (Uebung des Wortverständnisses, Vermehrung und Erhaltung des Wortschatzes und der Gleichheits- sowie anderer Associationen) dient es, dass man kleinere Prosastücke giebt und jedes Wort bezw. jeden Hauptbegriff darin durch annähernd ähnliche ersetzen lässt. Man thut

Digitized by Google

dabei anfangs gut, der Leichtigkeit halber als zu „übersetzendes" Stück ein möglichst concretes, aber in möglichst ungewöhnlichen „poetischen" Ausdrücken geschriebenes zu wählen, das er dann mit möglichst „gewöhnlichen", prosaischen Ausdrücken wiederzugeben hat. Später ist auch das Umgekehrte zu versuchen. Also etwa so: „Im Erntemond jauchzen die Schnitter, wenn Helios mit leuchtendem Gespann an der Himmelsstrasse hinfährt." — „Im August freuen sich die Bauern, wenn die Sonne mit hellen Strahlen am Himmel leuchtet"; oder Abstracteres: „bei egoistischen Charakteren pflegt das Ichbewusstsein im Vordergrund des Denkens zu stehen" = „selbstsüchtige Menschen denken meist nur an das eigene Ich". Einfacher ist es, ganz gewöhnliche Sätze mit ebenso „gewöhnlichen" übersetzen zu lassen: Der Sessel ist schmutzig = „der Sitz ist unsauber", „die Hausthür steht offen" = „das Hausthor ist geöffnet". In Fällen, wo man nur wenig Kenntnisse bezw. eine sehr ausgesprochene Wortamnesie vorfindet, wird man diese einfachen Beispiele bevorzugen müssen. Später kann man dann diese Gelegenheit auch dazu benutzen, dabei klar zu machen, wie wenig sich im Grunde ein Wortsinn mit dem anderen deckt. Doch ist das schon vorwiegend eine Uebung des Sprachverständnisses; ebenso die Uebersetzung von Poesie in Prosa. Wenn möglich wählt man die Satzbeispiele so, dass der Kranke dadurch zugleich auch eine möglichst grosse Menge im praktischen Leben gebräuchlicher Worte öfters zu sehen und zu hören bekommt. Uebrigens wird man bei diesen Uebungen, wie auch sonst ab und zu im Unterricht, nicht ganz ohne Erfolg auch fremde Sprachen heranziehen, falls der Aphasische noch darüber verfügt, und ihm durch Uebersetzungen leichterer Stücke etwa aus dem Französischen ins Deutsche den Unterschied in der Wortstellung und dadurch den Sinn für die Wortstellung auch von dieser Seite her klar zu machen versuchen.

Durch solche und ähnliche Uebungen erreicht man nun selbstverständlich neben dem unmittelbar beabsichtigten Zwecke eine bessere Beherrschung des Werkzeugs der Sprache überhaupt. Wir sind damit freilich schon längst auf das Gebiet des grammatikalischen Unterrichts gekommen; allein man sieht, es wurde bisher von der Grammatik nur das herangezogen, was eine unmittelbare Wirkung auf das Sprechen auszuüben verspricht. Hierher gehört auch noch eine Reihe von anderen Uebungen, die zugleich nicht zuletzt deshalb gemacht wurde, weil sie stark ausgeprägte sprachliche Defecte meines Kranken — bei vielen anderen Aphasischen ist es ähnlich — verbessern sollten. Da sind vor Allem die kleineren Partikeln zu nennen, an denen gerade das Deutsche so reich ist und die für die Beziehungen der Sätze und Satztheile unter einander von so grosser Wichtigkeit sind. Demnach wurden zuerst die

Digitized by Google

Präpositionen, dann die Conjunctionen, natürlich auch wieder mit der, für den praktischen Bedarf nöthigen Auswahl, vorgenommen und eine nach der andern langsam an möglichst vielen Beispielen eingeprägt, nicht mehr als 2—3 an einem Tage. Wie schon erwähnt, bedient man sich hier mit grossem Vortheil der Geberdensprache und lässt auch den Kranken selbst, während er das Wort ausspricht, die betreffende Geberde machen (hinter, vor, nach, auf, über u. s. w. sind ja alle sehr einfach an dem Verhältniss einiger Gegenstände zu einander zu demonstriren). Ebenso kann man übrigens die Thatsache, dass auch unsere, heute nur noch in logischem Sinne gebrauchten Conjunctionen einst von anschaulich gegebenen Beziehungen ihren Ursprung genommen haben, ausnützen und sie dem Lernenden dementsprechend anschaulich zu machen versuchen. Ab und zu wird man sich dieser Aushülfe gerne bedienen. So pflegte mein Patient lange Zeit die Conjunctionen, die das Verhältniss von Grund und Folge zwischen zwei Sätzen zum Ausdruck bringen sollten, entweder gar nicht oder an der falschen Stelle zu gebrauchen oder das Verb mit falschem Tempus zu versehen, bis ich ihm an einer Reihe anschaulicher Beispiele zuerst die zeitlichen, dann auch die logischen Beziehungen klar gemacht. Es wurden ihm also etwa zwei Bilder gezeigt, auf deren einem eine That, auf dem zweiten ihre Folge abgebildet war, dann wurde er gefragt, was das erste sein müsse, und nun aus der zeitlichen Folge die causalen abgeleitet u. s. w.

Bei der Einübung der Pronomina, die ebenfalls bei den meisten Aphasischen gelitten haben, bevorzugt man zuerst die längeren Formen wie derselbe, welcher u. s. w., da sie sich stärker als etwas Besonderes vom übrigen Satzinhalt abheben; später dagegen muss man zu den einfachen Formen zurückkehren, weil diese die im gewöhnlichen Sprachgebrauch fast ausschliesslich benützten sind. Im Anfang also: „derjenige Mann, welcher das gesagt hat“, später: „Der Mann, der das gesagt hat“.

Um die Scheu vor dem ausgiebigen Gebrauch von Adjectiven bezw. die Unfähigkeit, sie in richtiger Weise mit dem Substantiv zu verbinden, möglichst zu bekämpfen, giebt man dem Lernenden Gegenstände, lässt ihn sämmtliche Eigenschaften daran benennen und jedesmal das Adjectiv mit dem betreffenden Wort, sammt bestimmtem und unbestimmtem Artikel, aussprechen „die rothe Rose“, „eine rothe Rose“ u. s. w., nennt ihm Substantiva, lässt ihn rasch passende Adjectiva dazu angeben, giebt ihm, was zugleich auch eine gute articulatorische Uebung ist, schwierigere Adjective mit complicirteren Substantiven zum Decliniren, wie „das glitzernde Fischchen“, „des glitzernden Fischchens“ u. s. f.

Erst nach langer Zeit, nachdem die genannten Uebungen vielfach

Digitized by Google

gemacht worden waren und in Folge dessen eine soweit gehende Besserung des Sprechens und des Sprachverständnisses eingetreten war, dass eine Verständigung über wesentlich Abstractes möglich erschien, konnte ich allmälig auch mit systematischem Grammatikunterricht beginnen d. h. alle nur irgendwie für die Wortflexion, Syntax u. s. w. wichtigen Seiten der Grammatik durchnehmen. Doch habe ich ihn immer nur als eine Ergänzung und gelegentliche Wiederholung der sonstigen Uebungen betrachtet und ihm demgemäss im Arbeitsplan keine grosse Rolle eingeräumt: Der mit dem nothwendigerweise ziemlich abstracten, trockenen Unterricht verbundene Zeitverlust, sammt der sehr grossen Anstrengung, die dem Kranken dadurch zugemuthet wurde, schienen mir das zu rechtfertigen. Es wurde bei der Besprechung der einzelnen Theile der Grammatik Werth darauf gelegt, dass ein Capitel nicht eher verlassen wurde, als bis es ihm vollständig klar und geläufig geworden war. Da die anderen Uebungen daneben ja immer fortgeführt wurden, so schadete es nichts, dass man auf diese Weise oft in Wochen kaum um ein paar Seiten vorrückte. Dafür hatte man dann den Gewinn, dass der Kranke allmälig auch Abstractes wieder mehr verstehen und sich darin ausdrücken lernte. Als Unterrichtsbuch wurde hauptsächlich die Grammatik für Taubstumme von Vatter (20) benutzt. Bei Auswahl der Beispiele wurde darauf gesehen, dass namentlich auch die verschiedenen Satzarten (Beschreibung, Erzählung, Erklärung u. s. w.) möglichst gleichmässig berücksichtigt wurden.

Man könnte vielleicht fragen, ob es nicht zweckmässiger gewesen wäre, zwar nicht in der älteren, trockenen Unterrichtsmanier, wohl aber in der jetzt meist in den Schulen geübten anregenderen Art systematischen grammatischen Unterricht zu geben, also von zusammenhängenden Stücken auszugehen und im Anschluss daran die Regeln u. s. w. zu entwickeln. Obwohl ich mir wenig davon versprach, habe ich doch den Versuch gemacht und zwar mit den deutschen Unterrichtsbriefen von Tousseint-Langenscheidt. Allein, es zeigte sich alsbald, dass, was für den Gesunden eine ganz vorzügliche Methode ist, für einen solchen Kranken recht wenig brauchbar sein kann: Der Erfolg blieb aus. Damit soll keineswegs behauptet werden, dass in jedem Fall ein systematischer Grammatikunterricht ohne wesentliches Resultat bleiben müsse, solange er nicht mit anderen Uebungen verbunden wird, nur glaube ich, dass er bei den meisten Aphasischen einer mehr auf die speciellen Bedürfnisse zugeschnittenen Methode weichen muss.

Für ein wirklich gutes, fliessendes, für uns selbst und für andere verständliches Sprechen ist auch beim Satze die Beachtung von Rhythmus, Tonmodulation und Accent unerlässlich. Sie haben

Digitized by Google

beim Aphasischen eine sehr erhebliche Einbusse erlitten und so muss unser Bestreben darauf gerichtet sein, auch die articulatorische Vollkommenheit des Satzes (wenn wir diese kurze Bezeichnung wählen dürfen) wieder herzustellen. Zu diesem Zwecke wurde der Kranke aufgefordert, an bestimmten Stellen den Ton zu senken oder zu heben, zugleich dabei den Accent zu verstärken oder nachzulassen, an bestimmten Stellen zu pausiren, Sätze mit einem Ausathmungsstrom auszusprechen, zugleich den Haupttheil dieses Stromes auf bestimmte Stellen zu concentriren u. s. w. Man kann dabei in der verschiedensten Weise die zu beachtenden Stellen markiren. Auch lässt man einen Satz in verschiedene Formen umwandeln und demgemäss anders betonen, je nachdem er Aussage-, Frage- oder Befehlssatz sein soll; ferner kann man dem Lernenden einen Satz geben und ihm auftragen, allein durch die Betonung oder Pausenvertheilung (durch Kommata z. B.) einen anderen Sinn hineinzulegen. Mit den Nachsprechübungen werden sich leicht auch diese Uebungen verbinden lassen.

Endlich empfiehlt es sich, all' das Bisherige dadurch im Zusammenhange einzuprägen, dass man kleinere, anschauliche Erzählungen nacherzählen heisst und dabei nicht eher zu einer neuen vorgeht, als bis die gerade durchgesprochene und erzählte ganz glatt und richtig wiedergegeben wird. Man wählt der Umgangssprache möglichst entsprechende Sätze, unter Bevorzugung der Hauptsätze. Letztere sollte mein Kranker überhaupt sehr ausgiebig benutzen.

Die allgemein-psychischen Functionen werden zwar bei allen bisher erwähnten Uebungen mitgeübt, müssen aber doch auch noch im Besonderen berücksichtigt werden.

Als wichtigste kommt dabei die Aufmerksamkeit bezw. Apperceptionsfähigkeit in Frage. Sie lässt sich auf die mannigfaltigste Art üben, z. B. dadurch, dass man den Kranken auffordert, immer, wenn ein bestimmter Buchstabe oder ein bestimmtes Wort genannt wird, ein Zeichen zu geben oder „ja" zu sagen. Dabei wirkt es günstig, wenn man die Schnelligkeit allmälig steigert. Dasselbe erreicht man natürlich, indem man in einem Lesestück bestimmte Buchstaben oder Worte einmal, andere zweimal unterstreichen, ihn auf ähnliche Weise bestimmte Sätze (z. B. Bedingungssätze) durch irgend ein Zeichen als solche markiren lässt. In mancher Hinsicht wirksam ist es, ihm falsche und richtige Sätze (bezw. Worte) durcheinander vorzusprechen oder vorzulegen und ihn angeben zu lassen, welche falsch, welche richtig sind.

Der Umfang des Bewusstseins ist, ausser durch die besprochenen Umwandlungsübungen, dadurch zu beeinflussen, dass man ihm zuerst

Digitized by Google

nur wenige und einfache Sätze, allmälig immer zahlreichere und complicirtere zum Nachsprechen giebt.

Letzteres übt zugleich die Merkfähigkeit für Sprachliches. Man kann dabei die kleinen Füllwörter dazu verwerthen, sozusagen immer mehr Widerstände in den Satz einzuschalten, ihn immer schwerer behaltbar zu machen. Umwandlungsübungen sind auch gegen den Merkfähigkeitsdefect von Werth; daneben habe ich dem Patienten ganze Sätze Buchstaben für Buchstaben vordictirt, ihn aus den Buchstaben zuerst Worte, allmälig den ganzen Satz zusammensetzen und erst dann noch einmal alles im Zusammenhang wiederholen lassen. So wurde er gezwungen, zuerst die Buchstaben festzuhalten, dann jedes so gewonnene Wort und am Ende das ganze Satzbild.

Im Allgemeinen wird man bei einiger Geschicklichkeit in den übrigen Theilen des Unterrichts die speciellere Uebung dieser Grundfunctionen der Sprachthätigkeit relativ kurz behandeln können. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass sie weniger wichtig sind; im Gegentheil, in gewisser Hinsicht bilden sie ja die Voraussetzung für alles andere und sie werden in all den Fällen intensiver betrieben werden müssen, wo die betreffenden Functionen besonders schwere Störungen zeigen.

Zum Schluss sei eines noch einmal besonders hervorgehoben: das Ziel des ganzen Unterrichts im spontanen Sprechen muss darin bestehen, dass die Kranken in ihrer Sprache wieder ein Werkzeug in die Hand bekommen, das sie schliesslich auch ohne fortwährende bewusste Willensanstrengung zu verwenden im Stande sind, d. h. die Anfangs bewusst geübten Functionen müssen zuletzt zu einem guten Theil automatisch ablaufen können. Das lässt sich natürlich nur sehr langsam und unter grossen Schwankungen erreichen, aber dass es möglich ist, zeigten mir zahlreiche Beobachtungen in meinem Fall und all die Anfangs aufgeführten Beispiele. Das betone ich deshalb stark, weil gerade der Uebergang in die wesentlich associative Form des Sprechens häufig gar nicht eintreten zu wollen scheint und man dadurch immer wieder den Eindruck der Vergeblichkeit aller Bemühungen bekommen kann.

Die Uebung des Sprachverständnisses, die wir nunmehr zu besprechen hätten, lässt sich von der der Erzeugung des Sprechens durchaus nicht streng abgrenzen. Wir haben auch bisher schon fortwährend Gelegenheit gehabt, von Aufgaben zu reden, die beide Functionen gleich sehr in Anspruch nehmen. Daher können wir uns hier kürzer fassen und müssen vielfach auf Früheres verweisen.

Zwei Gründe hauptsächlich machen eine strenge Trennung der Behandlung des sensorischen und motorischen Theils der Aphasie von

Digitized by Google

vornherein unmöglich und lassen sie ausserdem durchaus verkehrt erscheinen. Der erste besteht darin, dass ja ein grosser Theil des Lernens überhaupt nicht denkbar ist, ohne dass dabei die Auffassungsfähigkeit des Lernenden in erheblichem Maasse in Anspruch genommen wird. Zum zweiten jedoch kann man nicht nur bei der Entwicklung des kindlichen Sprechens, sondern auch bei der Erlernung einer fremden Sprache ebenso wie bei der allmäligen Wiederherstellung der Aphasischen bemerken, dass richtiges Auffassen und richtiges Sprechen in einem unlösbaren Zusammenhang stehen. Wer sich einmal die enge Verbindung zwischen Articulationsempfindungen und den andern Theilen der Worte (und Sätze) klar gemacht hat, wird das nicht weiter verwunderlich finden; denn er wird verstehen, dass beim Auffassen des Gesprochenen die in uns schlummernden reproductiven Elemente schon in einer Weise thätig sind, die uns ein gut Theil der Mühe ganz genauer Einzelauffassung erspart und uns, wie ja schon erwähnt, überhaupt erst in Stand setzt, schnell Gesprochenes (bezw. Gelesenes) richtig zu appercipiren und zu verstehen. Fehlt dies Entgegenkommen reproductiver Elemente bei der Auffassung, so wird sie langsamer, schwerfälliger, ja, wenn sich dabei noch ein gewisser Merkfähigkeitsdefect findet, oft gar nicht zu Stande kommen können. Verfügen wir dagegen nicht mit genügender Sicherheit über die reproductiven Elemente, so wird leicht Paracusie (bezw. Paralexie) an Stelle des richtigen Hörens oder Sehens treten. Im Allgemeinen wird die Wahrnehmung, namentlich von physiologischer Seite, viel zu ausschliesslich als ein passives Erlebniss aufgefasst, während sie in Wirklichkeit zu einem nicht geringen Theil ein recht activer Vorgang ist. Daraus ergiebt sich u. a. für die Therapie der wichtige Schluss, dass eine systematische Uebung des motorischen Theils der Sprache auch für die Auffassung des Gesprochenen von höchster Bedeutung ist[1]). Natürlich gilt das Umgekehrte ebenso gut.

In der Lehre von der sensorischen Aphasie ist in Folge der Anwendung einer genaueren psychologischen Functionsanalyse neuerdings bekanntlich gegen früher manche Aenderung eingetreten. Eine Reihe in den letzten Jahren erst bekannt gewordener Erscheinungen lassen die ganze Frage weit complicirter erscheinen, als man einst dachte.

---

1) Diese, durch exacte experimentelle Untersuchungen, namentlich beim Lesen, festgestellte Thatsache einer wesentlichen Mitwirkung der reproductiven Elemente bei der Wahrnehmung (vergl. J. M. Catell, Wundt's „Philosoph. Studien", 1886, S. 127ff) liess sich übrigens auch für die Theorie der Aphasie verwerthen, z.B. wäre auf diese Weise das Entstehen einer sensorischen Störung neben einer sonst ganz vorwiegend motorischen recht wohl erklärlich.

Digitized by Google

Pick (21) sagt daher mit Recht, „je reicher meine Erfahrungen auf dem Gebiete der sensorischen Aphasie werden, um so mehr drängt sich mir die Ueberzeugung auf, dass alle bisherigen Theorien nur die allergröbsten Erscheinungen uns verstehen lehren.“ Besonders die sogenannte transcorticale sensorische Aphasie erweist sich immer deutlicher als ein blosser Sammelname für Störungen, die auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt werden können, wenn man eine exacte psychologische Untersuchung vornimmt. Es wäre unter diesen Umständen gewagt, auf ungenügend fundirte Theorien die Behandlung der sensorischen Aphasie zu gründen.

Deshalb wollen wir nur einige für die Behandlung wichtige Thatsachen aus dem Gewirre sich widersprechender Ansichten herausgreifen. Da ist es nun zunächst von Wert, dass man sich an die genügend bewiesene Nothwendigkeit der Unterscheidung eines Wortklang- und eines Wortsinnverständnisses erinnert. Ferner ist es für die Therapie bedeutsam, dass das Satzverständniss nicht ohne Weiteres mit dem Wortverständniss zusammenfällt. Wie beim Sprechen selbst, so muss man auch beim Auffassen des Gesprochenen (Geschriebenen) daran denken, dass wir in Sätzen zu sprechen pflegen und dass Wort und Satz sich nirgends principiell scheiden lassen. Um die Wichtigkeit dieser beiden Thatsachen für die Theorie und für die Behandlung der sensorischen Aphasie klarer zu erkennen, empfiehlt es sich, genauer zuzusehen, wie die Auffassung des Gesprochenen (Geschriebenen) beim gesunden Erwachsenen und beim Kinde geschieht.

Gewöhnlich meint man, es werde einfach Laut um Laut, Wort um Wort, Satz um Satz appercipirt und letztere beiden mit den zugehörigen Begriffs- und Beziehungsbestandtheilen verbunden. Das ist allerdings die Art der Auffassung, die beim Auffassen des langsam Gesprochenen oder Gelesenen vorwiegt. Es ist jedoch durchaus nicht die Regel. Vielmehr pflegen wir nicht nur von den Worten, wie oben gezeigt, sondern auch von den Sätzen, die zu uns gesprochen werden, einen recht erheblichen Theil nur unbestimmt, lückenhaft aufzufassen, einen andern, häufig den weit grösseren aber zu ergänzen. So kann an Stelle eines ganzen Wortes der hervorstechendste Buchstabe oder seine Gefühlscomponente, an Stelle eines Satzes ein Wort, je nachdem nur eine Silbe (etwa im Zusammenhange mit gewissen von Rhythmus, Accent u.s.w. herrührenden Eindrücken) genügen, um das Ganze der Vorstellung vor uns auftauchen d. h. also, uns das übrige ergänzen zu lassen. Interessante Beispiele dafür bringen Preyer (22), Meumann (17) u. A. Ersterer konnte z. B. statt der Aufforderung „Wie gross ist das Kind?“ auch einfach rufen „gross“ oder „ov“ und die betreffende Geberde er-

Digitized by Google

folgte ebenso, wie vorher. Meumann theilt ein Experiment mit, das von Prof. Tappolet-Zürich angestellt worden ist. Dieser beobachtete bei seinem 6—8 Monate alten Kinde, dass es auf die Frage „Wo ist das Fenster" unsichere aufsuchende Bewegungen nach dem Fenster machte. Später sprach er dieselbe Aufforderung in französischer Sprache, aber ungefähr mit demselben Tonfall und das Kind führte die Bewegungen genau so aus, wie auf die deutsche Frage. Wie hier in einer Zeit, wo von einem klaren Wortverständniss noch gar keine Rede sein konnte, allein durch den Tonfall auf associativ-suggestivem Wege eine sinngemässe Reaction auf Gesprochenes erfolgte, so kann später, wo die Sprache in Folge vielfacher Uebung wieder eine, zu einem beträchtlichen Theil rein associativ ablaufende Function geworden ist, auch ein aufgefasstes Element genügen, um die anderen schnell wieder auftauchen und u. a. auch eine zweckmässige Reaction erfolgen zu lassen. Man erinnere sich hier auch besonders daran, wieviele unserer im gewöhnlichen Leben gebrauchten Sätze sozusagen fixirte Klangzusammenhänge geworden sind! Einem ähnlichen Gedanken giebt Wechsler [citirt bei Pick (21)] Ausdruck in den Worten: „Dass den Sinn einer Aeusserung verstehen nicht dasselbe ist, wie die Bedeutung ihrer Worte wissen. Das Kind ist mehr als der Erwachsene befähigt, das Ganze der Aeusserung, die Gliederung ihrer Silben, die Klangfarbe ihrer Vocale und damit deren gemeinschaftliche Articulationsbasis zu beachten". Pick schliesst daran die Bemerkung „während beim Erwachsenen das Verstehen durch das Mittel der Bedeutung der Worte zu Stande kommt". Bei wirklich klar bewusster Apperception jedes einzelnen Wortes trifft das zu, nicht aber in den sehr zahlreichen Fällen, wo wir in der gewöhnlichen Umgangssprache rasch Gesprochenem folgen: hier ist das Sprachverständniss[1]) das Resultat aus associativ-suggestiven und bewusst-apperceptiven Functionen, wichtiger sind für gewöhnlich die ersteren: das Kind kann die Bedeutung der Worte nicht wissen, der Erwachsene braucht sie nicht immer klar vor sich zu haben. Auf diese Weise wird eine Menge apperceptiver Energie gespart und es ist daher nicht verwunderlich, dass wir in Fällen, wo wir, anstatt in der angegebenen Art auffassen zu können, in Einzelheiten zu appercipiren gezwungen sind, ausserordentlich schnell ermüden. Uebrigens ist es einleuchtend, dass die Grenzen zwischen den zwei Arten der Auffassung gesprochener Sätze (bezw. Worte) durchaus fliessende sind.

Uebungen im Sprachverständniss können nun, psychologisch

1) Es wird dabei vorausgesetzt, dass als Kriterium des Sprachverständnisses eine sinngemässe Reaction auf Gesprochenes angesehen wird.

Digitized by Google

betrachtet, im Wesentlichen auf dieselben Ursachen zurückgeführt werden, wie die des Sprechens selber: auf eine Lockerung bezw. Lösung der Verbindung zwischen den einzelnen Theilen der Wort- und Satzvorstellungen einerseits, auf einen verlangsamten Fluss der Associationen, auf einen geringeren Bewusstseinsumfang, auf geringere Concentrations- und Merkfähigkeit andererseits. Beides gehört bis zu einem gewissen Grade nothwendig zusammen und je nach der Mischung der Factoren kann die sensorische Aphasie die verschiedensten Bilder zeigen: bald kann das Wort als solches nicht nur echolalisch (ohne Verständniss) nachgesprochen werden, sondern es kommt dem Aphasischen auch bekannt vor, aber zum vollen Verständniss reicht die Festigkeit der Associationen nicht mehr aus; bald kann das Wortklangverständniss noch bestehen, während das Wortsinnverständniss aufgehoben ist, bald kann dieses noch ziemlich gut erhalten sein, während jenes schon stark gelitten hat. Letztere Thatsache hat denselben Grund, wie die andere, dass oft noch Sätze (oder grössere Zusammenhänge) verstanden werden, während Worte weder klanglich noch dem Sinne nach mehr richtig aufgefasst werden. In solchen Fällen wird eben das Ganze der Aeusserung sammt allem, was damit zusammenhängt (also Rhythmus, Accent, Tonmodulation, Klangfarbe u. s. w.), noch mit dem dazu gehörigen Begriffs- oder Anschauungsinhalt richtig verbunden, der Sinn wird theilweise „errathen“, wie man manchmal auch sagen kann, während zum „Errathen“, zum Verständniss bezw. zur rein klanglichen Auffassung des **Wortes** nicht mehr genügende associative Handhaben vorhanden sind. Zwischen Wort und Worttheilen besteht aber in diesem Falle dasselbe Verhältniss wie zwischen Satz und Satztheilen.

Eine genügende Berücksichtigung der Unterscheidung zwischen Auffassen in Gesammtzusammenhängen und in Einzelheiten, z. B. zwischen dem in Sätzen und dem in Worten würde sicher manchen diagnostischen Irrthum verhindert haben und weiter verhindern, sofern man dadurch in Bezug auf die Localisationsmöglichkeiten noch vorsichtiger werden müsste: sie würde aber auch mit Nothwendigkeit die Lehre von der Behandlung der sensorischen Aphasie günstig beeinflussen; denn es lassen sich daraus zwei wichtige Folgerungen ableiten. Erstens wird man erkennen, dass einer der Hauptgründe der Parakusie (z. Th. auch der Paralexie) in der Gewohnheit des normalen Menschen zu suchen ist, aus Allgemeineindrücken sich die genaueren Vorstellungen gleichsam zu construiren mit anderen Worten, ungenau aufzufassen, um schnell auffassen zu können. Da beim Aphasischen, dem das Auffassen an sich schon Schwierigkeiten macht, dazu noch die besondere Tendenz kommt, sich die Sache möglichst zu erleichtern, so wird die Parakusie (im weitesten

Digitized by Google

Sinne) bei ihm auch besonders leicht eintreten, und es ergiebt sich daher hieraus die Forderung, bei der Behandlung der sensorischen Aphasie genau so vorzugehen, wie bei der motorischen, nämlich zunächst darauf zu dringen, dass scharf, exact, Buchstabe für Buchstabe, Silbe für Silbe, Wort für Wort, Satz für Satz aufgefasst und verstanden wird. Zweitens aber wird man zugleich die ausserordentlich unterstützende Rolle mehr schätzen und ausnützen lernen, die eben diese Gesammtauffassung nicht nur beim Unterrichten, sondern später auch bei der Erlernung der Apperception des rasch Gesprochenen und Gelesenen spielt.

Ehe wir zur Besprechung der specielleren Behandlung übergehen, muss noch einer Thatsache Erwähnung geschehen, auf die in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten, wenn auch vielleicht nicht entschieden genug, hingewiesen worden ist, darauf nämlich, dass der Sprechende zu seinem eigenen Sprechen ein bestimmtes Verhältniss einnimmt: er versteht es oder versteht es nicht, er beurtheilt es in Bezug auf Laut und Inhalt richtig oder nicht. Störungen auf diesem Gebiet finden sich bei der Aphasie ebenfalls häufig und sie gehören im Grunde auch zur sensorischen Seite (es zeigt sich dabei allerdings wieder, wie wenig sich sensorische und motorische Aphasie streng von einander trennen lassen). Bei der „transcorticalen sensorischen Aphasie" Wernicke's unterscheiden daher auch Pick u. A. Fälle mit und Fälle ohne Verständniss für den eigenen Defect; dazwischen stehen natürlich solche mit theilweisem Verständniss (und sie sind vielleicht die häufigsten). Je nach den Wortcomponenten, die von der Störung hauptsächlich betroffen sind und je nach der Art der „inneren Sprache", bezw. den psychischen Allgemeinstörungen, die bei einem Patienten vorherrschten, wird das Verständniss für den Defect selbst bei sonst ähnlichen Ausfallserscheinungen schwanken können. Auch wird man hier, wie oben, gut thun, genau zu beachten, ob das, was der Aphasische von dem Selbstgesprochenen versteht, als Gesammteindruck oder in seinen Einzelheiten aufgefasst worden ist. Mein Kranker sprach z. B. den Satz „Martha ist doch ein reizendes Geschöpf" bei irgend einer Gelegenheit — er war, was erwähnt werden muss, in freudig erregter Stimmung — einmal ganz fliessend und spontan, wusste auch unmittelbar nachher, dass er über die betr. Person eine Aeusserung der Freude hatte kundgeben wollen und dass er etwas Dementsprechendes gesagt hatte, dagegen absolut nicht, was er im Einzelnen gesagt hatte. Er fasste zunächst die Worte „Geschöpf" und „reizendes", als sie ihm vorgesagt wurden, nicht einmal sprachlich richtig auf (d. h. hatte gar keine Vorstellung, wie die betreffenden Wortbilder aussahen) und bedurfte, nachdem ihm das schliesslich gelungen war, noch längerer Bemühungen,

Digitized by Google

um sie begrifflich zu verstehen. Solche und ähnliche, leicht zu vermehrende Beobachtungen bestätigen erstens die weitgehende Mechanisirung des Spontansprechens und sie zeigen ferner, dass das, was der Kranke in solchen Augenblicken ausspricht, für ihn, abgesehen von dem Gefühlscharakter der ganzen Aeusserung und einer damit verbundenen sehr verschwommenen Gesammtvorstellung, im Einzelnen fast ebenso fremd erscheinen kann wie das von einem anderen Gesprochene: er muss es daher genau so analysiren und combiniren, um es sprachlich und inhaltlich in seinen Einzelheiten zu verstehen. Auch diese Thatsache darf beim Unterricht nicht ausser Acht gelassen werden (übrigens bei der Diagnose ebensowenig!), wenn man nicht unliebsame Ueberraschungen erleben will.

Wie schon bekannt, tritt die grosse Complicirtheit dessen, was man „Wort" (und „Satz") nennt, bei der sensorischen Aphasie besonders deutlich hervor und zwar vor allem deshalb, weil man dabei, mehr als bei der motorischen Aphasie, häufig direct beobachten kann, wie ein Associationsvorgang den andern herbeizieht und wie sich selbst aus den entlegensten Gebieten manchmal Fäden zwischen Gegenstandsvorstellung und ihren verschiedenen Componenten und den einzelnen Componenten des Wortes (bezw. zwischen diesen unter einander), ferner zwischen Beziehungs- und Gesammtvorstellungen und Satz hin- und her spinnen. Man konnte, um nur einige Beispiele anzuführen, bei meinem Kranken oft bemerken, dass er vorgesprochene Worte und Sätze zwar echolalisch zu wiederholen, dass er sie aber nicht niederzuschreiben oder die einzelnen Buchstaben richtig anzugeben wusste. Nachdem ihm einmal das Wesen der Articulation klar geworden war und nachdem er gelernt hatte, sich ihrer als eines Hilfsmittels zu bedienen, pflegte er in der Weise zu einer deutlichen Vorstellung des Gesprochenen zu kommen, dass er sich selbst das betreffende Wort, bezw. die einzelnen Worte eines Satzes, Buchstaben für Buchstaben langsam vorarticulirte. Gewöhnlich stellte sich dann das optische Bild des Buchstabens ein und damit war er ihm klar. Oft genügte die richtige Erfassung des Anfangsbuchstabens, um das ganze Wort sozusagen vor ihm aufleuchten zu lassen, in welchem Moment es ihm auch häufig sogleich verständlich war. Er verwunderte sich da manchmal sehr, dass er auf etwas so Einfaches nicht früher gekommen sei. Es gab nun weiter Fälle, wo er den lautlichen, optischen, tactilen Bestandtheil des Wortes klar vor sich hatte, ohne doch die Gegenstandsvorstellung damit verbinden zu können, bis man andere, ähnlichen Kategorien angehörige Worte nannte, also die Gefühlscomponente wachrief oder irgend eine Eigenschaft der Gegenstandsvorstellung nannte bezw. sonstwie vor ihm erscheinen liess. Die

Digitized by Google

Rolle der Betonung mag eine öfters von mir beobachtete Thatsache illustriren: der Kranke verstand ein Wort, das er sich aus Silben hatte „zusammenhören" müssen und das er hierauf im Zusammenhang, aber ohne ausgesprochene Betonung articulirt hatte, erst in dem Augenblick, wo ihm aufgetragen wurde, es an der richtigen Stelle scharf zu betonen. Merkwürdig war in all diesen Fällen die Blitzartigkeit, mit der das Wortganze plötzlich klar vor ihm stand, wenn einmal eine Anfangs noch fehlende Verbindung getroffen worden war. Ganz selten versagten alle Versuche, ihn zu einem vollen Wortverständniss zu bringen, in der betreffenden Unterrichtsstunde völlig, dagegen konnte er später bei irgend einer Gelegenheit durch eine ganz weit abliegende Gedankenverbindung doch noch zu einem Verständniss gelangen.

Solche Beobachtungen sind eine directe Aufforderung, bei der sensorischen Aphasie noch mehr als bei der motorischen den Kranken zur systematischen Ausnutzung der verschiedenen Associationen zu veranlassen bezw. ihm die Mittel dazu in die Hand zu geben. Das ist denn auch in den letzten Jahren mehr und mehr geschehen; allerdings nicht immer so systematisch und namentlich nicht in so umfassender Weise, wie es im Interesse der Sache zu wünschen wäre. Natürlich wird man auch hier streng individualisirend vorgehen müssen und zunächst herauszufinden versuchen, welchem Sprachtypus der Kranke angehört, welche Verbindungen der Wortcomponenten bei ihm noch am festesten sind bezw. welche sich mit der grössten Aussicht auf Erfolg verwerten lassen. Abgesehen von solchen individuellen Eigenthümlichkeiten thut man jedoch gut, zu beachten, dass unter diesen Verbindungen der Wortcomponenten einige in der Regel auch beim Gesunden fester sind, also im Zweifelsfalle beim Aphasischen leichter zu benutzen sein werden als andere: man kann dadurch Kraft und Zeit ersparen, und beides ist wichtig. Nach Wundt („Die Sprache" Bd. I. S. 521 ff.) sind nun am festesten die Verbindungen Lautvorstellung—Articulationsempfindung und umgekehrt, ferner Gefühlston—Lautvorstellung und zeichnende Bewegungsempfindung—Articulationsempfindung, wogegen die Verbindung in umgekehrter Richtung im letzteren Falle sehr schwach ist: wir können nicht leicht Schriftzeichen erzeugen, ohne sofort mit ihnen Bewegungen der Sprachorgane zu verbinden, während das Umgekehrte das Gewöhnliche ist. Fest erscheint ferner meist die Verbindung Lautvorstellung—Gefühlston; etwas weniger stark sind die Associationen Lautvorstellung—objective Vorstellung und optisches Wortzeichen—objective Vorstellung, noch schwächer die Verbindungen in der entgegengesetzten Richtung und die zwischen optischem Wortzeichen und zeich-

Digitized by Google

nender Bewegungsempfindung bezw. Articulationsempfindung[1]). Zugleich ist die Verbindung optisches Wortzeichen—Articulationsempfindung meist eine einseitige: wir verbinden mit Schriftbildern Articulationsempfindungen, dagegen „nicht oder doch nur unter besonders günstigen Bedingungen umgekehrt letztere mit diesen.“ Sehr begünstigt durch zahlreiche Verknüpfungen ist die Verbindung optisches Wortbild—Laut. Zwar ist die directe Beziehung zwischen ihnen schwach, dagegen wird sie durch die Zwischenglieder optisches Wortzeichen—Articulationsempfindung und Articulationsempfindung—Lautvorstellung sehr kräftig: ein Schriftzeichen regt selten anders als durch gleichzeitige Articulationsbewegungen die Lautbildung an.

Dass u. U. schon durch gründliche Ausnützung einer dieser zahlreichen Associationen allmälig ein völliges Sprachverständniss zu erreichen ist, beweist der bekannte Fall von Laura Bridgman, die, taub und blind geboren, nur durch die Verbindung von Tasteindrücken und Bewegungsempfindungen Grosses erreichte. Freilich verfügte sie über ein rüstiges Gehirn; dafür sind aber in der Mehrzahl der Fälle bei den Aphasischen weit mehr Wege der Verständigung, weit mehr Associationsmöglichkeiten offen. Vor Allem kann von den beiden Hauptsinnen, dem Gesicht und Gehör, meist wenigstens einer noch in grösserem Umfange herangezogen werden. So hat schon Katzenstein darauf hingewiesen, dass die Klangbilder u. U. völlig durch die Mundstellungsbilder ersetzt werden können und Gutzmann u. A. haben darauf eine ganze Methode zur Behandlung der schweren sensorischen Aphasien von dieser Seite her aufgebaut. Sie thut besonders da ausgezeichnete Dienste, wo eine Verständigung durch Schrift und Laut völlig ausgeschlossen ist. Gutzmann benutzt ausserdem noch den Tastsinn. Er lässt also den Kranken (wie bei der motorischen Aphasie) die Articulationen bewusst ausführen (unter Controle durch die, auf Mund bezw. Brust oder Kehlkopf aufgelegte Hand) und leitet ihn zugleich an, sich die zu den einzelnen Articulationen gehörigen Mund-

---

1) Gutzmann (Ueber die Behandlung der Aphasie. Berliner klinische Wochenschr. 1901. S. 739) betont bei Gelegenheit der Empfehlung des Spiegels, dass die Association zwischen Gesichtsbild und Articulationsempfindung immer vorhanden sei, „wenn auch wenig bewusst und von geringer Volenz“ . . . „so schwierig, wie Wundt . . . sie hinstellt, ist sie sicherlich nicht.“ Indessen spricht Wundt nicht, wie Gutzmann an dieser Stelle, speciell von einer Verbindung zwischen Mundstellungsbildern und Articulationsempfindungen, sondern zwischen Schriftbildern und letzteren: das ist ein nicht ausser Acht zu lassender Unterschied. Im Uebrigen sagt Wundt nichts anderes, als Gutzmann auch über die Valenz der betreffenden Association.

Digitized by Google

stellungsbilder vor dem Spiegel einzuprägen. So lernt der Patient, der zugleich das neu Eingeübte auch schriftlich fixiren muss, allmälig das Gesprochene vom Munde des Andern ablesen und nachdem dadurch die Möglichkeit umfassenderer Wiederverständigung gewonnen ist, lässt sich häufig auch die Lautvorstellung wieder erwecken. Das Genauere hierüber findet man in den unten genannten Schriften.

In meinem Falle brauchte ich diesen Umweg nicht systematisch zu benutzen; trotzdem hat mich die Heranziehung dieser Uebungen gerade bei der Bekämpfung der sensorischen Störungen in mancher Hinsicht wesentlich unterstützt. Im Allgemeinen wird man bei der Verwerthung dieser Methode die ebenfalls von Gutzmann (23) hervorgehobene Erfahrung an Ertaubten berücksichtigen müssen: je stärker der Defect in der Lautvorstellung, um so besser die Resultate der Ableseübungen und umgekehrt. Nur darf man natürlich nicht vergessen, dass letztere auch für die motorische Seite ihre Bedeutung haben.

Im Anfang nahm ich, neben den Ableseübungen, vor Allem die Verbindungen optisches Wortzeichen—Lautvorstellung—Articulationsempfindung bezw. Lautvorstellung—Articulationsempfindung—optisches Wortzeichen vor und zwar durch Articulations- und Schreibübungen der einzelnen Buchstaben, hauptsächlich aber dadurch, dass der Patient sinnlose Silben auffassen und sodann mit Geschriebenem (Gedrucktem) identificiren musste. Durch die letzteren Aufgaben wurde versucht, der erwähnten Prävalenz des optischen Theils entgegenzutreten; denn diese ermöglichte ihm zwar, bei oft gebrauchten Worten, die ihm vorgesprochen wurden, dadurch ab und zu rasch zu einem Verständniss zu gelangen, dass beim Auftauchen einiger acustischer Elemente die optische Componente alsbald sich einstellte und den für ihn ganz unklaren acustischen Eindruck zu einer klaren Wortvorstellung ergänzte; dieselbe Prävalenz aber verhinderte ihn auch, dem Wortklang allein genügende Aufmerksamkeit zuzuwenden. Alle bei der motorischen Aphasie angegebenen Silbenübungen wirken auch für die sensorische günstig. Neben den Permutationen, Fremdwörtern, complicirten deutschen Wortformen wählt man besonders auch die kleineren Füllwörter als Auffassungsaufgaben, also Präpositionen, Conjunctionen, Pronomina, Adverbia. Diese verdienen deshalb grössere Beachtung, weil sie im Strom der Rede zwar in ihrer Bedeutung richtig erkannt, im Einzelnen aber schlecht verstanden werden. Bonge's (Goldscheider's) Methode kann ebenfalls mit Vortheil angewandt werden. Man wird bald finden, dass die Kranken in Folge dieser Uebungen ihre Articulationsempfindungen und ihre Lautvorstellungsreste besser ausnützen lernen. Verbindet man damit noch Schreibübungen, d. h. lässt die Silben und Worte schreiben

Digitized by Google

und zu gleicher Zeit articuliren, so erreicht man eine weitere Befestigung des Eindrucks und bedarf dann anderer Hilfsmittel, wozu wir z. B. die von Gutzmann (24) angegebene „phonetische Schrift“ zu rechnen haben, nicht mehr, was im Interesse der Vereinfachung des Unterrichts erwünscht ist.

Hand in Hand mit der Besserung in der Auffassung des von Anderen Gesprochenen pflegt eine solche der Controle über die eigene Sprache, des Verständnisses für das eigene Sprechen zu gehen, die zugleich eine Abnahme der Paraphasie bewirkt. Trotzdem ist es angezeigt, den Patienten von Anfang an noch besonders daran zu gewöhnen, dass er sich selbst in dieser Hinsicht möglichst genau beobachte. Deshalb gilt es, das, was er im Unterricht spricht, immer daraufhin zu prüfen, ob es automatisch oder bewusst articulirt und richtig verstanden wird. Um mich darüber zu vergewissern, liess ich scheinbar Unklares sofort schreiben, meist nur mit den Anfangsbuchstaben; noch besser ist es, die Anfangsbuchstaben laut articuliren und erst, wenn auch das versagt, schreibend articuliren zu lassen. Im Anfange, als er noch weniger bewusst zu articuliren verstand, musste ich oft zu dem Hilfsmittel greifen, ihm das, was er falsch gesprochen hatte, wörtlich vorzuschreiben oder auch es ihn selbst schreiben zu lassen (dies empfiehlt sich übrigens auch bei falsch gesprochenen Sätzen); sah er das optische Bild vor sich, so kam er dann oft, wenn auch nicht immer, zur Einsicht darüber, was er falsch gemacht hatte. Verschiedene Autoren haben darauf hingewiesen, dass das Verständniss des eigenen Defects bei motorischen Sprechern grösser zu sein scheine als bei Anderen, und sie gaben dafür die Erklärung, dass erstere in der grösseren Deutlichkeit ihrer Articulationsempfindungen einen besseren Maassstab zur Beurtheilung der Fehlerhaftigkeit ihres Sprechens haben. Diese Ansicht wurde auch durch die Beobachtungen bei meinem Kranken bestätigt: je mehr die Articulation bewusst geworden war, um so leichter entdeckte der Kranke seine Fehler. Natürlich wirkt umgekehrt die Verbesserung der eigenen Sprache und der Auffassung des Selbstgesprochenen auf das Verständniss der Sprache Anderer fördernd zurück: nach dem, was oben über die Bedeutung der reproductiven Elemente gesagt worden ist, erübrigt es sich wohl, die Gründe dafür genauer anzugeben.

Zur besonderen Uebung des Wortbegriffverständnisses wurden dem Patienten Worte vorgesprochen oder -geschrieben und er musste die entsprechenden concreten Gegenstände dazu zeigen bezw. die betreffenden Zustände vormachen (gehen, sitzen, liegen, kratzen u. s. w.). Bilderbücher der oben erwähnten Art bieten dazu genug Material. Diese Uebung geht im Anfang langsam vor sich, später muss die Reaction

Digitized by Google

auf die zugerufenen oder vorgezeigten Worte immer schneller erfolgen. Selbstverständlich ist es auch hier bei Worten, die dem Kranken besonders schwer auffassbar erscheinen, nöthig, Schreiben, Articuliren, Lesen, wenn nöthig auch Tasten, Riechen u. s. w. zu Hilfe zu nehmen. Bei Abstracterem muss er das Wort definiren oder, was einfacher und daher für den Anfang empfehlenswerther, durch ein Synonym ersetzen bezw. durch einen Satz umschreiben. Verschiedene Functionen auf einmal übt man, wenn man den Lernenden Fremdworte umschreiben lässt oder ihm deutsche Worte giebt und ihn das entsprechende Fremdwort dazu suchen lässt. Oft wird man sich dabei mit einer nur ganz annähernd richtigen bezw. sprachlich sehr lückenhaften Umschreibung, mit inhaltlich nur halb entsprechenden Fremdworten u. s. w. begnügen müssen: denn hier kommt es ja hauptsächlich auf das Verständniss, weniger auf den Ausdruck an.

Die associative Hilfe, die der Gefühlston der Worte bieten kann, wurde oben bereits besprochen. Da sie gerade für den sensorisch Aphasischen oft sehr wichtig ist, wurde sie beim Unterricht mit einem gewissen Nachdruck behandelt. Der Kranke musste eine Reihe von Fragen beantworten, die den Zweck hatten, ihm einen möglichst klaren Begriff von der Art und Bedeutung des Gefühlstons zu geben. Also: zu welcher Art von Wörtern gehört dies Wort, ist es Substantiv, Adjectiv, Verb u. s. w.? Ist es wichtig oder unwichtig für den Satz? Mit welcher andern Art von Wörtern kommt es oft verbunden vor? Was ist Wörtern wie gehen, stehen, sitzen, liegen gemeinsam? Kennt man andere, die in dieselbe Klasse gehören? Welche Gefühle hat man, wenn man das Wort hört (Lust — Unlust, heitere — trübe, anspornende — lähmende?)? Nenne Worte, bei denen ähnliche Gefühle auftauchen (z. B. Freude, Frohmuth, Fröhlichkeit, Heiterkeit; Raubthier, Mörder, Scheusal; grausam, abscheulich, furchtbar u. s. w.)! Was ist Synonymen (Raubthier — Bestie) gemeinsam? Wodurch unterscheiden sie sich? Weitere ähnliche Fragen werden sich im Verlaufe des Unterrichts von selbst bieten. Es ist, wie man sieht, zugleich eine Art logischer Uebung und sie trägt auch weiterhin dazu bei, der Associationsthätigkeit neue Nahrung zuzuführen. Das Aufsuchen von Synonymen hat auch die Bedeutung, dass der Kranke wieder ein Gefühl für den „Nebensinn“ und „Stimmungsgehalt“ der Worte, wie Erdmann (25) sich ausdrückt, bekommt: wird man auch längere Zeit hindurch ohne Berücksichtigung solcher feineren Unterschiede auskommen können, ja auskommen müssen, so dürfen sie auf die Dauer doch keineswegs vernachlässigt werden; denn so unwichtig sie für die Umgangssprache

Digitized by Google

zu sein scheinen, so wichtig sind sie doch gerade bei der Vermittlung des Uebergangs von einem Gedanken, von einem Worte zum andern.

Für Worte, die besonders schwer aufgefasst bezw. behalten werden, hat Kussmaul (6) die Anlegung eines Wörterbuches empfohlen. Bis ein gewisser Wortschatz wieder fester Besitz geworden ist, wird man sich dieses Mittels auch bei der sensorischen Aphasie bedienen können; in meinem Fall erwies es sich namentlich bei den kleineren Füllwörtern als vortheilhaft; später bedurfte der Kranke dieser Stütze nicht mehr.

Dass mit den genannten Uebungen ein auf klare optische und begriffliche Auffassung gerichteter Leseunterricht verbunden werden muss, ging ja aus dem Bisherigen schon hervor; auch ist bekannt, wie sehr gerade die optische Wortcomponente die anderen unterstützt.

Die Unterweisung in der Satzauffassung geht fast in allem Wesentlichen mit der der Satzbildung Hand in Hand. Wichtig ist vor Allem, dass der Patient gezwungen wird, zunächst die einzelnen Satztheile klar und deutlich aufzufassen und im Einzelnen zu verstehen. Dafür ist natürlich schon durch die bei der Wortauffassung besprochenen Uebungen in mancher Hinsicht gesorgt. Daneben wäre dann das Construiren vorzunehmen mit möglichst rascher Angabe von Numerus, Casus, Tempus, Modus u. s. w., ferner Satzumstellungen, Einschieben von Sätzen in einander, Umwandlung von coordinirten in subordinirte oder superordinirte Sätze u. a. m. (wie früher angegeben). All das befördert das Gefühl für das Wesen des Satzes, ebenso die Fähigkeit, rasch jedem Satztheil seine richtige logische Stellung anzuweisen und die Beziehungen zwischen zwei Sätzen schnell herauszufinden. Man giebt dem Aphasischen ferner Witze, Räthselsprüche, kurze, abstracte Gedankenzusammenhänge (einfachere Aphorismen z. B.), die er analysiren bezw. deren Sinn er mit kurzen Worten angeben muss, lässt ihn zu trivialen Ausdrücken sinnentsprechende Sprichwörter suchen und umgekehrt (z. B. wer Andere betrügen will, kommt selbst zu Schaden = wer Anderen eine Grube gräbt, fällt selbst hinein) und berücksichtigt gerade auch bei der Satzauffassung den Nebensinn und Gefühlswerth der Worte, der im Satzzusammenhange oft erst seine ganze Wirksamkeit entfaltet: man denke daran, dass u. U. ein Wort ein ganzes Gedicht in seiner Wirkung stören bezw. heben, dass ein Ausdruck einem Satz einen komischen oder ernsten Stimmungswerth geben kann. Man lasse den Kranken angeben, ob ihm zwei Sätze wesentlich verschieden erscheinen in ihrem Stimmungsgehalt und warum. Oft genug konnte ich bei meinem Patienten bemerken, dass es ihm fast völlig unmöglich war, Wortwitze zu verstehen und eine feinere Formulirung der Gedanken

Digitized by Google

zu würdigen, manchmal fühlte er sich in Folge dessen durch irgend einen Ausdruck beleidigt, weil man seinem Verständniss in dieser Richtung zu viel zugemuthet hatte, oder er fand etwas albern, weil er den Nebensinn der Worte nicht erfasste. Wer einmal darauf achten gelernt hat, welch grosse Rolle selbst in der gewöhnlichen Umgangssprache diesem Nebensinn und Stimmungswerth des Satzes zukommt, der wird zugeben, dass beim Unterricht auch diese Seite die grösste Berücksichtigung verdient.

Der systematische Grammatikunterricht bietet Gelegenheit zum Auffassenlassen zahlreicher Fremdwörter und selteneren deutschen Wortformen und zur näheren Besprechung der Beziehung zwischen den einzelnen Satztheilen.

Hat der Kranke auf diese Weise wieder ein Bewusstsein davon bekommen, was bei der Auffassung der Einzelheiten des Satzes wesentlich ist, hat er wieder gründlich und genau auffassen und sprachlich beobachten gelernt, so muss man einen Schritt weiter gehen und diejenige Art der Erfassung des Gesprochenen (Gelesenen) üben, die im gewöhnlichen Leben die häufigste ist, die Auffassung in Gesammteindrücken. Würde man das früher thun, so beginge man zweifellos einen didactischen Fehler, da man dadurch der Neigung des Aphasischen zum „Errathen“ entgegenkäme.

Auch hier braucht man nur einzelne Seiten des bei der Satzbildung Angegebenen stärker heranzuziehen: man nimmt also Nachsprechübungen vor, wozu die gebräuchlichsten typischen Satzarten vor Allem benutzt werden können, fängt dabei u. U. einen Satz nur an, lässt ihn ergänzen, verändert die Schnelligkeit und den Umfang des Vorgesprochenen, fügt demnach kleinere Füllwörter und Zwischensätze allmälig reichlicher ein. Auch lehrt man den Kranken, das, was er über Rhythmus, Tonmodulation, Accent, Pausen u. s. w. bei der Satzbildung lernt, auf das Satzverständniss anwenden, zeigt ihm daher, wie eine geringe Tonmodulation, Aenderung der Betonung und der Pausen einem Satz ein ganz verschiedenes Gepräge geben kann und wie diese äusserlichen Momente, verbunden mit der Auffassung einiger weniger Wörter oder selbst nur Worttheile häufig genügen, um den wesentlichen Inhalt eines Satzes schon rasch combiniren und verstehen zu lassen. Zu diesem Zwecke sind besonders auch Combinationsübungen geeignet: man spricht einige Worte oder Sätze in bestimmter Betonung, Pausenvertheilung u. s. w. vor und lässt aus diesen Bestandtheilen das übrige ergänzen. Wenn man die gewöhnlichen Unterhaltungen der Menschen ein wenig schärfer beobachtet, wird man manches für den Unterricht Verwerthbare gerade nach der zuletzt erwähnten Richtung hin finden können.

Digitized by Google

Um das Satzinhaltsverständniss noch weiter zu beeinflussen, wird man sich von vorgesprochenen oder gedruckten Sätzen Stichworte angeben, wird besonders die dominirende Vorstellung suchen und das damit zusammenhängende Verb in etwas complicirteren Sätzen schnell herausfinden lehren, wird unter mehreren, in einander geschachtelten Sätzen die zusammengehörigen sich angeben, zu einem, durch verschiedene eingeschobene attributive Bestimmungen von seinem Hauptworte getrennten Artikel dies Hauptwort auffinden lassen. Auch muss der Kranke unter vorgesprochenen bezw. vorgeschriebenen falschen und richtigen Sätzen die ersteren und die letzteren namhaft machen, muss rasch gegebene Befehle zu mehr oder minder zusammengesetzten Handlungen rasch ausführen und ähnliches mehr. Natürlich giebt man später ganze Erzählungen, lässt längere Stücke lesen und beachtet genau, ob er auch wirklich alles darin versteht, und zwar steigt man dabei vom Einfachen zum Complicirten, vom Concreten zum Abstracten auf.

Von welch' hervorragender Wichtigkeit die Uebung der psychischen Grundfunctionen auch für die Behandlung der sensorischen Aphasie ist, wird man im Einzelnen nicht mehr besonders nachzuweisen brauchen.

Dagegen bedarf die Uebung des Schreibens noch einer genaueren Besprechung. Wie sehr es alle anderen Functionen unterstützt, ja, dass es sie manchmal erst wieder ermöglicht, wurde schon mehrfach betont. Es soll indessen beim Aphasischen noch eine andere, wesentliche Bedeutung haben: nach den übereinstimmenden Angaben verschiedener Autoren soll durch linkshändiges Schreiben die Sprachfähigkeit im Ganzen günstig beeinflusst werden können. Gutzmann spricht sogar von einem „Parallelismus zwischen der Articulationsfähigkeit und der Schreibfähigkeit der linken Hand". Da es jedoch wohl keinen Fall von Aphasie giebt, der allein etwa mittels linkshändigen Abschreibeübungen behandelt worden wäre, da wohl immer noch andere Uebungen daneben gemacht zu werden pflegen, so wird es sich schwer entscheiden lassen, ob thatsächlich das linkshändige Schreiben von einer sehr bedeutenden Wirkung auf das Sprechen begleitet ist bezw. wie weit diese Wirkung geht. Dass sie bis zu einem gewissen Grade vorhanden ist, glaube ich nach meinen eigenen Beobachtungen allerdings auch annehmen zu dürfen. An und für sich erscheint das ja auch durchaus plausibel, wenn man an den engen Zusammenhang denkt, in dem das Schreiben mit allen anderen sprachlichen Functionen steht, und wenn man sich erinnert, dass gerade das ganz neu Einzuübende, und dazu gehört linkshändiges Schreiben, in viel höherem Grade alle damit verknüpften Theilfunctionen zu mehr oder minder bewusster Mitarbeit veranlasst. Wie man sich den physiologischen Vorgang vorzustellen hat, ob

durch solche linkshändigen Schreibübungen thatsächlich ein vicariirendes Eintreten der rechten Hirnhälfte begünstigt wird, ob man also, mit Gutzmann zu reden, „durch die Einübung der linken Hand für feinere Bewegungen das rechte Hirn für die Sprachbewegungen besser vorzubereiten vermag“ oder ob man sich den Hergang ganz anders denken muss, darüber lässt sich bei dem heutigen Stande der Gehirnphysiologie Bestimmtes nicht aussagen[1]). Rein psychologisch ist die Thatsache als solche ganz wohl zu verstehen und jedenfalls enthalten die bisherigen Erfahrungen die Aufforderung, solche Schreibübungen als eine möglicher Weise recht wirksame Unterstützung des Unterrichts zu benutzen. Von der Anschauung ausgehend, dass die psychologischen Vorgänge ein überall eng verknüpftes Ganzes bilden, dass also auch jede complicirtere linksseitige Bewegung eine gewisse Mitübung eines grossen Theils der rechten Hirnhälfte mit sich führt, namentlich wenn es sich um coordinatorisch in näherer Beziehung stehende Theile, wie die Extremitäten, handelt, habe ich nun aber nicht nur Schreibbewegungsübungen der linken Hand vornehmen, sondern auch andere schwierigere Bewegungen ausführen lassen wie Fingerübungen auf dem Klavier (oder einfach auf dem Tisch), gemeinsame Bewegungen beider Hände und Finger in entgegengesetzter Richtung u. s. w. Auch musste der Kranke die früher besprochenen Articulations- und Mundstellungsbewegungen links besonders intensiv üben, mit dem linken Fuss allerlei complicirtere Bewegungen ausführen (zweckmässiger Weise kann man dabei Schreibbewegungen machen lassen: zum Mindesten prägen sich auch auf diese Weise wieder einige Buchstaben besser ein!). Natürlich war ich mir über den sehr problematischen Werth gerade der letzteren Uebungen durchaus klar.

Hierher gehört auch noch das Zeichnen, wenigstens nach seiner motorischen Seite. Der Kranke hat es im Lauf der Zeit zu einer recht hübschen Fähigkeit im linkshändigen Nachzeichnen selbst ziemlich schwieriger Vorlagen gebracht. Er begann mit einfacheren geometrischen Figuren. Ausser der motorischen Uebung bedeutet das Zeichnen selbstverständlich noch eine solche des Gesichtssinnes, der Auffassungsfähigkeit für Optisches, der Aufmerksamkeit u. s. w. Auch bietet es für den noch nicht anderweitig leistungsfähigen Aphasischen eine willkommene Unterhaltung und Abwechslung.

1) Nachdem Déjérine's „Schreibcentrum“ mehr und mehr als unhaltbar erkannt worden ist, werden auch die Physiologen vor der Gefahr bewahrt bleiben, die Wirkung linkshändigen Schreibens sich allzu grob localisatorisch auszumalen.

Digitized by Google

Uebrigens schrieb und zeichnete mein Patient immer von Zeit zu Zeit auch rechtsseitig: es wäre in solchen Fällen verkehrt, die Fähigkeiten der rechten Seite unbenutzt zu lassen.

Anfangs ist das einfache Abschreiben mit gleichzeitiger Articulation zu empfehlen und zwar beginnt man mit einzelnen, wie gesagt möglichst gross zu schreibenden Buchstaben. Dadurch hat man gewisse Chancen, zeichnende Bewegungsempfindung, Articulationsempfindung, optische Vorstellung und Lautvorstellung zu einem Ganzen zu vereinigen, das gut behalten wird. Beim Schreiben von Worten articulirte er immer Buchstaben für Buchstaben und dann das ganze Wort noch einmal. Später wurde ihm die Vorlage genommen und dasselbe Stück dictirt, hierauf musste er ganz unvorbereitet nach Dictat schreiben. Da er dabei genau auffassen, articuliren und das Articulirte schreiben sollte, so bedeutete das Dictat eine recht nützliche Uebung für ihn. Allmälig sucht man auch bei dieser Gelegenheit den Umfang des Bewusstseins und die Merkfähigkeit dadurch zu beeinflussen, dass man die Zahl der dictirten und nur einmal vorgesprochenen Worte vermehrt[1]).

Ausserdem wurde das Schreiben vor Allem zu einer Art Fixirung des sonst Erlernten benutzt. Wenn ein Wort oder ein Satz, eine Regel richtig aufgefasst, verstanden und articulirt war, wurden sie auf dem Papier festgehalten und konnten so von dem Kranken selbst jederzeit beliebig oft aufgefrischt und wiederholt werden. Allmälig lernte er sich dieses Mittels immer selbstständiger bedienen; er schrieb kurze Notizen über das im Laufe des Unterrichts Bearbeitete und über die Hauptereignisse des Tages spontan nieder. Gerade dies Spontanschreiben aber ist eine in jeder Hinsicht fördernde Uebung: namentlich ist das der Fall, wenn von Anfang an auch dabei die Neigung des Aphasischen, mit Erinnerungsresten, halb angefangenen Sätzen etwa, zu operiren, bekämpft wird. Deshalb durfte mein Patient nicht ans Niederschreiben gehen, ehe ihm das Satzganze und jedes Wort ganz klar war. Bei den Worten musste er sich oft des schon erwähnten Rathes bedienen, vor Allem auf den Anfangsbuchstaben genau zu achten und Silbe um Silbe sich vorzubuchstabiren. Ging er so systematisch vor, so wurde durch

1) Anfangs zeigte sich auch bei meinem Kranken eine von Störring (26) u. A. erwähnte Erscheinung: er konnte Worte schreiben mit einzelnen Buchstaben, die er allein (auf Dictat) nicht zu schreiben vermochte. Später wurde das natürlich anders. Störring schliesst aus solchen Beobachtungen mit Recht, dass man beim Schreiben bekannter Wörter nicht bloss einzelne Buchstaben schreibe, — ein Analogon zu dem ähnlichen Thatbestand beim Lesen und Hören!

Digitized by Google

das Spontanschreiben so ziemlich alles geübt, was beim Aphasischen zu üben ist: die spontane Articulation, die Wortbildung, die Satzbildung die klare Auffassung des Wortes und Satzes (er dictirte sich dabei gleichsam selbst) und das Schreiben; wenn dies letztere linkshändig geschieht, erfolgt ausserdem noch eine „Anregung der rechten Gehirnseite". Deshalb strengt diese Uebung allerdings auch relativ am meisten an. Mein Kranker nimmt sie jetzt sehr häufig vor, indem er Briefe und Karten schreibt, kurze Einfälle in sein Heft einträgt, seine Ausgaben notirt u.s.w. Um ihn zu gewöhnen, auch in Abstracterem sich mündlich und schriftlich besser ausdrücken zu lernen, bekam er von Zeit zu Zeit Aufsatzaufgaben einfacherer Art, die er dann ebenfalls frei bearbeiten musste.

Neben dem eigentlichen Unterricht gab ich dem Kranken, der lange Zeit viel zu Bett lag und daher oft Langeweile hatte, noch einige, natürlich einfache Aufgaben, die er für sich üben konnte: z. B. sollte er sich das Alphabeth öfters, von vorn und von hinten beginnend, aufsagen, sollte dann einen Buchstaben nach dem andern mit einem der Vocale (Diphthonge) verbinden und die so entstehende Silbe laut articuliren (also aa, ab, ad, ag u. s. w.); ferner wurde ihm aufgetragen, Worte oder Silben, die ihm im Unterricht besondere Schwierigkeiten gemacht hatten, öfters für sich zu wiederholen, von 1—1000 zu zählen und dann zu den Cardinalzahlen die Ordinalzahlen zu sagen, allerlei Mundbewegungs- und Zungenübungen zu machen, oft gehörte Redensarten laut zu wiederholen, sich sozusagen mit sich selbst laut zu unterhalten. „Wie geht es Ihnen", „Danke gut u. s. w. Letztere Uebung darf man natürlich erst von dem Zeitpunkte an machen lassen, wo man sieht, dass er sich selbst genügend controlliren kann, anderenfalls könnte leicht Falsches eingeübt werden.

Um alle für die Behandlung der motorischen und sensorischen Aphasie genannten Uebungen mit möglichster Zeitersparniss und zugleich in möglichst einfacher Form erledigen zu können, empfiehlt es sich, einen Arbeitsplan aufzustellen. Man kann sich daran freilich bei der wechselnden Leistungsfähigkeit solcher Kranker nie genau halten, wird aber doch auf diese Art dafür sorgen, dass nichts Wesentliches im Unterricht vergessen wird. Thatsächlich lässt sich dieser in einer Weise einrichten, die es gestattet, binnen einer Woche immer alles Wichtige mehrmals vorzunehmen: wie nochmals hervorgehoben werden soll, wird eben von den besprochenen Uebungen eine ganze Reihe nothwendig stets zu gleicher Zeit geübt.

Eine Prüfung der Fortschritte, die schon im Interesse des Unterrichts von Zeit zu Zeit vorgenommen werden sollte, muss natürlich bemüht sein, sich einigermaassen exacter Maasse zu bedienen. Man kann

Digitized by Google

z. B. die Zahl der in einer Zeiteinheit richtig articulirten, gelesenen oder geschriebenen sinnlosen Silben notiren und dann etwa nach einem Monat eine ungefähr gleiche Aufgabe stellen. So bekommt man wenigstens annähernd vergleichbare Werte. In ähnlicher Weise wird man die Besserung im Bilden und Auffassen einfacherer und schwierigerer, immer etwa gleichviel Worte und Silben umfassender Sätze erfahren können. Die Prüfung der Merkfähigkeit, der Associationsfähigkeit, der Ermüdbarkeit wird sich der in der Psychiatrie üblichen Methoden bedienen dürfen, wenn sie die bei Aphasischen zu berücksichtigenden besondern Umstände genügend beachtet. Geht man so vor, so wird man durch die Ergebnisse etwa in die Richtung gewiesen, die der Unterricht in dem betreffenden Zeitpunkt am zweckmässigsten einzuschlagen hat.

Zum Schluss noch einige allgemeine Bemerkungen.

Es war mein Bemühen, in dieser Arbeit zu zeigen, dass bei der Behandlung (und wohl auch bei der theoretischen Betrachtung) centraler Sprachstörungen die ausserordentliche Complicirtheit jedes, selbst des einfachsten Sprechactes eine weit grössere Berücksichtigung verdient, als es noch vielfach der Fall zu sein scheint, dass also Sprechen (und Auffassung des Gesprochenen) als eine mit dem ganzen psychischen Geschehen durchaus unlöslich verknüpfte Function angesehen werden muss. Daraus folgt nun auch, wie nothwendig eine Berücksichtigung der Gesammtpsyche des Aphasischen ist. Man wird daher z. B. beim Unterricht möglichst in der Art vorgehen, dass der Kranke bald Fortschritte, keine neuen Defecte sieht, d. h., man wird mit möglichst leichten Uebungen beginnen. Aus demselben Grunde muss man in Zeiten lebhafteren Schwankens des Allgemeinzustandes den Unterricht entsprechend der Leistungsfähigkeit einrichten. Ferner wird man versuchen, Gefühl und Affect des Kranken in den Dienst der Sprachunterweisung zu stellen: man hat ja Beispiele genug dafür, dass der Affect manchmal scheinbar ganz verlorene Sprachreste wieder weckt. Warum soll man sich diesen Umstand nicht zu Nutze machen? Daher gab ich dem Patienten mit Vorliebe Worte und Sätze, die an ein heiteres, ihn interessirendes Erlebniss anknüpften oder die aus anderen Gründen eine starke Gefühlsbetonung für ihn besassen; auch illustrirte ich ihm bestimmte schwierigere Worte, Sätze, Regeln durch den Hinweis auf ihm bekannte Thatsachen und nahm, wo es ging, die Gelegenheit der gewöhnlichen Unterhaltung wahr, um ihm daran seine Fehler bezw. das, worauf es bei seinem Sprechen ankam, zu demonstriren. Ferner ist es überhaupt angezeigt, dem Aphasischen möglichst viel (natürlich nicht zu sehr anstrengende!) Anregung zu bieten, um ihm, der von dem Verkehr mit

Digitized by Google

der Aussenwelt in peinlichster Weise abgeschnitten ist, das Interesse für die Vorgänge draussen, die Freude am Aufnehmen neuer Eindrücke und den Drang, seine eigenen Ansichten, Gefühle, Strebungen zum Ausdruck zu bringen, zu erhalten.

Man sieht, dem Arzte ist bei der Behandlung der Aphasie keine ganz leichte, aber, wie ich glaube, eine häufig recht dankbare Aufgabe gestellt. Im Anfang sollte er sie immer ganz selbst übernehmen und das Beste wird es auch immer sein, wenn er solche Kranke bis zum Schluss allein behandelt; in der Mehrzahl der Fälle jedoch wird der Unterricht so lange dauern müssen, dass aus verschiedenen Gründen die Zuziehung anderer Personen nöthig werden wird. Das hat nun um so weniger Bedenkliches, je genauer letztere instruirt und je gründlicher sie controlirt werden können. Lehrer für Schwachsinnige und für Taubstumme eignen sich zur Uebernahme solcher Aufgaben besonders gut. In meinem Falle hat zuerst die Schwester des Kranken, später ein Lehrer, den Unterricht mit grosser Sorgfalt, Ausdauer und Geschicklichkeit geleitet, und nach diesen und ähnlichen Beobachtungen glaube ich, im Gegensatz zu Andern, sagen zu können, dass sich auf diese Weise recht gute, jedenfalls wesentlich bessere Erfolge erzielen lassen, als wenn der Patient zu früh sich selbst überlassen wird, wie es leider immer noch zu häufig vorkommt.

Literatur.

1. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Deutsche Klinik. Bd. VI. S. 498 ff.
2. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. 1874.
3. Gutzmann, Behandlung der Sprachstörungen. Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing. Bd. V.
4. Gutzmann, Ueber die Behandlung der Aphasie. Berliner klinische Wochenschrift 1901. S. 739 ff.
5. Oltuszewski, Allgemeiner kurzer Abriss über die Sprachstörungen. Therapeutische Monatshefte 1898. S. 262 ff.
6. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 1877.
7. Stadelmann, Beitrag zur Behandlung der motorischen Aphasie und Agraphie nach apoplectischem Insult. Therapeutische Monatshefte 1903. S. 251 ff.
8. Bastian, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen, übersetzt von Urstein. Leipzig 1902.
9. A. Liebmann, Vorlesungen über Sprachstörungen. Heft 3 (Hörstummheit).
10. Gutzmann, Vorlesungen über die Störungen der Sprache. Berlin 1893.

Digitized by Google

10a. Charcot, Neue Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems, insbesondere der Hysterie. Uebersetzt von Sigm. Freud. Leipzig u. Wien 1886.
11. W. Wundt, Völkerpsychologie. I. Bd. Die Sprache, und Physiologische Psychologie. 5. Aufl. 1903.
12. Bonge, Ein Fall von Aphasie und seine Behandlung. Dissertation.
13. Wolff, Zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. LX. S. 509.
14. Pick, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Archiv für Psychiatrie 1896. Bd. 28.
15. Ziehen, Capitel Aphasie in Eulenburg's Realencyclopädie.
16. Liebmann, Agrammatismus infantilis. Archiv für Psychiatrie 1901. Bd. 34. S. 240 ff.
17. Meumann, Die Entstehung der ersten Wortbedeutungen beim Kinde. Leipzig 1902.
18. Liebmann, Die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. S. 32.
19. Ziehen, Die Geisteskrankheiten im Kindesalter. Berlin 1902.
20. Vatter, Die Ausbildung der Taubstummen in der Lautsprache. 3 Theile. Vatter, Der verbundene Sach- und Sprachunterricht.
Vatter, Fibel für den verbundenen Sach-, Sprech-, Abseh-Schreib- und Leseunterricht bei Taubstummen. Frankfurt 1902.
21. Pick, Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 37. S. 216 ff.
22. Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1900.
23. Gutzmann, Ueber die Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1902. S. 323.
24. Gutzmann, Heilungsversuche bei centromotorischer und centrosensorischer Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 28. S. 354.
25. K. O. Erdmann, Die Bedeutung des Wortes. Leipzig 1900.
26. Störring, Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900.

Digitized by Google

XXXIV.

Zur Theorie des corticalen Sehens.

Von

Dr. med. et phil. **Erwin Niessl v. Mayendorf**

(Halle a. d. S.)

(Hierzu Tafel XV, XVI, XVII und 15 Figuren im Text).

(Schluss.)

Es wurde durch die Pathologie sehr wahrscheinlich gemacht, dass die linken Netzhauthälften mit der linken, die rechten mit der rechten Hemisphäre in Verbindung stehen. Dieser Satz erfährt naturgemäss gewisse, aus Variationen sich ergebende Einschränkungen und besitzt eine relative Gültigkeit.

Bereits Mauthner hat aus diesen Erfahrungen gefolgert, dass auch im Sehacte eines einzigen Auges beide Hemisphären in der Regel zusammenwirken. Eine Ausnahme würde nur dann zutreffen, wenn das Gegenstandsbild in einer Netzhauthälfte Platz fände. Blicken wir aber nach einer Mehrzahl von Objecten, ohne dass wir die Kenntniss der Details an einem einzigen anstreben, wendet sich vielmehr unsere Aufmerksamkeit der Abschätzung der Distanzen zwischen den Objecten, deren Grösse und Breite im Verhältniss zu den übrigen zu, dann muss zweifellos die ganze periphere Netzhautpartie in Action treten und mit einer ganzen Netzhaut beide Hemisphären. Dies ist der Fall beim Betrachten von Landschaften, Strassen, Zimmern, Landkarten, d. h. überall, wo wir räumliche Beziehungen mit Verzichtleistung auf das Einzelne ins Auge fassen. — Ist das Fixiren nur bei gespannter Aufmerksamkeit möglich, so geht die räumliche Orientirung gleichsam unbewusst vor sich. Wir erkennen eine Strasse, die wir oftmals durchschritten, leicht wieder, ohne dass wir uns sagen können warum, da wir die einzelnen Häuser nicht im Gedächtniss behielten. Das Wiedererkennen von Umgebungen beruht daher keineswegs auf einer Summation scharfer, durch die Fixation gewonnener Einzelbilder, sondern auf der Wiederbelebung eines weit unbestimmteren Gesammteindrucks, durch

Digitized by Google

welchen sich das Gedächtniss der peripheren Netzhaut eben charakterisirt.

Wenn also die corticalen Sehfelder der peripheren Netzhautfelder beider Hemisphären bei der Orientirung functioniren, dann ist ein Herüber- und Hinüberfliessen des Erregungsstromes durch die Commissurenfasern des Balkens eine nothwendige Voraussetzung und Folge.

Wenn ferner das Aufleuchten von Gedächtnissspuren nur in jenen corticalen Sinnesgebieten statthaben kann, welche durch compacte Projectionsbündel Reize von der Peripherie empfangen, dann wird die Erinnerung an Strassen, Landschaften, die Lage der Einrichtungsgegenstände eines Zimmers ebenfalls eine Erregung der Sehsphären beider Hemisphären und zwar der für die peripheren Netzhautpartien bestimmten Theile bedeuten müssen. Ist aber der Balken zwischen beiden corticalen Sehsphären ausgefallen, wie an dem von uns beschriebenen Gehirn, dann wird die Reproduction von Vorstellungen, die aus Sinneseindrücken beider Netzhauthälften hervorgingen, unmöglich sein. Die Exstirpation der Commissurenfasern zwischen jenen Territorien der Sehsphäre, in welchen die periphere Netzhaut cortical vertreten ist, erachte ich für die naheliegendste Erklärung des Symptoms der Orientirungsstörungen.

Ich ziehe im Folgenden weitere Mittheilungen über beobachtete Orientirungsstörung heran, um die sich aus anatomisch-psychologischen Erwägungen ergebende Deutung durch die Aufdeckung eines eventuell möglichen Parallelismus zwischen Balkenvernichtung und mangelndem Ortsgedächtnisse zu festigen oder bei widersprechenden Angaben abzuweisen.

H. Sachs, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau 1895, II. — Linke Hemisphäre: S. 57. Die Zerstörung beginnt einige Centimeter weiter vorne als rechts. Es fehlt die Rinde der Collateralfurche, ein grosser Theil des Gyrus fusiformis, nach oben hatte der Herd den Raum des Gyrus hippocampi und das vordere Drittel des Gyrus lingualis vernichtet und hatte so das gemeinsame Verlaufsstück d. F. calc. u. F. parieto-occipitalis erreicht. Die Rinde am Boden dieses Verlaufsstückes, sowie der anschliessenden Partien der beiden genannten Furchen, der hintere Rand des absteigenden Stücks des Gyrus fornicatus, der Stiel des Cuneus erschienen in die Vernichtung mit hineingezogen. Das vordere Ende des erhaltenen Stückes des Gyrus lingualis bildete ein dünnes spitz zulaufendes Rindenplättchen, welches dem sich darunter hinziehenden Erweichungsherde lose auflag. — Rechte Hemisphäre: S. 57. „Es fehlte die Rinde am Grunde der Collateralfurche mit sammt dem angrenzenden in der Tiefe der Furche gelegenen innersten Theile der unteren Fläche des Gyrus lingualis und der oberen des Gyrus fusiformis. Mit der Rinde zeigte sich auch das darunter gelegene Mark verschwunden, und es fand sich statt dessen

Digitized by Google

eine papierdünne Decke des Unter- und Hinterhorns (durch das Ependym des Ventrikels allein gebildet). Ferner fehlte die Rinde insbesondere im hintersten Drittel des Fiss. calc.-Grundes, des Cuneus und der Defect zieht mit einer kleinen Zunge auf die convexe Fläche hinüber. Die Rinde der Hinterhauptspitze war intact." — Orientirungsstörungen (Citirt nach H. Sachs. S. 55 und 56 des Heftes): „Endlich hatte U. die Fähigkeit verloren, sich die gegenseitige Lage der Dinge im Raume vorzustellen. Er fand sich z. B. in seinem Zimmer nicht zurecht, kannte die gegenseitige Stellung der Möbel zu einander nicht wieder. Ebenso waren ihm die ihm von früher her bekannten Raumverhältnisse verloren gegangen; er konnte irgend einen in der Stadt von einem Punkte zum anderen zurückzulegenden Weg sich nicht vorstellen und denselben daher auch nicht beschreiben" (Status v. 1889). — Vier Jahre später: U. war auch damals nicht im Stande, sich in seinem Schlafzimmer, das er seit langem bewohnte, vom Bett nach dem drei Schritt davon befindlichen Tisch zu finden, sondern tappte rathlos umher. Anziehen konnte er sich dagegen allein; die Orientirung am eigenen Körper war also nicht mit verloren gegangen. Er konnte nicht angeben, ob man beim Heraustreten aus seinem Zimmer die Flurthür zur rechten oder zur linken hatte. Von dem Garten des Hauses erzählte er, dass derselbe zwei lange Gänge und mehrere Quergänge habe, so lange er sich in den langen Gängen befinde, ginge es, sobald er aber in einen Quergang gerathe, wisse er nicht mehr weiter."

Prof. Dr. Laqueur und Dr. Martin B. Schmidt, Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Medicin. Herausgegeb. von Rudolf Virchow. Bd. LVIII. Berlin 1899. „Ueber die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn". S. 466—495. — Linke Hemisphäre: „Die Erweichung betrifft die mediale untere Fläche des Occipitallappens und des angrenzenden Theils des Temporallappens. Cuneus, Gyrus fus. und ling. sind in die Erweichung inbegriffen. Die untere Windung ist mit Ausnahme eines ganz kleinen, hinten gelegenen Stückes zerstört. Gyrus ling. und fus. sind in ihrem, an die Oberfläche anstossenden Theil völlig vernichtet." — Rechte Hemisphäre: „Die Erkrankung folgt ohne Abweichung der Fiss. calc. vom hintersten bis zum vordersten Ende, Aushöhlung des untersten Präcuneusabschnittes durch Erweichung der Marksubstanz." — Orientirungsstörungen (S. 468): „Dagegen ist seiner Frau aufgefallen, wie überaus schlecht er (Patient) sich im Raume orientirt. An sein Bett geführt, weiss er nicht, wo dessen Kopfende und Fussende ist. In der Wohnung, die er seit vielen Jahren inne hat, findet er nicht aus einem Zimmer in das andere. Er vermag nicht anzugeben, durch welche Strassen er aus seinem Hause nach der Klinik gegangen ist; alle topographischen Vorstellungen sind ihm abhanden gekommen und er benimmt sich beim Gehen viel ungeschickter als ein total Blinder. Das geht soweit, dass er nicht im Stande ist, sich allein auf einen Stuhl zu setzen, den er mit den Händen betastet."

Karl Küstermann, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. II. Bd. 335. Berlin 1897. — Linke Hemisphäre: „Der Herd nahm die Rinde der ganzen Fissura calcarina, der Fiss. parieto occip. ihres gemeinsamen Verlaufsstückes

Digitized by Google

den Cuneus, Lobus lingualis und den hintersten Abschnitt des Gyrus fusiform. ein. Kleine Rindenpartien in der I. und III. Occipitalwindung waren mit ergriffen. — Rechte Hemisphäre: „Zerstört fanden sich die Rinde des ganzen Cuneus, der hinteren Hälfte des Lobus lingualis, des hintersten Abschnittes des Gyrus fusiformis, die Rinde der Fiss. parieto-occip. und Fissura calc. mit Ausnahme eines kleinen, hinten gelegenen, mit den Sehstrahlungen zusammenhängenden Theils, ferner die Rinde des gemeinsamen Verlaufsstück der beiden Furchen und ein kleiner Theil der Rinde der ersten Occipitalwindung.“ — Orientirungsstörungen: Ortsgedächtniss mit dem zweiten Anfall sehr beeinträchtigt. Pat. findet nicht mehr den Weg vom Bett zum Closet und wieder zurück, weiss nicht mehr, wo das Fuss- oder Kopfende seines Bettes gelegen ist, kann sich die Petrikirche, das Rathhaus oder das Krankenhaus nicht mehr bildlich vorstellen, obwohl er in letzterem mehrere Jahre gewohnt hat. Kann sich an das Aussehen bestimmter Strassen nicht mehr erinnern, weiss auch nicht in welcher Beziehung eine Strasse zu einer zweiten steht, Beschreibung eines von ihm oftmals zurückgelegten Weges gelingt nicht.

Dr. A. Peters, Ueber die Beziehungen zwischen Orientirungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. XXXII. 1. H. S. 175. — Linke und rechte Hemisphäre: Erweichungsherde im Mark beider Hinterhauptslappen, während die äusseren Rindentheile ganz intact waren. Ausdrücklich hervorheben möchte ich ferner, dass die Gegend der hinteren Grosshirncommissur, ebenfalls im Anschluss an den linksseitigen Erweichungsherd, ergriffen war, während der rechtsseitige grössere Herd sich bis in die Rindenschichten des Cuneus einerseits und andererseits in einem schmalen Streifen bis unter das Ependym des linken Seitenventrikels sich erstreckte. Die hintere Hälfte des Thalamus war schlaff und weich. — Orientirungsstörungen: S. 178. „Patient findet nur mühsam sein Bett, sieht die Thüre wohl, kann aber nur langsam dazu gelangen, sie zu öffnen. Auf dem Corridor findet er sich schlecht zurecht, sein Zimmer kann er, obwohl durch äussere Merkmale leicht kenntlich, nicht sogleich wieder erkennen, ebenso verursacht es ihm jedesmal besondere Mühe, sich nach dem Closet zu finden.“ S. 177. „Patient tappt bei dem Herausgehen aus dem Zimmer umher wie ein Blinder. Es dauert lange, bis er den Thürgriff findet. Fordere ich den Patienten auf, auf seinen eigenen vorgehaltenen Finger zu zeigen, so geschieht dies sehr langsam und unsicher, während ein Blinder dies mit Leichtigkeit zu thun vermag. Er giebt dabei an, den Finger sogleich zu sehen, aber den Ort nicht zu kennen, wo er sich befindet. Auffallend ist ferner, wie schwer Patient sich bei Schreibversuchen auf dem Papier zurechtfindet. Hat er einen Buchstaben eines Wortes geschrieben und setzt er nun die Feder ab, so ist es ausserordentlich schwer für ihn, den nächsten, wenn auch dictirten Buchstaben an die richtige Stelle zu setzen.“ S. 78 (März 1890). „Die topographischen Vorstellungen in Bezug auf Dinge, die ihm früher geläufig sein mussten, waren nicht intact. Patient ist nicht im Stande, den Weg von meiner zu seiner Wohnung, die nicht weit auseinander liegen, zu beschreiben. Er kann nicht angeben, wo die medicinische Klinik sich befindet, ob links, rechts oder

Digitized by Google

gerade aus, wenn man zum Portal der klinischen Anstalten hineintritt. Die Strassen, die ihn zur Fabrik führten, giebt er unrichtig an.

Anton, Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. f. Psych. XXXII. Bd. H. 1. Berlin 1899. S. 101. — Rechte Hemisphäre: Ein oberflächlicher Herd an der Aussenseite des Gehirns. Ein Querdurchschnitt, senkrecht auf denselben geführt, zeigte einen keilförmigen Herd im Marklager des Hinterhauptlappens, welcher bis zur äusseren Wand des hinteren Antheils des Cornu posterior hinausreichte und besonders den Gyrus occipitalis I u. II unterminirte. Linke Hemisphäre: Ein circa Kronenstück breiter Herd, welcher die erste und zweite Occipitalwindung unterminirte und bis zum Gyrus angul. reichte. Die daselbst befindliche Marksubstanz war in eine Cyste verwandelt worden. An beiden Gehirnen betraf diese Erweichung überwiegend die Marksubstanz, während dagegen die Rindensubstanz mit einem minimalen Marksaum erhalten blieb. Endlich war beiderseits durch den grossen Herd der hintere Antheil des Forceps corporis callosi zerstört und die Ausbreitung dieses Fasersystems dadurch degenerirt; es waren also auch beide Hinterhauptslappen in ihrer gegenseitigen Verbindung ausser Connex gesetzt. — Orientirungsstörungen: „Die Patientin kann sich im Zimmer, in dem sie mehrere Wochen liegt, nicht zurechtfinden; sie findet nicht das Glas, das stets an derselben Stelle neben ihr steht, weiss nicht, wo ihr Nachtkasten, Nachtstuhl etc. stehen. Sie giebt falsche Richtungen an, wenn sie befragt wird, wo die Thüre oder die Zimmerfenster, wo der Speisetisch der Kranken sich befindet. Die Unterscheidung von rechts und links wird trotz langen Besinnens öfter falsch angegeben.“

M. A. Lunz, Deutsche med. Wochenschrift 1897. No. 38. S. 1610—1613. Zwei Fälle von corticaler und Seelenblindheit. — Linke Hemisphäre: Kleiner gelber Herd an der Spitze des linken Occipitallappens. Rechte Hemisphäre: Zwei innere Drittel des rechten Occipitallappens an der Hirnbasis in eine Erweichung einbezogen, welche in die Tiefe bis an den Boden und die innere Wand des Hinterhornes reicht. — Orientirungsstörungen: „Orientirt sich im Raume sehr schwer, viel schlechter als der gewöhnliche Blinde.“

Adolf Neukirchen, 1900 Inaug.-Dissert. Marburg, Ein Fall von doppelseitiger Hemianopsie, verbunden mit tactiler Aphasie und Orientirungsstörungen. Linke Hemisphäre: Die an die Fissura parieto-occipitalis anstossende Furche sowie die übrigen Windungen des Cuneus waren geschrumpft. Verschmälerung und Erweichung des Gyrus fusiformis und Gyrus lingualis. Die Erweichung griff vom Gyrus lingualis auf den Gyrus Hippocampi über. Rechte Hemisphäre: Ein Erweichungsherd, welcher die ganze Windungsmasse, welche zwischen der Fiss. parieto-occipitalis gelegen ist, einnimmt. Der Gyrus lingu. ist erhalten. — Orientirungsstörungen: „In den Vordergrund der Störungen des höheren Seelenlebens trat die beträchtliche Verminderung des Vermögens, sich im Raume zu orientiren. Einmal glaubt Patientin sich in ihrer Wohnung in Cassel, ein andersmal meinte sie, in der Post zu fahren, an einem Tage erklärte sie, im Sarg zu liegen, an einem anderen wieder sich auf Reisen zu befinden.“

Digitized by Google

Henry Hun, American Journal of mental sciences 1887. Philadelphia. Vol. I. p. 140—168. Rechte Hemisphäre: Atrophie der unteren Hälfte des Cuneus. — Orientirungsstörungen: „He could not find the bed although standing near it, and begged to be led to it.“ — „He could not tell, how he had entered the diningroom, nor remember his table in it, nor find his bedroom alone.“

Probst, Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Bd. IX, 5—21. Monatsschrift für Psych. u. Neurologie. — Linke Hemisphäre: Neurogliom der II., III. Schläfewindung, des Gyrus fusif., des Gyrus lingu. und des ganzen Balkens. Rechte Hemisphäre: Zusammengedrückt klein, kleine Erweichungsherde in der Corona radiata, der unterste Theil des Cuneus erweicht. — Orientirungsstörungen: Anfangs vorhanden. Sie findet nicht immer ihr Bett, geht oft zu einer falschen Thür im Corridor, geht in die Küche und glaubt sich hier im Schlafzimmer, will sich daselbst niedersetzen. Den Weg, der nach ihrer Wohnung führt, vermag sie nicht richtig anzugeben.

Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie mit Sectionsbefund. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 26. 1893. S. 181. — Linke Hemisphäre: Ausgebreitetes Hämatom der Dura (in Folge einer Verletzung). Im linken Thalamus Unterschied zwischen weisser und grauer Substanz verwischt. In der grauen Substanz finden sich kleine gelbliche Herde. Rechte Hemisphäre: In den hinteren Partien des rechten Hinterhauptlappens, ungefähr auf der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz 3—4 linsen- bis erbsengrosse gelbliche, aus schmieriger Masse bestehende Herde. — Orientirungsstörungen: Rechts und links wird verwechselt (und zwar mit einer gewissen Constanz).

Lissauer, Archiv für Psychiatrie. XXI. S. 222. Rechte Hemisphäre: Erweichung im Cuneus und pathologische Veränderung des hintersten Balkens. — Orientirungsstörungen: Zu Beginn der Erkrankung nachweisbar.

G. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. Jahrgang 1899. No. 48. — Rechte Hemisphäre: Nach rückwärts erstreckte sich die substituirende Masse im lateralen Marklager des Hinterhauptlappens bis nach dem Abschluss des Hinterhorns. — Linke Hemisphäre: Nach rückwärts infiltrirte der Tumor die Markmasse bis über die Fissura parieto occipitalis hinaus. Sie reicht also in dieser Hemisphäre nicht so weit nach rückwärts wie rechts. — Rechte und linke Hemisphäre: An der medialen Seite kroch die Geschwulst bis in die Substanz des Balkens, welcher etwa in seinem hinteren Viertel total infiltrirt und erweicht erschien. — Orientirungsstörungen: Schwere Störung der Abschätzung der Distanz. Pat. greift nach Gegenständen, die 2 m von ihm entfernt sind. Vollkommener Mangel an Orientirung im Aufenthaltsraume. Pat. vermag die Richtung nach der Thüre nicht zu bestimmen. Bei plötzlichen Wendungen oder Verstellungen der Objecte findet er dieselben nicht mehr. Er erkennt noch die gesehenen Gegenstände im Zimmer, bestimmt jedoch deren Lage falsch.

Johann Vorster, Beitrag zur Kenntniss der optischen und tactilen Aphasie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXX. Bd. 2. Heft. S. 341—369. — Linke Hemisphäre (S. 348): Der grössere hintere Abschnitt, welcher nach vorne begrenzt wird durch eine Ebene, die etwa $1^1/_2$ cm hinter

Digitized by Google

der Fissura parieto-occipitalis die Mantelkante trifft, ist im ganzen Umfang erweicht und zur Grösse einer Wallnuss zusammengeschrumpft. Weiter nach vorne ist auf der convexen Oberfläche noch die 1. Occipitalwindung erweicht, dagegen das vordere Ende der 2. und 3. Occipitalwindung intact. Auf der medialen und basalen Fläche dehnt sich der Herd weiter nach vorne aus. Hier ist der Cuneus völlig erweicht, der Präcuneus anscheinend normal. Der Gyrus lingualis ist in ganzer Ausdehnung bis zu der Stelle, wo er in den Gyrus hippocampi mündet, erweicht. Der Gyrus fornicatus ist in seinem hinteren Abschnitt, sowie das Splenium corporis callosi von verminderter Consistenz. Weiter basalwärts greift die Erweichung auf den Gyrus fusiformis und den Gyrus occipitalis III über, d. h. nur auf dessen basale Fläche. — Orientirungsstörungen (S. 347): Beim Aufstehen hat sich jetzt eine hochgradige räumliche Desorientirtheit bemerkbar gemacht. Patientin findet sich nicht in ihrem alten Krankensaale, den sie seit Jahren kennt, zurecht, findet nicht ihr Bett, nicht das Closet. Früher hatte sie mehrmals täglich den Weg zum Hühnerhof gemacht. Jetzt aus dem Krankensaal geführt, und auf den Weg gestellt, weiss sie nicht, wohin sie sich zu wenden hat und hat keine Ahnung von dem altbekannten Wege.

Maurice Dide et Botcazo, Amnésie continue, Cécité verbale pure, perte du sens topographique, Ramollissement double du lobe lingual. Revue Neurologique. X. Année. No. 14. 30. Juillet 1902. — Linke Hemisphäre: Ein alter Erweichungsherd von der Grösse eines Frankstückes im hinteren Abschnitt des Lobus lingualis. — Rechte Hemisphäre: Im vordersten Abschnitt der Fiss. calcarina bei ihrem Ursprung aus ihrer gemeinsamen Furche mit der Fissura parieto-occipitalis ein kleiner Erweichungsherd von 1 cm Länge und 5 mm Höhe. Auf einem Durchschnitt zeigte es sich, dass die ganze mediale Fläche des Hinterhauptslappens erweicht war. — Der Balken, welcher genau untersucht worden ist, wurde normal befunden. — Orientirungsstörungen (S. 677): Mais il'a perdu toute espèce de notion des milieux où il passe, il est incapable de retrouver sa place à table, de dire s'il couche au premier ou, à l'entresol, de dire, même alors qu'on l'a prié de faire attention à l'endroit où il se trouve, où sont placés les objets les plus usuels, de decrire même d'une façon très sommaire la disposition des jardins où il se promène, de concevoir même s'il était immédiatement avant qu'on l'interrogeât dans une cour ou dans une salle fermée.

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass die Erweichungsherde an den Hinterhauptslappen beider Hemisphären, welche zu sogenannter corticaler Blindheit geführt haben, ausschliesslich an den medialen Seiten der Hemisphären etablirt waren. Dieser Umstand ist deshalb für die Frage von Bedeutung, weil an der medialen Seite des Hinterhauptlappens der Balken eintritt.

Wir haben im Vorangehenden auf die Unfähigkeit der Sehrinde hingewiesen, bei dem Mangel der Commissurenfasern des Hinterhauptslappens topographische Vorstellungen. welche sich nothwendig aus Sinnes-

Digitized by Google

eindrücken beider Hemisphären gefestigt, wieder aufleben zu lassen. Dasselbe Resultat wird erzielt, wenn jene Theile der Sehrinde, welche mit der peripheren Netzhaut in Verbindung stehen, functionsuntüchtig geworden sind. In unserem Fall ist nur an der rechten Hemisphäre ein kleiner Bezirk dieser Sehrinde als intact anzusprechen.

Zerstörung des Balkens, wenn nicht des grössten Theils der Sehrinde für die periphere Netzhaut sind in Anbetracht der angezogenen Schilderungen bei Laqueur, Küstermann, Lunz, Sachs, Neukirchen, Probst, Peters, Anton, Vorster vorauszusetzen. Aus den Abbildungen, die Sachs giebt, geht hervor, dass der Balken für beide Sehsphären, unbedeutende Reste vielleicht ausgenommen, zu Grunde gegangen war. Die weniger das Einzelne berücksichtigenden Skizzen Laqueur's und Küstermann's lassen die Zerstörung des Balkens als sehr wahrscheinlich erscheinen. Probst und Peters betonen ausdrücklich die Affection des hinteren Balkens.

Ad. Neukirchen erklärt „die ganze Windungsmasse, welche zwischen der Fiss. calc. und der Fiss. parieto-occipitalis gelegen ist, als erweicht. Dieses Zugeständniss schliesst die Ausschaltung der Commissurenbündel in sich.

Lunz verzeichnet eine einseitige Erweichung der zwei inneren Drittel des rechten Occipitallappens an der Hirnbasis, die in die Tiefe greift. Da hier die rechte Sehrinde grösstentheils zerstört sein musste, war ein Contact zwischer rechter und linker Hemisphäre ausgeschlossen und werthlos.

Der einzige Fall, welcher Läsionen nur an beiden Convexitäten aufweist, ist der von Anton beschriebene Fall 1. Aber dieser Autor erwähnt ausdrücklich, dass „durch den grossen Herd der hintere Balkenantheil zerstört und die Ausbreitung dieses Fasersystems dadurch degenerirt gewesen sei. „Es waren also," wie es weiter heisst, „beide Hinterhauptslappen in ihrer gegenseitigen Verbindung ausser Connex gesetzt."

Maurice Dide et Botcazo fanden zwar in dem Balken selbst keine Erweichung, stellten jedoch Erweichungsherde in beiden Gyri linguales fest, welche, wie wir sehen werden, als centrale Endstationen der die periphere Netzhaut projicirenden Faserzüge aufzufassen sind.

In Betracht zu ziehen sind ferner jene Fälle, welche Orientirungsstörungen bei einseitiger Erweichung zur Beobachtung brachten. Der Patient, dessen Krankengeschichte Henry Hun veröffentlichte, konnte nicht angeben, wie er in das Zimmer hineingekommen war, ebenso wenig sich an seinen Tisch, der darin stand, erinnern, auch das Bett konnte er nicht allein finden. Lissauer war gleichfalls im Stande,

Digitized by Google

an seinem Seelenblinden, wenigstens zu Beginn der Erkrankung, Orientirungsstörungen nachzuweisen. Die Localität der Malacie, welche die Section klarlegte, war beidemal dieselbe, eine Erweichung der unteren Cuneuswindung. Gerade aber durch Läsionen dieser Gegend wird der Balken am meisten gefährdet. Hahn constatirte an durchsichtigen gefärbten Schnittpräparaten durch das Gehirn des Patienten Lissauer's die secundäre Degeneration des Balkens in die andere sonst normale Hemisphäre. Wie man sieht, widerspricht die Pathologie keineswegs der von mir gegebenen Deutung der Orientirungsstörungen.

Die Symptomatologie der Erkrankungen des hinteren Balkens wurde in neuerer Zeit durch Zingerle[1]) und Schuster's[2]) monographische Bearbeitung der Balkentumoren bekannter. Uebereinstimmend sind die Angaben über „völlige Desorientirtheit, verwirrte Dämmerzustände und hochgradige Gedächtnissschwäche."

VI.

Wenn man heute versuchen wollte, eine wissenschaftliche Methode zur Erforschung des Wesens jenes Bewusstseinsphänomens, das sich hinter dem Namen „Gedächtniss" birgt, als befähigt hinzustellen, dürfte das Heer jener Psychologen, welche eifrig bemüht sind, eine Unzahl von Details an einer unbekannten Grösse zu sammeln, diesen Versuch aus den Grenzen der Naturwissenschaft in das der Gedankenbewegung einen weiteren Spielraum zuerkennende Reich der metaphysischen Speculation verweisen. Sobald aber die greifbare Gestalt im Hirnbau als ein materielles Substrat die über die Mechanik des Erinnerns möglichen Vorstellungen einschränkt, denselben eine Richtung giebt und nur diese als möglich zulässt, darf eine solch objectiv fassbare Voraussetzung zum Ausgangspunkt logisch entwickelter Gedankenreihen gewählt, Anspruch auf Bewerthung einer naturwissenschaftlichen Grundlage erheben.

Das Arsenal der pathologischen Anatomie stellt dies solide Material bei.

Henschen's reiche Schatzkammer mustergiltig durchgearbeiteter Befunde bietet eine Fülle solcher Erfahrungsthatsachen, die zu dem Schlusse drängen:

„Jeder physiologische oder pathologische Reiz, welcher den Nervus opticus von seiner peripheren Ausbreitung an

1) Zingerle, Zur Symptomatologie der Geschwülste des Balkens. Jahrbücher für Psychiatrie. XIX. Bd. S. 366—379.

2) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

Digitized by Google

bis an sein centrales Ende bei Intactheit der corticalen Eintrittspforte trifft, ruft optische Wahrnehmungen in das Bewusstsein."

Hingegen kann bei dem Beleben einer Erinnerung der Reiz diese optische Bahn nicht betreten.

Es ist eine psychologische Erfahrungsthatsache, dass, wenn zwei Sinnesphären von Reizen gleichzeitig erregt wurden, ein zweitesmal die Erregung nur einer Sinnesphäre genügt, um eine identische Form der Rindenerregung durch Associationsbündel an der zweiten Sinnessphäre hervorzurufen. Diese secundäre Erregung wird subjectiv als etwas wesentlich Verschiedenes empfunden, zwar formal gleichwerthig, jedoch des sinnlichen Inhalts entbehrend.

Analoge Formen solcher Rindenreize setzen die Gefühle, welche eine Wahrnehmung begleiteten, und erwecken die Erinnerung dieser Wahrnehmung. Auch das Moment der Succession zieht die Spuren in gewissen Zeitverhältnissen angelangter Sinneseindrücke über die Schwelle des Bewusstseins.

Die Fähigkeit des Wiedererkennens beruht auf dem Bewusstwerden der Identität zweier Erregungsformen der Hirnrinde, welche durch Projectionsbündel vermittelt werden.

Das Erinnern wird durch Associationen geweckt und ist seinem Wesen nach die Wiederbelebung einer das erste Mal durch Projectionsbündel gesetzten Erregungsform der Hirnrinde.

Die Wiederholung der ersten Erregungsform muss in jenen Rindenbezirken von Statten gehen, in welche die Reize von der Peripherie geworfen werden, zweifellos also nur in den, durch eine bestimmte Structur ausgezeichneten, compacte Stabkranzbündel aufnehmenden. Das optische Erinnern kann daher nur als eine Leistung der von Henschen und mir engbegrenzten Sehrinde aufgefasst werden.

Die Verlegung der optischen Erinnerungsbilder in andere Regionen der Hirnrinde erweist sich als durchaus willkürlicher Versuch, dem keinerlei Analogien in der Functionsmöglichkeit des gesammten Nervensystems zur Seite stehen[1]). Dass im Acte der optischen Wahrnehmung

1) Vergl. hierzu Meynert in seinem Aufsatz: „Anatomie der Hirnrinde als Träger des Vorstellungslebens und ihrer Verbindungsbahnen mit den empfindenden Oberflächen und bewegenden Massen". Abgedruckt im Lehrbuch der psychischen Krankheiten von Max Leidesdorf, Erlangen 1865. S. 45—73. S. 49. „Das Gedächtniss muss als eine immanente Eigenschaft der Hirnrindenzellen aufgefasst werden und es hat gar keinen Sinn, ihm eines der Territorien auf der Rindenoberfläche als Sitz anzureihen".

Digitized by Google

die Sehrinde gereizt wird, darüber sind alle Autoren einig, dass durch eine Erregung der Sehrinde aus anderer Quelle die Rindenkörper in der von den Projectionsbündeln getroffenen Auswahl wieder in Function treten, entspricht dem im thierischen Nervensystem geltenden Gesetz der Bahnung. Dass aber die Sehrinde gleich der Netzhaut Reize empfange, um sie wieder abzugeben und anderswo aufzuspeichern, dafür giebt weder die normale noch die pathologische Anatomie einen Anhalt.

Wenn die Vertreter jener Theorie, welche die optischen Gedächtnissspuren in die Rinde der lateralen occipitalen Convexität verlegen will, mehr beanspruchen, als einer nur subjectiv möglichen Hypothese das Wort zu reden, dann müssten sie Befunde bei der Hand haben, welche das Erhaltenbleiben des optischen Gedächtnisses nach totaler Zerstörung beider Sehspähren beweisen.

Die Wurzel dieser irrigen Vermuthung hatte ihren Grund in einer missverständlichen Deutung des Begriffs der sogenannten „Seelenblindheit“.

Das Symptom, welches Hermann Munk als „Seelenblindheit“ bezeichnet hat, äussert sich bei objectiv normal befundenem und subjectiv als normal zugestandenem Sehvermögen in der Unfähigkeit, einen Gegenstand mit dem Auge wiederzuerkennen. Gewisse Erklärer der Seelenblindheit nehmen an, dass diese Störung auf der Functionsunfähigkeit von Ganglienzellen beruhe, die nicht in der Sehrinde liegen könnten, da die Patienten angeben, ebenso gut als früher zu sehen. Sie setzen daher ein normales Zustandekommen des Wahrnehmungsbildes voraus und glauben mit der angenommenen Zerstörung einer besonderen Gedächtnissrinde die Ursache der Seelenblindheit enträthselt zu haben.

Andere vermuthen, dass eine Associationsstörung dieser Erscheinung zu Grunde liege.

Wenn ich Wernicke, dem wir die didactisch scharfen Begriffsbestimmungen einer primären Identification (d. h. der Fähigkeit gleiche Wahrnehmungen einer Sinnessphäre mit einander zu identificiren) und einer secundären Identification (d. h. der Fähigkeit, alle an eine Wahrnehmung geknüpfte Associationen mit dieser wieder wachzurufen) verdanken, recht verstehe, so postulirt dieser Autor für die Störung seiner primären Identification eine Läsion der Sehrinde selbst, für die secundäre Identification eine Isolirung derselben von den übrigen Sinnessphären durch Unterbrechung der Associationssysteme.

Diese Theorien stehen und fallen, wie begreiflich mit der Entscheidung, ob die Feststellung der intacten primären Identification am seelenblinden Patienten überhaupt möglich sei.

Digitized by Google

Liepmann hat sich gelegentlich einer Discussion dahin ausgesprochen, dass er die primäre Identification der Sehsphäre dann für ungestört erkläre, wenn das Copiren von Zeichnungen gelinge, ohne dass der Sinn derselben erkannt würde.

Mir erscheint jedoch diese Prüfung keineswegs geeignet, die Frage zu lösen. Denn wenn ein Kranker das Bild einer Zeichnung richtig reproducirt, so ist damit nur bewiesen, dass er reproduciren kann, aber nicht, dass das Bild, welches sein krankes Gehirn von der Zeichnung empfängt mit dem unserigen oder seinem eigenen in gesunden Tagen identisch sei. Der Patient copirt eben ein anderes, daher mit keiner seiner früheren Vorstellungen associirtes, ihm unbekanntes Bild, welches uns aber, die wir ein Gehirn ohne solchen Defect besitzen, nur den Anschein erweckt, als ob das Bild unserer Sehsphäre mit demjenigen des Seelenblinden übereinstimmen würde, was wir aber in der That gar nicht zu beurtheilen vermögen. Hierzu ist auch zu bemerken, dass gerade das Copiren in den meisten Fällen von Seelenblindheit entweder unmöglich ist oder nur sehr unvollkommen ausgeführt wird.

Es ist wohl mehr als Vermuthung, wenn ich annehme, dass zwischen der Functionsweise der Netzhaut und der corticalen Sehsphäre neben manchen Analogien durchgreifende Unterschiede obwalten. Solche Analogien finden sich in der Fähigkeit der Hirnrinde, das Verhältniss gereizter Netzhautelemente zu einander wiederzuspiegeln. Ein auf der Retina abgebildeter Pfeil, sei er gross, sei er klein, stehe er aufrecht oder verkehrt, befinde er sich in den oberen oder unteren Quadranten, stets ist das Verhältniss der gereizten Netzhautelemente zu einander dasselbe und die Sehrinde wird sich der Identität dieses constanten Verhältnisses bewusst.

Ein durchgreifender Unterschied ist aber die durch ihre morphologische Eigenart gegebene Begünstigung der Hirnrinde für das Festhalten dieses Verhältnisses der gereizten Netzhautelemente zu einander, viel weniger der Oertlichkeit der Netzhauterregung. Während die Retina nur auf Lichtreize von aussen angewiesen ist, vermag die Hirnrinde mit Hülfe ihrer associativen Verknüpfungen das Verhältniss der einmal gereizten Netzhautelemente zu einander durch Erinnerungsbilder simultaner Sinneseindrücke, durch die Gefühle, welche die Wahrnehmung begleiteten, in unendlich reicherer Wiederholung zu erneuern. Es ergiebt sich daher keine Nöthigung, die Latenz der Erregung als die specifische Leistung einer etwa durch besonderen Chemismus ausgezeichneten corticalen Ganglien anzusprechen, sondern die aus dem Bau ersichtliche vielfältige Verbindung einer Sinnessphäre erklärt genügend

Digitized by Google

die vielfältige Erregungsmöglichkeit und die hierdurch bewirkte erleichterte Anspruchsfähigkeit, zufolge dem Gesetz der Bahnung.

Um zu beweisen, dass die Rinde der occipitalen Convexität die optischen Erinnerungsbilder producire, wurden pathologisch-anatomische Befunde herangezogen. Man konnte in der That eine Reihe von Herderkrankungen dieser Gegend anführen, bei denen das Symptom der Seelenblindheit intra vitam beobachtet wurde. Wenn aber die Möglichkeit eingeräumt werden muss, dass die Seelenblindheit nicht allein das Symptom einer Rindenzerstörung, sondern auch als Ausfallserscheinung andern Ursprungs erklärt werden könnte, so würden nur solche Fälle Beweiskraft besitzen, die eine isolirte Zerstörung der Hirnrinde ohne Nebenwirkung auf die darunter hinlaufenden Stabkranzzüge aufweisen. Die einschlägige Literatur bietet keinen einwandfreien Fall, in welchem eine von dem Symptom der Seelenblindheit begleitete Erweichung sich auf die Rinde allein beschränkt hätte. Falls sich aber dennoch eine Malacie in dieser engen Begrenzung fände, so würde man trotzdem nicht in der Lage sein, eine indirecte Einwirkung auf die zunächst liegenden Bündel der Sehstrahlung mit Sicherheit auszuschliessen.

Wenn man die in der Literatur bereits in grosser Zahl niedergelegten Beschreibungen der sogenannten Alexie und Seelenblindheit vom Gesichtspunkt der Localität der anatomischen Läsion zusammenstellt, so scheinen sich die bei diesen Erkrankungen vorgefundenen Erweichungsfelder grösstentheils zu decken. Trägt man dieselben auf die Oberfläche eines Gehirns auf und verbindet die einzelnen Stellen durch eine Linie, so erhält man eine Projection des dorsal verlaufenden Faserzuges der Sehstrahlung. Das Nichtwiedererkennen von Gegenständen bei Malacien an der lateralen Convexität des Parieto-Occipitallappens wird daher aller Wahrscheinlichkeit nach nicht durch eine Zerstörung der Rinde dieser Lappen, sondern des eben bezeichneten Antheils der Sehstrahlung verursacht. Da Alexie und Seelenblindheit als Ausfallserscheinungen im centralen Gesichtsfeld imponiren, die sich nicht als die klinische Kehrseite eines Verlustes an optischen Erinnerungsbildern oder einer Associationsstörung darstellen, so ergiebt sich hieraus logischer Weise die Qualification des betreffenden Faserzuges als einer für die Macula bestimmten Leitung, welche vom äusseren Kniehöcker und dem Thalamus sich in den Hinterhauptslappen begiebt, um sich an die Einstrahlungsgebiete der in der Entwicklung vorangehenden Sehfaserzüge rindenwärts anzugliedern. Diejenigen Rindenstücke, mit welchen dieses Bündel Verbindungen eingeht, sind der oberste Theil der Oberlippe, der unterste der Unterlippe der Fissura calcarina. Das dorsal verlaufende Bündel gabelt sich in einen dorsalen und ven-

tralen Ast. Zwischen beiden Schenkeln endigen die Faserzüge der primären und secundären Sehstrahlung, die mit den maculären Bündeln augenscheinlich in Verbindung stehende Rinde ist das corticale Organ der Macula. In ihr liegen die gebahnten Gangliengruppen des maculären Gedächtnisses.

Die Ergebnisse der pathologischen Anatomie werden, wie gezeigt, erst durch das Filter einer wägenden Skepsis brauchbar. Die Erscheinung der Seelenblindheit, die bei Verletzung bestimmter Felder der lateralen Convexität auftritt, scheint mir weniger geeignet, über den Verlust optischer Gedächtnissspuren aufzuklären, als die Feststellung der Einbusse der optischen Phantasie. Dass der anatomische Apparat dieser Function von den Projectionssystemen unabhängig arbeite, wurde oben dargethan.

Manche Forscher würden der Fragestellung Geschmack abgewinnen, ob die gesammte Rinde der occipitalen Convexität einen Herd für optische Erinnerungsbilder abgebe, ob nur umschriebenen Gebieten diese Bedeutung zukäme oder ob gewissen Vorstellungsgruppen gewisse Rindenterritorien entsprächen. Man hat der Vermuthung Raum gegeben, dass in die der Sehsphäre benachbarte Hirnrinde das optische Gedächtniss zu verlegen sei. — Dass die pathologische Anatomie nie in der Lage sein wird, zu entscheiden, ob die gesammte laterale Convexitätsrinde für das optische Gedächtniss von Belang sei, ist leicht einzusehen; wenn wir an der theoretischen Voraussetzung einer isolirten Zerstörung der gesammten Convexitätsrinde mit Ausschluss der Sehrinde festhalten. Im Falle einer theilweisen Zerstörung wäre immer das vicariirende Eintreten der normalen Partien denkbar.

Die Möglichkeit, die beiden weiteren Fragepunkte zu beantworten, will ich an der Hand einzelner, Henschen's Zusammenstellung entnommener Beispiele erörtern.

1. Der Fall Petrina[1]).

Sectionsbefund: Erweichungsherde der lateralen Rinde der zweiten und dritten Occipitalwindungen.

Symptome: „Keine Hemianopsie, aber eine eigenthümliche Schwäche auf dem linken Auge. Mit diesem sieht er schlecht, unterscheidet damit weder Farben noch Entfernungen oder Formen, erkennt nur höchst mangelhaft grössere Buchstaben etc.“

Von Seelenblindheit oder einem Ausfall optischer Erinnerungsbilder ist nicht die Rede.

---

1) Citirt nach Henschen's Pathologie: Zeitschr. f. Heilkunde. II. Bd, 1881.

Digitized by Google

Der Fall würde gegen die Localisation der optischen Erinnerungsbilder in die laterale Rinde der zweiten und dritten Occipitalwindung sprechen.

2. Der Fall Baumgarten[1]).

Sectionsbefund: Eine Cyste im lateralen Mark des rechten Occipitallappens.

Symptome: Eine typische Hemianopsie sinistra. Die Trennungslinie ging durch den Fixationspunkt.

Seelenblindheit oder ein Verlust gewisser optischer Erinnerungsbilder ist nicht angemerkt.

Der Fall spricht gleichfalls gegen eine Localisation in die laterale Rinde. Er zeugt von der Unterbrechung der Sehstrahlung und dem maculären Bündel.

3. Der Fall Leyden[2]).

Sectionsbefund: Eine 10 cm breite Geschwulst der Dura, die an der Grenze zwischen erster Occipital- und mittlerer Parietalwindung sass.

Symptome: Wortblindheit und Unfähigkeit, Gegenstände mit dem Gesichtssinn zu erkennen (Seelenblindheit).

Die Seelenblindheit ist in diesem Falle nicht nothwendigerweise auf einen Ausfall von Erinnerungsbildern zurückzuführen, da unter der Rinde der zerstörten mittleren Parietal- und ersten Occipitalwindung das maculäre Bündel verläuft und eine Affection derselben die Störung des centralen Sehens verschuldet hat.

4. Der Fall Renvers[3]).

Sectionsbefund: Eine Erweichung der lateralen Rinde und des Marks des rechten Occipitallappens. Diese Malacie dehnte sich insbesondere im Gyrus occipitalis secundus aus.

Symptome: Ein optischer Erinnerungsdefect ist nicht angemerkt.

5. Der Fall Anton[4]).

Sectionsbefund: Am linken Gehirn: Unterminirung der ersten und zweiten Occipitalwindung durch einen kronenstückbreiten Herd, der sich bis zum Gyrus angularis fortsetzte.

Am rechten Gehirn: „ein oberflächlicher symmetrisch gelegener Herd an der Aussenseite des Occipitallappens. Ein Querdurchschnitt senkrecht durch den Oberflächenherd geführt, zeigte einen keilförmigen Herd im Marklager, des Hinterhauptslappens, der den Gyrus angularis, aber auch den Gyrus occipitalis I. und II. interminirte."

Symptome: „Vollkommene Blindheit, amnestische Aphasie, Demenz. Nichtsdestoweniger vermochte Pat. ihre Heimath, das Heimathshaus, die Haus-

---

1) Citirt nach Henschen's Pathologie: Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 21. (Nothnagel, Topische Diagnostik. S. 388.)

2) Citirt nach Henschen's Pathologie: Leyden, Virch. Festschr. 1891. Bd. III. S. 302.

3) Citirt nach Henschen's Pathologie: Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 17. S. 333.

4) Arch. f. Psych. XXXII. Bd. H. 1. Berlin 1899. S. 101.

Digitized by Google

thiere zu schildern, optische Vorstellungen aus der Erinnerung zu produciren, wie der Autor selbst hinzufügt.

6. Byron-Bramwell[1]); Sectionsbefund: Tumor an der unteren vorderen Convexität des linken Occipitallappens.

Symptom: 60jähriger Mann, mit 24 Jahren Syphilis, 1848 schwere Kopfverletzung, epileptische Anfälle und anfallsweise auftretende Gesichtshallucinationen (weisse und rothe Blitze auf dem rechten Auge) keine Wortblindheit, keine Seelenblindheit.

Diese wenigen Beispiele genügen, um zu zeigen, dass Läsionen der lateralen occipitalen Convexitätsrinde nicht constant von optischen Erinnerungsdefecten, die sowohl dem Patienten als seiner Umgebung aufgefallen wären, begleitet sind. Sie machen ferner wahrscheinlich, dass weder die erste, noch die zweite noch die dritte Occipitalwindung selbstständig ein optisches Erinnerungscentrum enthalte. Ebenso wenig legen sie nahe, an eine Vertheilung 'bestimmter optischer Vorstellungen in gewissen Windungen zu denken. Endlich ist das Symptom der Seelenblindheit nicht bei jeder beliebig localisirten Malacie nachzuweisen, sondern deren Lage muss das bestimmte Bündel der centralen Sehbahn anatomisch oder functionell schädigen.

Wir haben bei Beschreibung der linken Hemisphäre unseres Falles weder positiv-gefärbte noch negativ-ungefärbte Faserstrahlungen in die erste und zweite äussere Occipitalwindung nachweisen können. Die compacteren Reste der erhaltenen Stabkranzbündel fanden sich an der äusseren Seite des Ventrikels, dorsalwärts von seiner unteren Grenze gelegen. Da ungeachtet dieser erhalten gebliebenen Fasern eine doppelseitige Hemianopsie vorhanden war, also die Läsion der linken Hemisphäre klinisch die Folge einer Hemianopsia dextra nach sich gezogen hatte, ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, dass die erhaltenen Fasern mit den peripheren Netzhautpartien nichts zu thun hätten.

Diese zwei Thatsachen führen zu dem Schluss, dass die laterale Convexitätsrinde keinen Stabkranz besitzt und die dorsal verlaufenden Faserzüge, die von anderen als der Stabkranz dieser Rinde aufgefasst wurde, mit dem peripheren Gesichtsfeld in keinen Beziehungen stehe. Diese Annahmen werden durch Henschen bestätigt, indem er einerseits auf die Seltenheit von Hemianopsie bei Malacien der Aussenwindungen verweist und an zahlreichen Befunden zeigt, dass nur eine Unterbrechung der Sehstrahlung eine solche nach sich ziehe, andererseits aber, gestützt auf die Beobachtung Berg[2]), behauptet, dass sich eine einen Cen-

1) On the Localisation of the Intracranial Tumors. Brain 1899. Bd. XXII.

2) Pathologie des Gehirns II. S. 433. Siehe Figur 26.

Digitized by Google

timeter über dem Grunde des Hinterhorns vorfindende Erweichung keine Hemiopie, also Verdunkelung peripherer Gesichtsfeldhälften bewirke.

Da nun in den Fällen doppelseitiger Hemiopien, welche H. Sachs, Laqueur, Henschen und ich anatomisch untersucht hatten, in dem kleinen erhaltenen Gesichtsfeld weder Alexie, noch Seelenblindheit bestanden hat, so mussten die Erinnerungsbilder für Buchstaben und die übrigen Gegenstände, somit auch die Rinde, an welche dieselben geknüpft sind, erhalten geblieben sein. Von den intact gebliebenen Rindenpartien kämen jedoch nur die in Betracht, welche constant in allen vier Fällen vorhanden und mit Stabkranzfasern versehen waren. Dieser Forderung genügen frappanter Weise nur die untersten äussersten Abschnitte der mit compacten Projectionsbündeln versehenen Sehrinde, welcher entweder ausser dem Bereiche der thrombosirten Arterie liegt oder von zwei Arterien gespeist wird.

Die lateralen Hinterhauptswindungen waren allerdings in den vier Fällen ebenfalls intact, da aber Seelenblindheit und Alexie nur dann auftreten, wenn ein Herd die Sehstrahlung selbst ergriffen hat[1]), und die Existenz des bisher angenommenen Stabkranzes der occipitalen Convexität aus oben dargelegten Gründen sehr unwahrscheinlich ist, so wird man auf die bezeichneten, untersten äussersten Reste der Sehrinde als alleinige Vermittler des centralen Sehens zurückgreifen müssen, umsomehr, als eben die in sie einstrahlenden compacten Bündel Theile jenes Bündels darstellen, das in der Sehstrahlung seiner Lage nach durch Malacien im Gyrus angularis, welche bekanntlich das Symptom der Alexie typisch nach sich ziehen, am leichtesten zerstört wird, und in der That in diesen Fällen ausnahmslos secundär degenerirt erscheint.

Der Fall Küstermann macht nun das Exempel auf die Probe. Es ist dies in der Literatur bisher der einzige Fall, in welchem das centrale Sehen aufgehoben war. Wie die Schnitte durch das Gehirn zeigten und bereits hervorgehoben wurde, reichte die Erweichung weiter nach aussen, als in den Fällen H. Sachs, Laqueur, Henschen und dem meinigen. Der von mir als Rest des maculären Bündels an meinen Präparaten gedeutete Faserzug und die Rinde, in die er eingeht, dürfen, ungeachtet der schematischen Wiedergabe der Präparate als fehlend betrachtet werden. Die Windungen der Convexität waren bis auf die unterste vollkommen normal; die klinische Unter-

1) Siehe Henschen, Pathol. d. Geh. Fall 9.

suchung ergab eine schwere Schädigung des optischen Gedächtnisses und der optischen Phantasie[1]).

Aus dem Gesagten folgt, dass die Patienten, deren Gehirn H. Sachs, Laqueur, Henschen und ich untersuchten in jenem kleinen Rindenfeld, alle Gegenstände, die sie mit ihrem winzigen sehenden Maculakreis abtasten konnten, erkannten.

Das auf den ersten Blick Widersinnige dieser Auffassung, eine Unzahl von Wahrnehmungen mit der Function einer im Verhältniss sehr beschränkten Anzahl von Rindenkörpern in Beziehung zu bringen, darf die Kraft der logisch gewonnenen Resultate nicht erschüttern. Im Gegentheil wird man sich einer Anschauung anbequemen müssen, welche keine Proportion zwischen Rindenausdehnung, Zahl der Ganglienzellen und Zahl der producirbaren Vorstellungen kennt. Die Erregungsform der Hirnrinde, welche der optischen Wahrnehmung und Erinnerung zu Grunde liegt, vollzieht sich in denselben Rindengebieten. Das periphere Gesichtsfeld ist in der Hirnrinde dort vertreten, wo die Bündel des peripheren Sehens in die Rinde strahlen, das maculäre, wo die maculären Bündel die Rinde betreten. Die Zahl der möglichen optischen Erregungsformen ist in einem kleinen Umkreis angeordneter Rindenkörper eine unendlich grosse, gleichwie die Tasten eines Claviers eine unbegrenzte Fülle immer neuer Melodien gestatten. Die Form der Reizung wird durch die Lage der gereizten Netzhautelemente und das Verhältniss der erregten Elemente zu einander bestimmt und die Localisation der Vorstellungen in der Hirnrinde hängt davon ab, ob die ursprünglichen Wahrnehmungen mit der Macula oder der peripheren Netzhaut zu Stande kamen. Eine weitere Localisation der einzelnen retinalen Gebiete innerhalb Sehrinde, wie sie Henschen auf Grund seiner Erfahrungen annimmt, macht die Gliederung im Bau der Sehstrahlung wahrscheinlich. Hingegen trifft den Versuch, Vorstellungen nach ihrem

---

1) Einen schweren optischen Erinnerungsdefect bot der von Maurice Dide und Botcazo (Revue Neurologique, 1902, No. 14) geschilderte Kranke. Bei der Section fand man die occipitale Convexität vollkommen normal. Hingegen an beiden Hemisphären symmetrisch gelegene, umschriebene Erweichungsherde, die sich im hinteren Gyrus fusiformis und dem anstossenden Gyrus lingualis bandförmig nach vorne zu erstreckten. Somit bei Unversehrtheit des gesammten übrigen Occipitallappens, bei Zerstörung jenes engbegrenzten Rindengebietes, in welches die von mir als maculäre Fasern der Sehstrahlung angesprochenen Bündel eintreten, hochgradige Störungen des optischen Gedächtnisses.

Digitized by Google

Inhalt an gewisse Rindenregionen festzunageln, mit Recht der Vorwurf einer phantastischen Ausschreitung laienhafter Gedankenlosigkeit.

VII.

Das Leitmotiv, welches Henschen's Forschungen durchzieht, ist die beharrlich festgehaltene Tendenz, functionell differente Felder auf der Hirnoberfläche möglichst scharf auseinander zu halten. Indem er zahlreiche eigene und fremde Befunde um diese Idee gruppirt, werden ihm dieselben zu Bausteinen eines Systems, wodurch sie aber nicht selten, allzu subjectiv beleuchtet, dem Vorwurf der Einseitigkeit anheimfallen.

In diesem Sinne betrachte ich Henschen's kühnen Versuch, die corticale Vertretung der Macula in den vordersten Theil der Calcarinarinde zu verlegen. Gleich Förster will Henschen in dem Moment einer bevorzugten Gefässversorgung dieses Gebietes die Ursache der constant (?) anzutreffenden Unversehrtheit derselben erblicken. Gewisse Autoren, wie Gaupp, erklären jede sogenannte corticale Blindheit als eine hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung, das Freibleiben der Macula sei topisch diagnostisch verwerthbar und weise auf eine Erkrankung im Hemisphärenmark hin.

Will man aus den anatomischen Bildern pathologischer Gehirne eine Directive für die Begründung dieser auffallenden, klinisch unwiderlegbar festgestellten Thatsache gewinnen, dann wird man nur solche Fälle berücksichtigen dürfen, in denen neben zuverlässiger Gesichtsfeldbestimmung intra vitam an Durchschnitten ein Einblick in die Lage und Ausdehnung des Destructionsprocesses eröffnet wurde. Beweiskräftiger, weil die intimeren Verhältnisse des Grosshirnmarks enthüllend, ist die Methode der durchsichtigen gefärbten Schnittserien. H. Sachs war bisher der Einzige, welcher sich dieser Methode bei der Untersuchung eines rindenblinden Gehirns bedient hat. Später hat auch Henschen[1]) bei der anatomischen Untersuchung des Falles Kloenemann diese Methode neuerdings in Anwendung gebracht und Weigertpräparate im V. Band seiner Pathologie abgebildet.

Hat man sich über die Vertheilung des Stabkranzes im Hinterhauptslappen und seine Beziehungen zu den Rindenpartien eine einigermaassen klare Vorstellung gemacht, dann wird es auch gelingen, sich an blossen Frontalschnitten durch das gehärtete Gehirn über die Provenienz der zerstörten Rindenpartien und die Möglichkeit der secundären Degenerationen dieser oder jener Bündel zu orientiren. Vom Standpunkt

1) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. IV. Th. 1. Hälfte. Fall 16. S. 103–114, siehe dazu die Tafeln.

Digitized by Google

dieser eingeschränkteren Verwerthung sind die Fälle Laqueur und Küstermann heranzuziehen und zu beurtheilen.

Ich will im Nachfolgenden die Fälle H. Sachs, Laqueur, Küstermann, Henschen dem meinigen in klinischer und anatomischer Hinsicht an die Seite stellen.

Vorerst sei jedoch bemerkt, dass ich mich eines wesentlich anderen Verfahrens als Henschen bedienen werde. Während dieser Forscher darauf ausgeht, einen Parallelvorgang in dem Erhaltenbleiben des centralen Sehens und der Intactheit der mit Projectionsbündeln noch in Verbindung stehenden vordersten Calcarinarinde zu entdecken, suche ich die Unsicherheit dieses das Widersprechende nur mit Zwang und Geflissenheit ausschliessenden Beginnens zu umgehen und wende mich an eine durch das bereits Gesicherte mögliche Beantwortung zweier dermaassen formulirter Fragen:

1. Sind bestimmte Projectionsbündel in den Fällen Sachs, Laqueur, Henschen und dem meinigen, in denen das centrale Sehen, wenn auch nur in kleinstem Umfange nachzuweisen war, stets erhalten geblieben?

2. Geben diese Bündel im Zuge der Sehstrahlungen an einer Stelle unterbrochen Symptome, die sich auf Störungen des centralen Sehens beziehen lassen?

Sachs: Die erste Hemiopie war rechtsseitig (24. Nov. 1884).
Das erhaltene Gesichtsfeld griff 1—2° nach rechts hinüber.

Aus der Thatsache, dass das erhaltene Gesichtsfeld sich 1—2° in die dunkle Gesichtshälfte ausgedehnt hat, darf nicht geschlossen werden, dass das maculare Bündel der betroffenen Hemisphäre erhalten geblieben war, da nach Henschen's Untersuchungen in jeder Sehrinde die Maculae beider Netzhäute wenigstens theilweise vertreten sind.

Die Ausdehnung des Defectes, welcher diese Hemiopie verschuldete, ist durch die beigegebenen skizzirten Copien aus H. Sachs Arbeit zu ersehen.

Die zweite Hemiopie stellte sich im Verlauf mehrerer Tage des Monats August (1889) ein.

Die Ausdehnung des zurückgebliebenen, centralen Gesichtsfeldes betrug:

nach rechts	1°
nach links	3°
nach unten	$2^1/_2$°
nach oben	$^1/_2$°.

An den Schnittpräparaten durch die rechte Hemisphäre sind vereinzelte Markbündel in der Stabkranzschicht aufzuweisen (H. Sachs, Der Förster'sche Rindenblinde, Arbeiten aus der Psych. Klinik in Breslau 1895. II. Siehe auf Tafel IX, die Fig. 18, 19, 20). Dieselben sind in einer schmalen Reihe angeordnet, welche an der Grenze zwischen Stabkranz- und Balkenstratum, dem gekrümmten Ventrikelrand folgend, herabzieht. Diese Faserzüge sind, wie wir

Digitized by Google

gesehen haben, an der linken Hemisphäre unseres Gehirns ebenfalls erhalten geblieben. Ich konnte nun, wie oben gezeigt und die beigefügten Figuren erläutern, in Uebereinstimmung mit H. Sachs diese Bündel in den Gyrus fusiformis und die unterste äussere Occipitalwindung verfolgen.

Den Zusammenhang sonstiger isolirter markhaltiger Stabkranzreste mit der Sehrinde konnte H. Sachs ausschliessen.

Im Falle Förster-H. Sachs blieben somit Stabkranzbündel an beiden Hemisphären zurück, welche centripetal[1]) leiten und in den Gyrus fusiformis und die dritte äussere Occipitalwindung einstrahlen.

Laqueur:

Die erste Hemianopsie trat im Juni 1897 auf und war eine typische linksseitige.

Im rechten Auge verlief die Trennungslinie vertical; im linken war dieselbe etwa 2^0 nach der kranken Seite hin ausgebogen.

Fig. 3.

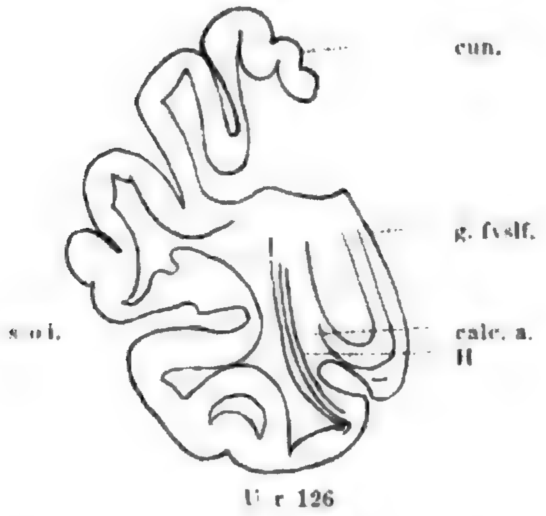


Fig. 4.

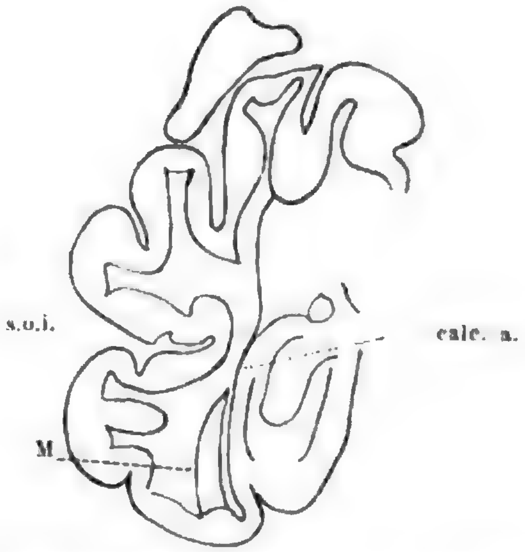


Fig. 3. Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre 12,6 mm vor der Hinterhauptsspitze, calc. a = calcar avis, cun. = cuneus g. fus. + l = Zusammenflussstelle von gyr. fus. und lingu., s. o. i. = sulcus occip. inf., H = Erweichungsherd (hinterstes Stück desselben), M. = Ueberrest der tiefen Markschichten (Balken und Stabkranzfasern, welche die Verbindung zwischen dem hinteren erhaltenen Streifen der Rinde in der Tiefe der Fissura calcarina und dem übrigen Gehirn, bezw. der Retina aufrecht erhalten).

Fig. 4. Desgl. 13,7.

Die Erweichung reicht keilförmig in das Mark, vor Allem die zweite Cuneuswindung, aber auch die erste und den Gyrus lingualis theilweise zerstörend. 6—7$^1/_2$ cm von der Hinterhauptsspitze nach vorne schliesst sich an

1) Davon konnte ich mich an Weigertpräparaten durch ein Gehirn überzeugen, an welchem der Gyrus angularis erweicht war, und sich in Folge davon unverkennbare secundäre Degenerationen in die bezeichneten Windungen fortsetzten.

Digitized by Google

Fig. 7.

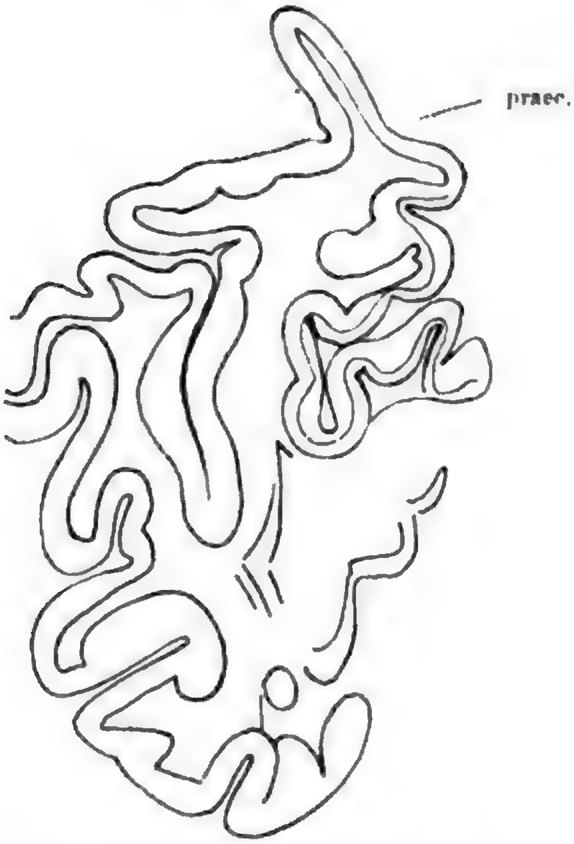
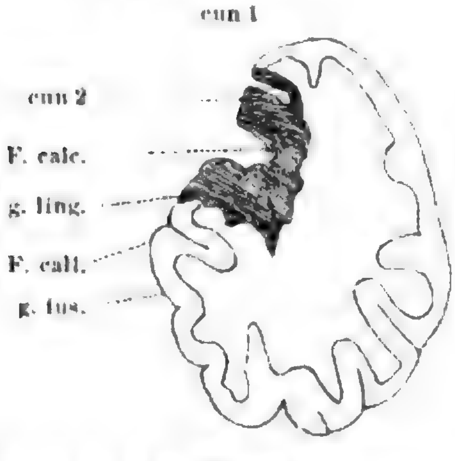


Fig. 7. Desgl. 32 präc = präcuneus, 1 = medianer, 2 = lateraler Streifen des Stabkranzes (Sehstrahlung — stratum sagittale internum, 3 = Degenerationsstreifen im Stabkranz.

Rechte Hemisphäre:

R 2



18 mm vor der Hinterhauptsspitze.

Auf Schnitt 4,31 mm Cuneus bis auf Reste zerstört. Mikroskopisch findet sich noch ausserhalb des lateralen Begrenzungspaltes eine 1—2 mm breite Zone des Hemisphärenmarkes verflüssigt. — Auf Schnitt 6 44 mm von der Hinterhauptsspitze schliesst sich an den Herd nach oben eine Erweichungshöhle im Mark des Präcuneus.

Digitized by Google

den Herd nach oben eine Erweichungshöhle im Mark des Präcuneus. Rinde und das nächste Mark des Gyrus fusiformis und der III. Occipitalwindung sind anscheinend intact.

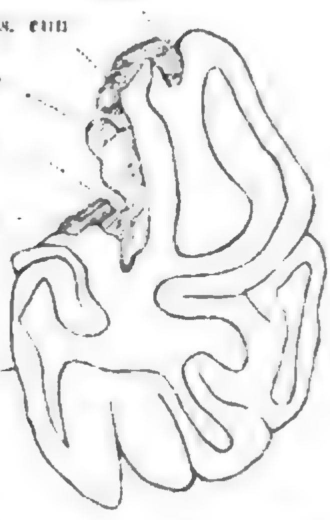
Die Malacie gleicht in ihrer Ausbreitung in mancher Beziehung dem Erweichungsherd unserer rechten Hemisphäre; wie an dieser die Stabkranzbündel für den Gyrus fusiformis und die III. Occipitalwindung ausgefallen sind, vergl. die Figg. 5 und 6 auf Tafel I, so ist auch hier aus der Localität der Läsion die secundäre Degeneration dieser Bündel zu folgern. Hierzu wäre der Umstand zu berücksichtigen, dass die Bündel auf ihrem Wege durch den Präcuneus in den dorsalen Etagen der Sehstrahlung nach hinten ziehen und durch die Erweichungshöhle im Mark desselben unterbrochen werden mussten.

Die zweite Hemiopie trat am 29. Juli 1897 auf.

Die Untersuchung, welche 2 Monate nach diesem zweiten Anfall vorgenommen wurde, ergab folgende Ausdehnung des zurückgebliebenen Gesichtsfeldes um den Fixationspunkt:

$1-1^1/_2{}^0$ im horizontalen }
$2-2^1/_2{}^0$ im verticalen } Durchmesser.

R 3



24 mm vor der Hinterhauptsspitze.

Erweichungsherd, keilförmig, reicht von dem höchsten Punkt der oberen Cuneuswindung durch das Hemisphärenmark nach abwärts. — Auf Schnitt 7 52 mm vor der Hinterhauptsspitze: Im unteren Abschnitt des Präcuneus findet sich eine spaltförmige Erweichungshöhle im Mark.

In der Entfernung von 1—2 cm vom Hinterhauptspol ist die Rinde und das darunter liegende Mark des Gyrus fusifoms, lingualis und der unteren Cuneuswindung erweicht.

Der Grund der Fissura calcarina ist sowohl in Hinblick auf Rinde als auf Mark unversehrt geblieben. Nach vorne wird auch dieses Gebiet in den Bereich der Malacie gezogen.

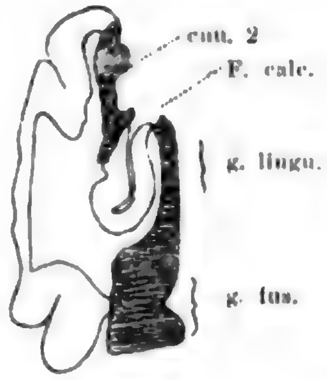
Digitized by Google

Die linke Hemisphäre war, wie folgt, afficirt (Virchow's Arch. Bd. 158. S. 473 ff. Berlin 1899):

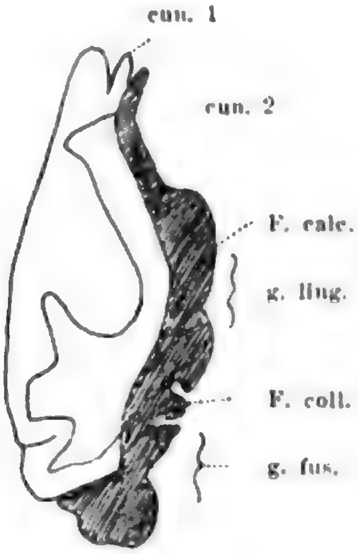
L. 1.

10 mm vor der Hinterhauptsspitze, 13 mm hinter dem oberen Ende der Fissur parieto-occip.

L. 2.



8 mm vor der Hinterhauptsspitze, 5 mm hinter dem oberen Ende der Fissura parieto-occip.



24 mm vor der Hinterhauptsspitze.
Der Schnitt ist durch den oberen Endpunkt der Fiss. parieto-occip. gelegt.

Auf Schnitt 4 31 mm vor der Hinterhauptsspitze ist die untere Hälfte des Präcuneus pathologisch verändert. — Auf Schnitt 6 45 mm vor der Spitze des Occipitallappens durch das hintere Ende des Hinterhorns gehend. — Präcuneus, sowie alle Theile lateral vom Hinterhorn sind durchaus unverändert — Der Abschnitt der medialen Präcuneusfläche ist unverändert.

Wesentlich ist, dass Rinde und Mark der Aussenwindungen völlig intact geblieben war.

Im Falle Kloenemann, den Henschen beschreibt, war die Localität der beiderseitigen Erweichungsherde wesentlich dieselbe wie im Falle Sachs.

Ueberblicken wir die Ausbreitungsbezirke der Erweichungsherde in den an-

Digitized by Google

gezogenen vier Fällen, so erhalten wir die Ernährungsbezirke zweier Arterien, richtiger zweier Arterienäste, die von einem Stamm abgehen. Derselbe theilt sich in einen Zweig, welcher über den Cuneus hin sich verästelt, und einen zweiten, welcher sich an der medio-ventralen Fläche nach hinten begiebt. Befindet sich der Embolus vor dem Abgang des Cuneusastes, dann tritt eine Erweichung sowohl der unteren Cuneuswindung als der Gyri fusiformis und lingualis ein.

Dieser Vorgang findet sich an beiden Hemisphären im Falle Sachs und Henschen, an der linken Hemisphäre im Falle Laqueur und dem meinigen.

Sitzt die Thrombose weiter hinten und verstopft sie bloss den Cuneusast, dann bleiben Gyrus lingualis und fusiformis von der Erweichung verschont, wie dies bei Laqueur und mir an der rechten Hemisphäre der Fall war.

Fragen wir nun, welche Partien in allen drei Fällen constant erhalten geblieben waren, so müssen wir als diese die Aussenwindungen und die angrenzenden ventralen Gebiete ansprechen. Damit ist allerdings noch nicht gesagt, dass auch die in die Rinde derselben eintretenden Projectionsbündel normal und nicht durch Unterbrechung secundär degenerirt waren, vorausgesetzt, dass die Rinde wirklich mit Projectionsfasern ausgestattet ist. An den gefärbten durchsichtigen Schnitten, welche von Henschen und Sachs abgebildet werden, kann man aber sehr deutlich die erhaltenen Markbündel für den Gyrus fusiformis und die dritte occipitale Aussenwindung nachweisen. Faserzüge für die I. und II. Occipitalwindung sind weder als dunkle, violette Markbündel noch als weisse Einstrahlungen secundär degenerirter Fasern in den Markkegel einer Wandung zu verfolgen. Ebenso an den Präparaten der linken Hemisphäre meines Gehirns.

Stellen wir nun die weitere Frage, an welche Bündel das erhaltene centrale Sehen geknüpft sein konnte, so sind es nur die compacten Bündel für den Gyrus fusiformis und die dritte occipitale Aussenwindung, die in Betracht zu ziehen wären. Die unter dem Herd in dem Gyrus lingualis eingehenden Faserzüge, welche sich in der rechten Hemisphäre des von mir untersuchten Gehirnes und im Falle Laqueur erhalten haben, können die maculären Reize nicht der Hirnrinde zuleiten, da sie im Falle Sachs und Henschen fehlten, obgleich das centrale Sehen erhalten geblieben war. Man müsste denn zu der Annahme flüchten, dass die macularen Fasern des Sehnerven in der Sehstrahlung nicht zu einem Bündel zusammengefasst, überhaupt nicht isolirt vertreten seien, sondern, dass jeder beliebige Rest der Sehstrahlung das maculäre Sehen retten könne. Erst dann, wenn, theoretisch gesprochen, beide Sehrinden in ihrem ganzen Umfang zerstört wären, müsste das centrale Sehen verschwinden.

Diese Hypothese würde nothwendig die Annahme einschliessen, dass die gesammte Sehrinde zwar mit der Macula, nicht aber mit der

Digitized by Google

peripheren Netzhaut in Verbindung stehe. Um für diese Eventualität eine Entscheidung herbeizuführen, müsste vor Allem festgestellt sein:

1. Ist eine Localisation für die Macula sowie für die verschiedenen Territorien der Netzhaut in der centralen Sehbahn möglich?

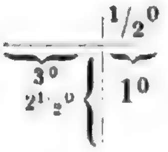
2. Giebt es Fälle, in denen das centrale Sehen vernichtet ist?

3. Steht etwa die Rinde der Convexität mit der Macula in Verbindung?

Quadrantenhemianopsien und dunkle Inseln im peripheren Sehfelde mit constanten Zerstörungen bestimmter Theile der Sehstrahlung sprechen für die Möglichkeit einer Localisation, wie sie Henschen aus klinischen Erfahrungen folgert und bereits H. Munk aus dem Verhalten seiner operirten Hunde erkannt zu haben glaubte.

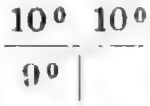
Es fällt ferner auf, dass in den Fällen Sachs und Henschen bei gleicher Localisation der Erweichungsherde auch gewisse Analogien an den Dimensionen des mit dem Perimeter festgestellten erhaltenen centralen Gesichtsfeldes hervortreten.

Sachs (beiderseits).

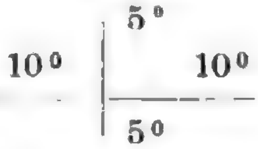


Henschen (von Wilbrand aufgenommen).

Linkes Auge.



Rechtes Auge.



Das scheinbar Ungleichartige dieser drei Gesichtsfelder darf nicht verhindern, anzuerkennen, dass

1. der horizontale Durchmesser überall der grösste ist,

2. bei Sachs der verticale Durchmesser vom Mittelpunkt nach oben nur $^1/_2{}^0$ beträgt und bei Henschen das Gesichtsfeld über der Horizontalen ganz ausgefallen ist.

Laqueur — Meyer (mihi)

$2^1/_2{}^0$ | $1^1/_2{}^0$ — $1^1/_2$ | $1^1/_2$

Diese zwei Gesichtsfelder, denen zwei annähernd gleiche Sectionsbefunde entsprechen, unterscheiden sich von den vorhergehenden

1. dadurch, dass sie kleiner sind,

2. dass in beiden Fällen der verticale Durchmesser nicht kleiner ist als der horizontale. Bei Meyer (mihi) sind beide Durchmesser gleich gross, bei Laqueur ist der verticale sogar um einen Grad länger

Digitized by Google

als der horizontale. In dem gemeinsamen Unterschied liegt ihre gegenseitige Verwandtschaft.

Die Figuren ergeben bei Sachs-Förster und Henschen-Wilbrand ein liegendes, bei Laqueur und Meyer (mihi) ein stehendes Oval

Während nun in den beiden ersten Fällen die Herde derart gelagert waren, dass sie die compacten Bündel für den Gyrus fusiformis und die dritte äussere Occipitalwindung beiderseits freiliessen, so wurden dieselben bei Laqueur und Meyer (mihi) an der rechten Hemisphäre durch den tief dringenden Erweichungsherd im Cuneus vernichtet. (Siehe rechte Hemisphäre, Fig. 5, die Aufhellung.) Es scheint somit die Höhe des kleinen centralen erhaltenen Gesichtsfeldes von dem Erhaltenbleiben der Sehsphäre in ihrer verticalen Entfaltung abzuhängen. Hierbei möge daran erinnert werden, dass der Umfang des um den Fixationspunkt erhaltenen Gebietes, also eine Vergrösserung oder Verkleinerung des centralen Gesichtsfeldes nicht durch Bündel bestimmt wird, die den maculären, sondern den peripher retinalen Reizen als Leitungen dienen. Wie aber der Gesichtskreis um den Fixirpunkt dadurch erweitert wird, dass die der Macula benachbarten Elemente der Netzhaut gereizt werden, so dürften jene Faserzüge, welche dem maculären Bündel der Sehstrahlung zunächst liegen, mit der Erweiterung des Sehfeldes in functioneller Beziehung stehen. Falls nun eine Projection der Netzhaut auf die Sehsphäre im Sinne Henschen's derart zutrifft, dass die dorsalen Partien der Netzhaut im Allgemeinen der Rinde der Oberlippe und die ventralen der der Unterlippe entsprechen, dann fände die Vergrösserung des centralen Gesichtskreises in verticaler Richtung durch das Erhaltenbleiben jener Stabkranzpartien eine Erklärung, die sich nach oben zu an die von mir als maculäres Bündel gefassten Faserzüge anlegen (vergl. Rechte Hemisphäre Fig. 5 St und Laqueur L 1 und R2 R3). Die hier vorliegenden Befunde scheinen auf eine Projection der Netzhaut auf die Sehrinde hinzuweisen.

Der von Gaupp angezweifelte Fall Küstermann bringt einen Verlust des centralen Sehens und zeichnet sich durch das Erhaltenbleiben eines kleinen peripheren Gesichtsfeldrestes im linken oberen Quadranten beider Augen aus. Entspricht nun diesem klinischen Verhalten, das so wesentlich von dem der vier erst betrachteten abweicht, auch eine wesentliche Verschiedenheit in der Topographie der vorhandenen Läsionen? Sehr erschwert wird die anatomische Beurtheilung dieses Falles durch die nur in groben Umrissen gegebenen Skizzen der Gehirnschnitte. Ich behalte daher ohne kürzende Zusammenfassung den Wortlaut der in der Originalarbeit gegebenen Schilderungen bei und hoffe durch dieses orientirende Hilfsmittel in der Lage zu sein, die pathologischen Verhältnisse dieses Falles auch mit Rücksicht auf die tieferen Marklager zu erschliessen.

Digitized by Google

Aus Küstermann's, Ueber doppelseitige homonyme Hernianopsie und ihre begleitenden Symptome." Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. II. Taf. VI.

Fig. 7.

Fig. 8.

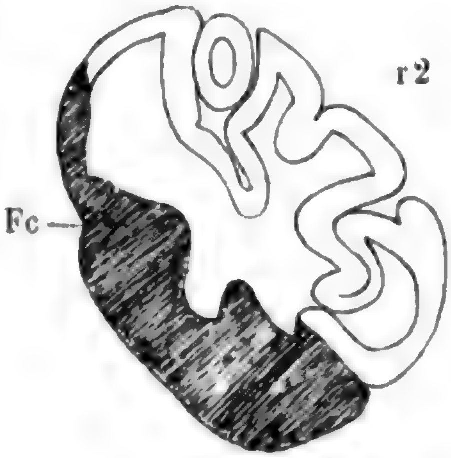


Fig. 9.

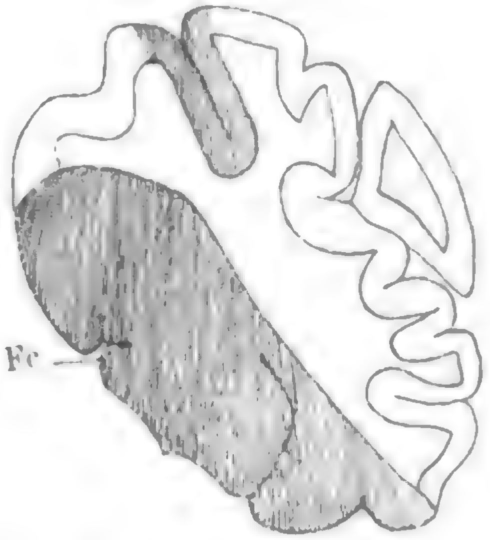


Fig. 7. 0—1 cm. „Der Grund der Fiss. calc. ist völlig normal. Die übrige graue Substanz derselben degenerirt. Kleine Rindendegenerationsherde finden sich ferner noch am oberen Pol in grösserer, in kleinerer Ausdehnung am unteren Pol. Die weisse Substanz ist völlig intact".

Fig. 8. 1—2 cm. „Die Rinde der Innenfläche, einschliesslich der ganzen Fissura calcarina, wie auch die Rinde an der unteren Fläche sind zerstört. Die übrige Rinde ist normal. Von der weissen Substanz sind nur die unmittelbar an die Rinde angrenzenden Theile mit ergriffen".

Fig. 9. 2—3 cm. „Die Rinde der ganzen inneren und unteren Fläche ist erkrankt, ferner ein grösserer Degenerationsherd im oberen Abschnitt der Convexität. Die Erweichung der weissen Substanz bleibt nur auf die unmittelbare Umgebung der erweichten grauen Substanz beschränkt".

„Die Zahlen, in cm ausgedrückt, beziehen sich auf die Entfernung des Schnittes vom Occipitalpol".

Fig. 1.

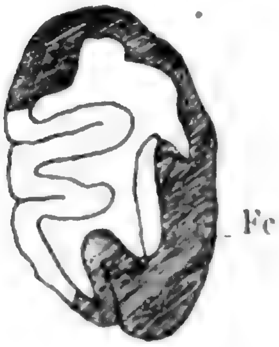


Fig. 2.

Digitized by Google

Fig. 3.

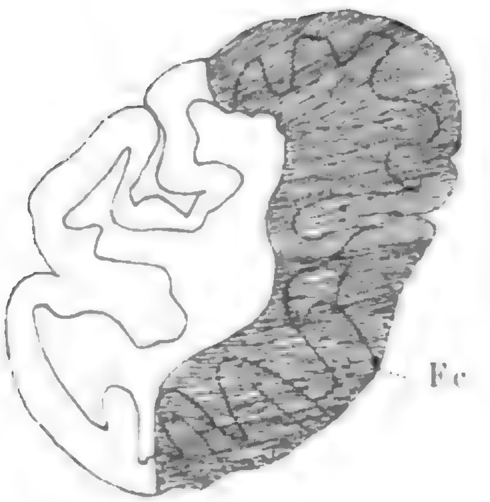
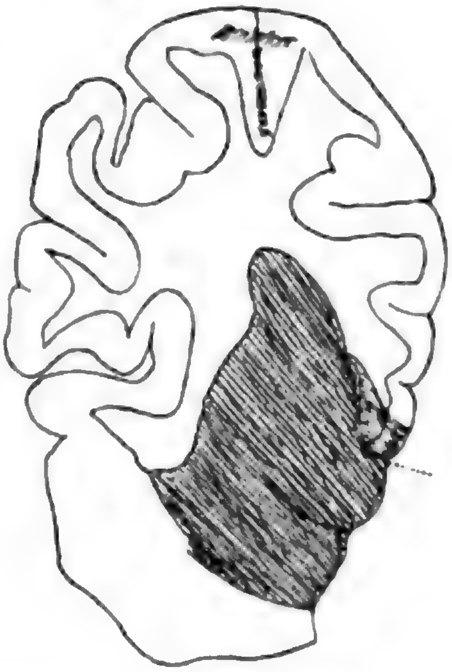


Fig. 4.



Linke Hemisphäre.

Fig. 1. 0—1 cm: „Die graue Substanz an der ganzen Innenseite des Occipitallappens mit Einschluss der ganzen Fissura calc. und die Rinde am oberen und unteren Pol des Occipitallappens sind degenerirt; nur der Boden der Fiss. calc. ist nicht degenerirt. Die Rinde an der äusseren Convexität ist erhalten, ebenfalls der grösste Theil der weissen Substanz".

Fig. 2. 1—2 cm: „Degenerirt ist die ganze Rinde an der Innen- und unteren Seite; am oberen Pol ist die Degeneration geringer wie auf der vorigen Höhe und beschränkt sich auf einen kleinen Herd der der Innenseite benachbarten Theile. Die übrige Rinde der Convexität ist frei. Dahingegen ist die weisse Substanz auf dieser Höhe viel stärker ergriffen, besonders die Theile, welche unter der Fissura calcarina liegen".

Fig. 3. 2—3 cm: „Die Rinde an der unteren Fläche und Innenseite mit Anschluss des angrenzenden oberen Drittels der Convexität sind degenerirt. Die übrige Convexität ist gut erhalten. Die weisse Substanz ist hier noch stärker in Mitleidenschaft gezogen wie auf den vorigen Schnitten, die Degeneration beschränkt sich nicht nur auf die der degenerirten Rinde benachbarten Partien, sondern dringt stellenweise auch tiefer in die weisse Substanz ein".

Fig. 4. 3—4 cm: „Die Rinde an der Innenseite ist z. Th. degenerirt, ferner ein kleiner Herd am oberen Rande der Convexität. Der Hauptherd der Degeneration hat seinen Sitz an der unteren Seite im Bereiche des gemeinsamen Verlaufsstücks der Fiss. calc. mit der Fiss. parieto-occipitalis und des Sulc. occipito-temporalis. Die dritte Temporaliswindung bleibt frei, die weisse Substanz ist nur im engsten Anschluss an die graue erkrankt".

Digitized by Google

Als ein auf den ersten Blick hervortretender Unterschied ist das Befallensein der Convexitätsrinde zu betonen und zwar finden sich die Degenerationsherde auf Fig. 7 der rechten und Fig. 3, Fig. 1 und Fig. 2 der linken Hemisphäre in jenen Gegenden der Convexitätsrinde, in welcher sich die scharf gekennzeichnete, mit dem Vicq'd'Azyr'schen Bande ausgestattete Sehrinde gegen die Structur der übrigen Convexitätsrinde absetzt. Die Rinde und das Mark der Convexität ist abgesehen von diesen unbedeutenden, nur auf die Rinde beschränkten Malacien, wie etwa an Fig. 9 der rechten und Fig. 4 der linken Hemisphäre zu sehen ist, erhalten geblieben. Da aber das centrale Sehen im Leben geschwunden war, so ist eine corticale Vertretung der Macula in der gesammten Convexitätsrinde, wie dies v. Monakow vermuthet, nicht wohl denkbar[1]).

Zugegeben, dass, wie Gaupp argwöhnt, eine Untersuchung auf das centrale Sehen mit genügend kleinen Objecten nicht vorgenommen wurde, so müsste es jedenfalls befremden, dass dieses kaum nachweisbare Minimum eines Gesichtsfeldes die Function so ausgebreiteter Rindenpartien bedeuten solle. Andererseits wäre auch der Einwand, dass die Projectionsleitungen für die Rinde der I. und II. Occipitalwindungen — abgesehen davon, dass ich deren Existenz nicht zugeben kann — auf ihrem Weg durch den Herd vollkommen unterbrochen seien, in Hinblick auf die in den Figuren gegebene Begrenzung der Erweichungsherde zurückzuweisen. Der Fall Küstermann, für sich betrachtet, würde daher nöthigen, die corticale Macula an die mediale Rindenfläche des Hinterhauptslappens zu verlegen. Aber eben gegen diese Annahme fallen die Befunde der Beobachtungen Förster-Sachs, Laqueur, Wilbrand-Henschen, Meyer mihi schwer ins Gewicht.

Es verbleibt daher nur die Möglichkeit, die corticale Macula als jenen kleinen Rindenstreifen anzusprechen, welcher als Rinde des hinteren Gyrus fusiformis und der dritten Occipitalwindung den äusseren unteren Antheil der mit compacten Stabkranzbündeln versehenen Sehrinde darstellt und in den Fällen Förster-Sachs, Laqueur, Wilbrand-Henschen, Meyer mihi mit markhaltigen Projectionsbündeln erhalten geblieben, im Falle Küstermann aber durch die Malacie zerstört worden war[1]).

Diese letzte Thatsache wird durch die Figuren 7, 8, 9 der linken

---

1) Man vergleiche hiezu auch die Abbildungen bei Redlich (Jahrbücher f. Psychiatrie Bd. XIII und bei Vorster Archiv f. Psychiatrie Bd. XXX.

Digitized by Google

und Figuren 1, 2, 3, 4 der rechten Hemisphäre genügend illustrirt. Wie Figur 7 zeigt, greift der kleinere Rindenherd des unteren Poles gerade die lateralen Partien der Sehsphäre an. Ebenso der obere. Wenn wir an Figur 8 bedenken, in welcher Höhe die Fissura calcarina angedeutet wird, dann ist es ganz klar, dass auch der Gyrus fusiformis in den Erweichungsherd mit einbezogen wurde. Das Vordringen desselben in die Marksubstanz macht die Unversehrtheit der in die dritte äussere Occipitalwindung strahlenden Projectionsbündel unwahrscheinlich. Noch deutlicher tritt die Affection dieser Gegend auf Figur 9 entgegen. Die dritte äussere Occipitalwindung ist halbirt. An der rechten Hemisphäre sind die Malacien noch ausgedehnter. Fig. 1 und Fig. 2 sprechen für sich selbst, falls auf den Figuren 3 und 4 auch die dritte äussere Occipitalwindung an Rinde und Mark intact erscheint, so darf nicht übersehen werden, dass die Malacie tief in das Cuneusmark hineinreicht, und die in diesen Ebenen aus der Höhe hinabsteigenden Faserzüge für den Gyrus fusiformis und occipitalis lateralis III unterbrochen hat.

Der Fall Küstermann unterscheidet sich von den 4 mit ihm oben verglichenen Fällen nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht, indem

1. theilweise die Convexitätsrinde mit afficirt ist;

2. die Malacien umfangreicher sind und sich weiter nach aussen erstreckten.

Es scheint daher der anatomische den klinischen Befund Küstermann's vollauf zu rechtfertigen.

Ehe ich an die Beantwortung der zweiten Frage, ob die Unterbrechung des maculären Bündels Störungen des centralen Sehens nach sich ziehe, herantrete, will ich vorerst noch einmal dessen Verlauf aus seinen Querschnittsbildern der im Anhang gegebenen Figuren construiren.

In Fig. 17 und 18 ist der vordere Abschnitt des äusseren Kniehöckers sichtbar, in welchen bei mikroskopischer Untersuchung von oben her einzelne markhaltige Faserzüge im Bogen einstrahlen. Diese Fasern kann man in ein dem Tapetum hart anliegendes schmales Stratum verfolgen, das in Fig. 16 schräg und in Fig. 15 quergetroffen erscheint. In Fig. 14 und 13 sind die Fasern in der dorsalen Hälfte als isolirte Gruppe angeordnet, aus welcher sich ein feiner Streifen quergetroffener Elemente am medialen Rande herabzieht. In den Figuren 12, 11, 10 treten die Fasern auseinander, so dass das gelichtete Stratum in seinem lateralen und dorsalen Antheil diffus getrübt wird. Die aus einer Anzahl dunkler Punkte sich zusammensetzende Bestäubung verdichtet sich an der lateralen unteren Ventrikelbucht. Allmälig nehmen aber diese

Digitized by Google

hier quergetroffenen Fasern eine Verlaufsrichtung an, die einen Zusammenhang mit dem in den Gyrus fusiformis strahlenden Stabkranzrest, ausser Zweifel setzt. Fig. 9, 8, 7 zeigen schon bei Lupenvergrösserung, wie sich diese Stabkranzreste in die dritte äussere Occipitalwindung und den Gyrus fusiformis fortsetzen.

Aus dieser kurzen zusammenfassenden Betrachtung geht hervor, dass die besagten Bündel in der Cuneusreion herabsteigen müssen, um in die untersten äussersten Partien der Sehrinde, die mit compacten Bündeln ausgestattet ist, einzustrahlen. Diese Anschauung wird durch Sagittalschnitte durch das Gehirn eines 9 Wochen alten Kindes, in welchem die centrale Sehbahn bereits in ihrer Markentwicklung abgeschlossen ist, vollauf bestätigt.

Wenn man die in der Literatur bisher verzeichneten Läsionen, welche dieses Bündel schädigten, zusammenstellt, so wird man gewahr, dass sie insgesammt eine klinische Kehrseite aufwiesen, die entweder als Alexie oder Seelenblindheit den Beobachtern imponirte. Beide Erscheinungen bedeuten Störungen des centralen Sehens, wodurch dieselben auch immer centralwärts bedingt sein mögen.

Es ist bekannt, dass Erweichungsherde im Gyrus angularis Alexie als ein typisches Symptom, Seelenblindheit[1]) ab und zu im Gefolge haben. Alexie und Seelenblindheit sind aber nicht an eine Verletzung des unteren Scheitelläppchens gebunden. Sie werden auch bei Herderkrankungen der II. Occipitalwindung (Henschen) und des Cuneus (Redlich[2]), Lissauer[3]), Dejerine[4]), Peters[5]) etc.) beobachtet. Die Existenz des Fasciculus longitudinalis inferior, welcher den meisten Erklärern als eine willkommene Ausflucht gedient hat, ist durch die Ergebnisse neuerer Untersuchungsmethoden sehr fragwürdig geworden. Es liegt somit nichts näher, denn eine Affection des maculären Bündels als die Ursache der klinischen Erscheinungsformen der Alexie und Seelenblindheit anzusehen. Munk's mit A_1 bezeichnete Stelle am Hundegehirn liegt, wie Sagittalschnitte durch dasselbe beweisen, ungefähr über dem höchsten Anstieg der centralen Sehleitung. Die unter der Rinde von A_1 ziehenden Projectionsbündel entsprechen denjenigen unter der Rinde des Gyrus angu-

1) Neurolog. Centralbl. 1885. S. 46.

2) Redlich, Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. XIII. 243—301.

3) Lissauer, siehe oben.

4) Dejerine, L'Anatomie des centres nerveux. T. I. Paris 1901. p. 109, 110.

5) Peters, siehe oben.

Digitized by Google

laris des menschlichen Gehirns. Es wird sich daher die Seelenblindheit des operirten Hundes nicht von der Wegnahme der Rinde A_1, sondern von einer Mitverletzung oder indirect schädigenden Wirkung der maculären Stabkranzzüge herleiten.

Diese maculären Bündel ziehen in der Schicht der secundären Sehstrahlung Flechsig's, degeneriren von der Läsionsstelle nach der Rinde zu und eilen in der Markentwicklung dem sie beherbergenden Stratum voran. Sie sind daher zweifellos centripetale Leitungen.

Dies innige Zusammengehen der sensibeln mit motorischen Bündeln deutet auf den Reflexmechanismus im Fixiract hin.

Aus dem Ergebniss dieser Ausführungen würde eine Beantwortung der Eingangs aufgeworfenen Fragen dahin zu geben sein:

1. Der Eintritt der centralen Sehbahn in die Hirnrinde des Occipitallappens erfolgt ausschliesslich in compacten Bündelformationen. Der ganze Sehbezirk ist schon dem makroskopischen Anblick durch die Anwesenheit des Vicq-d'Azyr'schen Markstreifens kenntlich und abgrenzbar.

2. Die corticale Sehsphäre ist nicht ihrer specifischen Structur zufolge ein sinnliches Organ. Sie ist gleich der übrigen Hirnrinde ein Associationsmechanismus, welcher optische Wahrnehmungen gestaltet, wenn ihr präformirte Erregungsformen von der Peripherie zugeleitet werden. Derselbe Zellcomplex, durch die Associationsbündel von anderer Seite her erregt, producirt unsinnliche optische Vorstellungen.

3. Unter optischen Erinnerungsbildern sind die Functionen gebahnter Zellcomplexe in der Sehrinde zu verstehen, sobald sie ein Bestandtheil unseres Bewusstseins geworden sind. Wird ein gebahnter Zellcomplex durch die Projectionsbündel erregt, dann kommt durch den Vorgang der primären Identification (Wernicke) das Wiedererkennen eines Dinges zu Stande. Bei Erregung desselben Zellcomplexes durch die Associationssysteme werden optische Erinnerungen lebendig.

4. Das maculäre Bündel des Sehnerven hat auch in der Sehstrahlung eine isolirte Vertretung, und diejenigen Rindengebiete, welche mit demselben in Verbindung stehen, sind als maculäre Sehrinde zu betrachten. Da sich das maculäre Bündel an die centrale Bahn der peripheren Netzhaut nach aussen unten sowie nach oben zu angliedert, so sind auch diejenigen Rindenstücke, welche sich nach aussen unten und nach oben zu der Rinde des peripheren Sehens anreihen, als corticale Vertretungen der Macula zu betrachten.

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen (Taf. XV, XVI und XVII).

I. Rechte Hemisphäre: a Hinterhauptslappen.

Figur 1. D = Defect. O_3 = dritte äussere Occipitalwindung. SD = durch secundäre Degeneration bedingte Aufhellung. UL = Unterlippe. Fc = Fissura calcarina. H_1 H_2 H_3 = winzige Rindenherde. OL = Oberlippe.

Figur 2. H = Herd in der Oberlippe. h = kleinerer Herd an der Aussenseite, mit D auf Figur 1 identisch. MW = Mittelwindung. Die übrigen Bezeichnungen wie auf Figur 1.

Figur 3. R = Rindenstücke. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 4. AOW = Gewebsreste der äusseren Occipitalwindungen. A = die durch das Entgegenrücken der Rindenbänder eingeengten Zugänge (Windungsstiele) zu den Markkegeln der Unterlippe und Mittelwindung, durch die sich sehr verschmälerte Bogenbündel hindurchzwängen. Die übripen Bezeichnungen wie oben.

Figur 5. St = Stabkranzbündel. UL = Unterlippe, bestehend aus dem Gyrus fusiformis + occipitalis externus tertius. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 6. E = Erweichungshöhle, erfüllt mit Detritus und Gewebefetzen. O_1, O_2 = erste, zweite äussere Occipitalwindung. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 7. Z_2 = hellere, Z_1 = dunklere Zone, anscheinend quergetroffene Faserzüge. Pr = Praecuneus. G l = Gyrus lingualis. G. hip. = Gyrus hippocampi. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 8. S c = Sulcus communis, die gemeinsame Furche, zu der sich die Fissura calc. und parieto-occipitalis vereinigt haben. Gfo = Gyrus fornicatus. G ling = Gyrus lingualis. St = Stabkranz. Der hindeutende Zeiger theilt sich in zwei Branchen, deren obere in das zartere, matter gefärbte, deren untere in das kräftigere, tief dunkle Stratum reicht. G = deformirtes, untergegangenes Gewebe. PS = primäre Sehstrahlung (Flechsig). SS = secundäre Sehstrahlung (Flechsig). SD = radienförmige Ausstrahlungszonen der secundär degenerirten Faserzüge. P = Parietalwindungen. T = Temporalwindungen. P_1 = Gyrus parietalis primus, P_2 = Gyrus parietalis secundus. G. ang. = Gyrus augularis. T_3 = Gyrus temporalis tertius. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 9. G. c. p. Gyrus centralis posterior. P_1 = Gyrus parietalis primus. P_2 = Gyrus parietalis secundus. T_3 = Gyrus temporalis tertius ang. G. ang. = Gyrus augularis. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

b. Stirnlappen.

Figur 10. G f I = erste Frontalwindung. G f II = zweite Frontalwindung. G f III = dritte Frontalwindung. C ca = Corpus callosum. H = kleine Cyste im Streifenhügel. Cing = Cingulum. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 11. Gr = Gyrus rectus. Cy = Cyste. P. o = Pars orbitalis. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 12. P. o. = Pars orbitalis. Die Bezeichnungen wie oben.

Digitized by Google

II. Linke Hemisphäre.

Figur 1. O_2 = II. äussere Occipitalwindung. O_3 = III. äussere Occipitalwindung. H = Herd. OL = Oberlippe der Fiss. c. MW = knopfförmige Andeutung einer Mittelwindung. Fiss c = Fissura calcarina. SD = durch den Ausfall secundär degenerirter Fasern bewirkte Aufhellung. UL = Unterlippe.

Figur 2. O_1 = I. äussere Occipitalwindung. V = Vacuum, durch eine subcorticale Erweichung primär bedingt. Die übrigen Bezeichnungen wie auf Figur 1.

Figur 3. h = winziger Herd in der Rinde der Oberlippe. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 4. Bezeichnungen wie oben.

Figur 5. Bezeichnungen wie oben.

Figur 6. Cu = Cuneus. As = Längere Associationsbündel. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 7. Sio = Sulcus interoccipitalis. St = Stabkranz. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 9. Die Bezeichnungen wie oben.

Figur 10. Fiss. par-o = Fissura parieto-occipitalis. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 11. Die Bezeichnungen wie oben.

Figur 12. Par_1 = Gyrus parietalis primus. Par_2 = Gyrus parietalis secundus. Sulc interp = Sulcus interparietalis. Präc = Praecuneus. St = Stabkranzreste. DSt = secundär degenerirte Stabkranzleitung. $Temporalis_3$ Gyrus temporalis tertius. H = kleiner, nahe der Rinde gelegener Herd L = scharflinige Begrenzung des faserleeren Stabkranzlagers nach aussen. RR = Rindenreste. M = zu einer Membran verdünnte Rinde. G. ang. = Gyrus angularis. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 13. B = secundär degenerirter Balken. SD_I = secundär degenerirte primäre, SD_{II} = secundär degenerirte secundäre Sehstrahlung. G.f.o. = Gyrus fornicatus. G H = Gyrus Hippocampi. G. ang. = Gyrus angularis.

Figur 14. BR = Reste der herablaufenden Balkenfaserung. T_2 = zweite Temporalwindung. AS = Bogenbündel und tiefe Furchen, aus entsprechend langen, dieselbe umkreisenden Fasern zusammengesetzt. G. ang. = Gyrus angularis. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 15. G C = Gyri centrales. Cg = Cingulum. SCg = secundär degenerirtes Cingulum. HVG = hintere Vierhügel. AR = Ammonshornreste. Q = angedeutete Querwindung. St_1 = Stabkranzbündel, die dem Tapetum hart anliegen. St_2 = Stabkranzstreifen, welcher die breite faserleere Schicht ausgefallener secundär degenerirter Stabkranzbündel halbirt. Tap = Tapetum. T_1 = erste Temporalwindung. G f III = Gyrus frontalis tertius. G. supram. = Gyrus supramarginalis. H C W = hintere Centralwindung. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 16. V Vg = vordere Vierhügel. BC = Bindearme. PR = Reste des Pulvinar. St_3 = Stabkranz für die Rinde der Querwindung, aus der inneren Kapsel heraustretend. Op Par = Operculum parietale. H C W = hintere Cen-

Digitized by Google

tralwindung. V C W = vordere Centralwindung Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 17. H Com = hintere Commissur. Po = Brücke. P = Hirnschenkelfuss. A = vorderer, theilweise erhaltener Antheil des Ammonshorns. GH = enucleirte Rindenschalen des Gyrus hippocampi. Cge = Corpus geniculatum externum (vorderer Abschnitt). G f III = Gyrus frontalis tertius. Op Rd = Operculum Rolandicum Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 18. MB = Meynert'sches Bündel. NR = rother Kern. VB = Vicq d'Azyr'sches Bündel. M = normaler Markkern des Gyrus hippocampi. Vq St = Vicq d'Azyr'scher Streifen. TB = Türksches Bündel. Cy = kleine Cyste im lat. Thalamus. V C W = Vordere Centralwindung. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 19. Ci = Cingulum. VC = vordere Cmmissur. Am = Mandelkern. Fasc unc = Fasciculus unicatus. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Figur 20. Kleine Cyste in der inneren Kapsel. AStr = Atrophirter Kopf des Streifenhügels. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

Digitized by Google

XXXV.

Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums.

Von

Prof. Dr. **Buchholz,**

Oberarzt an der Irrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg.

(Hierzu Tafel XII, XIII, XIV und 6 Abbildungen im Text.)

(Schluss.)

Die vorstehend wiedergegebenen Krankengeschichten zeigen recht mannigfaltige, zum Theil sogar sehr verschiedenartige Krankheitsbilder. Ebenso weichen auch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung in so manchen Beziehungen von einander ab. Immerhin aber haben sie doch gewisse Berührungspunkte untereinander, im klinischen Bilde insofern, als es bei den Kranken schliesslich zu einer in den einzelnen Fällen allerdings verschiedenartig gefärbten Demenz kommt, und in dem anatomischen Befunde insofern, als ihnen allen eine im allgemeinen gleichartige Erkrankung der Hirngefässe mit allerdings verschiedenartigen sekundären Processen gemeinsam ist.

In dem ersten Falle (Pat. R. aus H.) giebt uns die Krankengeschichte ein Bild, das in vielen Beziehungen dem der Dem. paral. ähnelt; es ist denn auch anfangs und zwar von competenter Seite die Diagnose auf Dem. paral. gestellt worden. R. erkrankte in seinem 49. Lebensjahre unter den Erscheinungen der Reizbarkeit und einer gemüthlichen Depression. Daneben wurde eine Abnahme des Gedächtnisses und eine Störung des Ganges bemerkt. Die Untersuchung ergab: schlaffe Haltung, schwerfällige, unsichere Bewegungen, maskenartiger Gesichtsausdruck, Ungleichheit der Facialisinnervation, Zittern der Zunge beim Hervorstrecken. Bald darauf wurde constatirt: Pupillen verzogen, träge Lichtreaction, Steigerung der P. S. R. Daneben bestand eine psychi-

Digitized by Google

sche Depression, Apathie, Erschwerung der Apperception, Abnahme der Merkfähigkeit, Gedächtnissschwäche für die Jüngstvergangenheit; kurz eine Reihe von Erscheinungen, die wir im Beginne der Dem. paral. oft genug finden. Einzelne Cardinalsymptome fehlten allerdings, so Sprachstörungen und sichere Sensibilitätsstörungen. Auf psychischem Gebiete war es das ausgesprochene Krankheitsgefühl, das zu der Diagnose der Dem. paral. nicht recht stimmen wollte. In dem weiteren Verlaufe wich die Erkrankung dann aber, und zwar nicht zum wenigsten in den Erscheinungen auf psychischem Gebiete, immer mehr von dem Bilde der Dem. paral. ab. Der Pat. hatte auffallend vielfach unter Schwindelanfällen zu leiden, dabei war er sich des Krankhaften auch dieser Erscheinung viel mehr bewusst als ein Paralytiker. Ueberhaupt blieb dem Kranken beinahe bis zu seinem Ende eine gewisse Krankheitseinsicht erhalten. Auch er verfiel im Laufe der Zeit einer erheblichen Demenz, grade diese aber war anders als die Demenz bei der progressiven Paralyse. Es ist nicht leicht, diesen Unterschied zu definiren; im wesentlichen besteht derselbe wohl darin, dass die bei dem Kranken vorhandene starke Apathie ihn dementer erscheinen lässt, als er in Wahrheit ist; diese und die grosse geistige Ermüdbarkeit machen es ihm unmöglich, das ihm verbliebene geistige Material in sachgemässer Weise zu verwerthen. Infolge dieser Apathie und Ermüdbarkeit war er nur in beschränktem Masse im Stande, neue Beobachtungen in sich aufzunehmen, mit seinem Bewusstseinsinhalte zu verknüpfen und weiter zu verarbeiten. Bei dem Mangel an Eindrücken und dem durch die rasche Ermüdbarkeit bedingten Fehlen jeder Lust zu geistigen Operationen musste es dann bei ihm, ich möchte beinahe sagen, auf psychologischem Wege zu einer Verarmung an Vorstellungen kommen. Daneben mag sich wohl auch noch durch krankhafte Vorgänge ein directer Verlust von Vorstellungen eingestellt haben. Abgesehen hiervon fanden sich ausgesprochene Störungen auf rein intellektuellem Gebiete bei dem Kranken kaum vor, da wir das Auftreten der seiner Stimmungslage entsprechenden nihilistisch gefärbten Ideen kaum hierzu werden rechnen können. Auf affektivem Gebiete blieb die schon im Beginne des Leidens vorhandene Depression beinahe ununterbrochen bestehen. Seine Niedergeschlagenheit war sicherlich zum grössten Theile bedingt durch seine ihm immer noch bewusste traurige Lage, zum anderen Theil aber wohl auch Folge von krankhaften Vorgängen; so wenigstens nur würden wir den durch äussere Veranlassung nicht recht motivirten Wechsel der Stimmung und vor allem das paroxysmenweise Auftreten von Verstimmungen und Angstzuständen erklären können. Wir haben somit eine ganze Reihe von Erscheinungen vor uns, die von den Symptomen der

Digitized by Google

Dem. paral. recht wesentlich abweichen. So zeigt unter anderem dieses Leiden bei langjähriger Dauer beinahe regelmässig ein wechselvolleres Krankheitsbild und einen grösseren Reichthum von Symptomen auf psychischen und somatischem Gebiete.

Die körperlichen Krankheitssymptome wichen im weiteren Verlaufe der Erkrankung weniger stark von den bei der progressiven Paralyse zu beobachtenden Krankheitserscheinungen ab. Die Störungen der Pupillenreaction nahmen im Laufe der Zeit andauernd zu, bis sich schliesslich Lichtstarre einstellte. Ausserdem wurde gegen Ende des Lebens noch eine Erkrankung der Optici constatirt. Desgleichen traten die spastischen Erscheinungen immer mehr hervor. Daneben stellte sich eine ausgesprochene Parese eines Facialis und Störungen in der Innervation der Zungenmusculatur ein. Auch sonst nahm die Unsicherheit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen zu; nicht constatirt wurden deutliche Sensibilitäts- und Sprachstörungen.

Der bei der Autopsie erhobene Befund war recht vielseitig, es liessen sich jedoch alle die verschiedenartigen krankhaften Processe ohne Zwang auf eine primäre Schädigung zurückführen, auf die arteriosklerotische Erkrankung der Gefässe. Es war diese Erkrankung eine Theilerscheinung einer, wenn nicht ganz allgemeinen, so doch sicherlich sehr weit verbreiteten Arteriosklerose. Nirgends fanden sich, um dies hier sogleich vorweg zu nehmen, Erscheinungen einer syphilitischen Erkrankung des C. N.

Das Rückenmark wies eine leichte chronische Leptomeningitis auf. Sowohl die Gefässe der weichen Häute als auch die des Rückenmarks selbst liessen, letztere allerdings nur in geringem Grade arteriosklerotische Veränderungen erkennen. Im Rückenmark fand sich eine Degeneration der Py. B., die sich bis in den Stamm und die Capsula interna hinein verfolgen liess.

Daneben bestanden im Rückenmark diffuse Veränderungen, wie wir sie sonst oft bei senilen Individuen vorfinden und die sicherlich auch mit der Sklerose der Gefässe in Zusammenhang stehen. — Vermehrung der Glia, Untergang und Erkrankung vereinzelter Nervenfasern, Anhäufung von Corpora amylacea. Mit dem allgemeinen Wucherungsprocesse der Glia hängt wohl auch die Vermehrung der Randglia und ihr büschelförmiges Hineinwuchern in die Pia zusammen. Diese Veränderungen waren jedoch auch nicht annähernd so stark wie in den von Sander beschriebenen Fällen; vor allem fehlten die dort beobachteten grösseren sklerotischen Herde.

Mit diesen allgemeinen Veränderungen haben wir wohl auch die

Digitized by Google

mit der Nissl'schen Methode nachweisbaren Veränderungen der Nervenzellen in Zusammenhang zu bringen.

In dem Hirnstamm finden wir, wenn wir von den Stammganglien absehen, im Wesentlichen dieselben Veränderungen wie im Rückenmark. — Die Gefässe, speciell die Gefässe der Basis, zeigen allerdings erheblich schwerere Veränderungen; es hängt dies augenscheinlich mit ihrem grösseren Lumen und ihrer Wandstärke zusammen, vor allem wohl aber damit, dass sie unter einem höheren Drucke stehen als die Gefässe des Rückenmarks. An diesen Gefässen finden wir alle die der schweren Atheromatose eigenen Veränderungen.

Unter dem Boden des IV. Ventrikels fand sich eine Wucherung der Glia und eine geringgradige Ependymitis granularis.

Ein erheblicher Theil der Gefässe der Stammganglien wies neben den bereits geschilderten Veränderungen eine Reihe schwererer Krankheitsprocesse auf. Bei einer Anzahl derselben war es zu einer sehr erheblichen ganz allgemeinen Verdickung ihrer Wandungen gekommen, bei anderen hatte sich eine ganz ausserordentlich starke Wucherung der Intima mit starker Beeinträchtigung des Lumens entwickelt, zum Theil liess dabei die gewucherte Intima ihren Aufbau aus Endothelzellen garnicht mehr erkennen, sondern war in faseriges Bindegewebe umgewandelt. Manchmal war es zu einem vollständigen Untergange der Muscularis gekommen, die dann theils durch mehr myelinartige Massen, theils durch Bindegewebe ersetzt war. In solchen Fällen bestand das Gefäss nur noch aus concentrisch angeordneten Bindegewebslagen. Bei einzelnen Gefässen hatte sich schliesslich eine gänzliche Verödung des Lumens eingestellt. Dass diese weitgehenden Veränderungen der Gefässe nicht ohne schwere Folgeerscheinungen bleiben konnten, scheint ohne Weiteres verständlich. Diese konnten sich einmal in der näheren resp. weiteren Umgebung der Gefässe und dann in dem ganzen von den einzelnen erkrankten Gefässen versorgten Gebieten bemerkbar machen. Gerade diese letztgenannten Folgeerscheinungen — auf die mehr localen werde ich später eingehen — mussten bei den Gefässen des Stammes resp. der Stammganglien ganz besonders schwere Erscheinungen hervorrufen, da es sich in ihnen um Endarterien handelt. Hier musste ja jede Erschwerung der Circulation — es kommt hierbei ja nicht nur die Verengerung des Lumens, sondern auch die Schädigung der Contractilität und der Elasticität der Gefässe in Betracht — einmal die von den einzelnen Gefässen versorgten Gebiete in ihrer Function beeinträchtigen, sodann aber auch von ungünstigem Einfluss auf die Circulation in den benachbarten Territorien und, da es sich um eine grössere Zahl von Gefässen handelte, auch auf die allgemeine Blutcirculation innerhalb der

Digitized by Google

Schädelhöhle sein. Dass es hierbei nirgends zu grösseren Erweichungen in dem Ausbreitungsgebiete der Gefässe gekommen ist, haben wir wohl darauf zurückzuführen, dass die schweren Veränderungen vielfach nur die kleineren Abzweigungen der Gefässe betrafen, während die grösseren Stämme von ihnen weniger schwer betroffen und vor Allem von einer gänzlichen Verödung frei geblieben waren.

Die pathologischen Veränderungen der weichen Häute des Grosshirns müssen wohl den chronischen Entzündungsprocessen zugerechnet werden. Auch hier wiesen die Gefässe zum Theil recht schwere arteriosklerotische Veränderungen auf, vielfach ist es auch zur Aneurysmabildung gekommen. Innerhalb des Gehirns machten sich die krankhaften Processe vor Allem im Gebiete des Markweisses bemerkbar. Allerdings war auch die Rinde nicht frei von pathologischen Veränderungen. Auch hier waren dieselben an die Gefässe gebunden. Bei einer Zahl derselben handelte es sich um leichtere arteriosklerotische Processe, bei anderen war es zur Bildung von Aneurysmen oder endlich auch zu einer vollkommenen Verödung der Gefässe gekommen. Daneben hatte eine Anzahl kleinerer Blutungen das Gewebe geschädigt, Anhäufungen von Pigmentschollen wiesen auch auf ehemalige Blutaustritte hin. Alle diese Processe hatten gewisse reactive Veränderungen innerhalb des umgebenden Gewebes nach sich gezogen. An einzelnen Stellen war dieses einfach zusammengedrängt. An anderen stiess man auf stärker ausgesprochene reactive Vorgänge. Hier war es zu einer deutlichen Wucherung gekommen, die dann oftmals eine concentrische Schichtung der neuproducirten Gliafasern erkennen liess. An solchen Stellen fehlten dann aber auch niemals die wuchernden protoplasmareichen Gliazellen. Von diesen Processen waren auch die rein nervösen Elemente in Mitleidenschaft gezogen, so fand sich vielfach in der Umgebung dieser krankhaft veränderten Gefässe ein Ausfall von Nervenfasern. Nirgends jedoch war ein diffuser Untergang des Rindenfasernetzes wahrzunehmen.

Im Markweiss war es einmal durch pathologische Einschmelzungsprocesse zu multiplen Höhlenbildungen gekommen, die dann ihrerseits wieder secundäre Degenerationen hervorgerufen hatten. Daneben fanden sich Veränderungen, die allem Anscheine nach die Anfänge dieser Höhlenbildung darstellen und schliesslich auch noch sonstige Degenerations- und Sklerosirungsprocesse. Der Lieblingssitz aller dieser Höhlen ist das Markweiss dicht unterhalb der Rinde und zwar vor Allem der Rindenpartien, welche in der Tiefe der Sulci aus dem einen Gyrus in den anderen hinüberführen. Allem Anscheine nach haben wir in der Gefässvertheilung die Ursache für die Bevorzugung gerade dieser Stellen

Digitized by Google

zu suchen, worauf unter anderem ja auch Wernicke seinerzeit bereits aufmerksam gemacht hat. Wir wissen seit langer Zeit, dass gerade die Rinde, wie überhaupt immer die graue Substanz ganz ausserordentlich gut mit Gefässen versorgt ist. Es kommen hier die von Duret als Art. corticales bezeichneten kleinen von der Pia in die Rinde eindringenden Gefässe in Betracht, welche die Rinde mit einem dichten Netz feinster Gefässe und Capillaren versehen. Das unter der Rinde gelegene Markweiss dagegen wird von den Art. medullares (Duret) mit Blut gespeist, die, nachdem sie in der Rinde einige wenige Zweige abgegeben haben, in das Markweiss eindringen, hier aber ein viel weniger dichtes Gefäss- und Capillarnetz bilden. Dazu kommt noch, dass die auf der Kuppe der Gyri eintretenden Gefässe in der Tiefe immer mehr aneinanderücken, da sie sozusagen von der Peripherie eines Bogens nach dessen Centrum hinstreben, während die in der Tiefe der Sulci eintretenden Gefässe naturgemäss ein umgekehrtes Verhalten zeigen.

Von den vorher erwähnten Höhlen verdankt ein Theil ihre Entstehung augenscheinlich Processen, die den Erweichungsvorgängen zuzurechnen sind. Es gehören zu diesen vor Allem jene sämmtlichen grösseren Hohlräume. Bei einer Anzahl derselben ist der Process anscheinend zu einem gewissen Abschlusse gekommen, es hatte sich hier um den Hohlraum eine denselben umgrenzende gliöse Narbe gebildet. Auch hier zeigt sich aufs Beste die Neigung der Glia bei Wucherungsprocessen jene eigenartige büschel- und wirbelartige Anordnung anzunehmen, die wir auch sonst oftmals zu beobachten Gelegenheit haben. Ich möchte hier unter anderem nur an die von Chaslin (25) und mir (26) seinerzeit gegebene Schilderung erinnern. In der Glianarbe finden wir regelmässig an dem freien Rande ein dichtes Netz von Gliafibrillen, das meist vollkommen kernlos ist, während sich nach aussen von ihm eine grössere Anzahl kleiner, stark tingirbarer Kerne vorfindet. Etwas nach aussen von dieser Zone sehen wir dann noch vielfach grössere Gliakerne und neben diesen noch mehr oder minder zahlreiche protoplasmareiche Gliazellen, vielfach sogar noch ohne ausgesprochene Differencirung von Fibrillen. Hier trifft man wohl auch noch eine grössere Zahl von Körnchenzellen an. Augenscheinlich sind diese in ihren Hauptmassen aus umgewandelten Gliazellen hervorgegangen, einzelne derselben sind vielleicht auch auf Wucherungsprocesse der Zellen der Gefässwandungen zurückzuführen.

Ich möchte an dieser Auffassung festhalten, obgleich neuerdings, vor Allem von Nissl, eine derartige Wucherungs- und Wandlungsfähigkeit der Gliazellen in Abrede gestellt ist. Gerade die Vorgänge bei der Bildung der Glianarben, in deren Tiefe man die verschieden-

artigsten Formen der Gliazellen vor sich hat und neben der Umwandlung der dort zu findenden cubischen Zellen in Fibrillen producirende auch einen Uebergang derartiger Zellen in Zellen von gekörntem Aussehen bis zu typischen Körnchenzellen vorfindet, haben mich davon abgehalten, in diesen Zellen nur Abkömmlinge der Elemente der Gefässwandungen zu sehen, zumal da diese durchaus nicht immer an derartigen Stellen eine Wucherung ihrer Zellen erkennen lassen. Ich möchte daher glauben, dass weitaus der grössere Theil dieser Zellen denn doch von den in Wucherung gerathenen Gliazellen herstammt, die bei der Bildung der Narbe eine Verwendung nicht fanden und dann eine Weiterumwandlung erfuhren, die sie uns als sogenannte Körnchenzellen (Gitterzellen) erscheinen lässt. Es würde sich also hier um eine durch den Reiz bedingte Ueberproduction von Gliazellen handeln, die dann als unnütz zur Bildung der Narbe einer weiteren Umwandlung und schliesslich dem Untergange anheimfallen.

An anderen Stellen war der Erweichungsprocess an einem Theil der Peripherie der Höhlen noch nicht zum Abschluss gekommen, hier fehlte dann die Glianarbe und sah man hier neben zerfallendem Gewebe eine starke noch junge Gliawucherung mit zahlreichen, Körnchenzellen ähnlichen Gebilden, an deren Peripherie sich dann erst wieder dichtere Gliabündel als Beginn der Narbenbildung vorfanden. Es schlossen diese die schwerer erkrankte, dem Untergange verfallene Partie gegen das normale Gewebe ab.

Den Anfang des zur Höhlenbildung führenden Processes haben wir wohl in Veränderungen zu erblicken, wie sie in Fig. 17 dargestellt sind. Es stehen dieselben sicherlich immer mit krankhaft veränderten Gefässen in Zusammenhang. Es handelt sich dabei augenscheinlich niemals um eine vollkommene Verödung der Gefässe, so dass also nicht etwa der Ausfall der Blutzufuhr die Ursache für diesen krankhaften Process sein kann. Es ist in diesen Herden zu einem Untergang der nervösen Substanz gekommen unter secundärer Wucherung der gliösen Elemente, die zum grossen Theil bereits in körnchenzellenartige Gebilde umgewandelt sind. Sicherlich ist es an diesen Stellen auch zu einer Wucherung resp. Neubildung von Gefässen gekommen, da die Enge des Gefässnetzes daselbst zu bedeutend ist, um nur auf der Lichtung des Gewebes und dem dadurch bedingten stärkeren Hervortreten und Aneinanderrücken der Gefässe zu beruhen. Auch bei diesen Herden sehen wir in der Peripherie Veränderungen der Glia, die augenscheinlich bereits den Beginn der Narbenbildung bedeuten. Es bestätigen daher auch diese Beobachtungen, dass mit dem Beginn des Untergangs von Nerven-

Digitized by Google

gewebe auch zugleich der Anstoss zu einer zur Narbenbildung führenden Gliawucherung gegeben ist.

Eine Reihe anderer, gleichfalls mit den Gefässen in engstem Zusammenhang stehender Höhlenbildungen hat augenscheinlich einen anderen Entwicklungsmodus. Man wird diesen Process kaum den Erweichungsprocessen zurechnen können, wenngleich es ja auch hier zu einem Untergange von nervöser und gliöser Substanz kommt. Die Entstehung dieser immer nur recht kleinen Höhlen lässt sich dabei bei dem Vergleich der verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung sehr gut übersehen (Taf. XII, Fig. 8a, b, c). Zuerst kommt es in der Umgebung der krankhaft veränderten Gefässe zu einer eigenthümlichen Lichtung und Rareficirung des Gewebes. Vor allem gehen auch hier die nervösen Elemente zuerst zu Grunde, so dass das gelichtet erscheinende Netz von Fibrillen übrig bleibt, in welches die durch die Wucherung der Adventitia entstandenen Bindegewebsfasern hineinragen. In der Umgebung dieser Partie zeigt sich die Glia meist etwas verdichtet, ohne dass es jedoch bei dem Beginne dieses ganzen Processes bereits zu einer eigentlichen Wucherung der umliegenden Glia kommt. Da aber, wo es im weiteren Verlaufe des Prozesses schon zu einer stärkeren Rareficirung und zum vollkommenen Untergange von Nerven- und Gliagewebe gekommen ist, findet sich in der Umgebung dieser von einzelnen Gliabalken resp. Bindegewebsfasern durchsetzten Lücken eine Wucherung der Glia mit der Tendenz zur Narbenbildung. Das weitere Wachsthum dieser Höhlenbildung dürfte wohl dadurch bedingt sein, dass einzelne derartige Höhlen confluiren, resp. dass sich die Höhlen röhrenförmig über weitere Strecken der Gefässe ausbreiten. Es ist schwer zu sagen, welche Momente dieser krankhaften Entwicklung zu Grunde liegen. Entzündliche Processe sensu strictiori sind es augenscheinlich nicht, auch wenn man die chronischen Veränderungen an den Gefässwandungen selbst zu diesen rechnet. Diese sind wohl immer verändert, sie sind verdickt und enthalten viel mehr Kerne als in der Norm, speciell gilt dies von der Adventitia, von ihr aus sind auch wohl einzelne Zellen in das umliegende Gewebe hineingewuchert. Es ist jedoch nirgends eine kleinzellige Infiltration vorhanden, und ebenso fehlen stärkere Wucherungsprocesse der Glia in der nächsten Umgebung der Gefässe. Sicherlich handelt es sich bei dieser Höhlenbildung nicht um eine Erweiterung des sogenannten perivasculären Raumes. Ich selbst habe mich von der Existenz eines derartigen Raumes nie überzeugen können, aber auch da, wo ein derartiger Raum, meiner Ansicht nach in Folge nicht genügender Fixirung, sich vorfindet, ist das Bild doch ein wesentlich anderes. Ich möchte mich in Folge dessen auch nicht der Auf-

Digitized by Google

fassung Facklam's (27) anschliessen, der einen anscheinend gleichen Befund bei einem an Huntington'scher Chorea leidenden Kranken erhoben hat und der Ansicht ist, dass es in Folge der Gefässerkrankung zu Blutungen in den perivasculären Raum — äussere Adventitialscheide — und somit zu einer Erweiterung desselben gekommen ist, während sich zugleich in Folge eines chronischen Entzündungsprocesses eine Wucherung der Adventitia entwickelt hat. Vielleicht wäre es denkbar, dass die erkrankten Gefässe in Folge des Verlustes resp. der Einschränkung ihrer Contractilität zeitweise überdehnt gewesen sind und so durch Druck eine Schädigung des ihnen zunächst gelegenen Gewebes herbeigeführt haben, wodurch dann zu den weiteren krankhaften Processen der Anstoss gegeben sein könnte. Erwähnen möchte ich noch, dass ähnliche Befunde auch sonst bereits beschrieben und auch von mir erhoben worden sind.

Dass diese recht zahlreichen Höhlen vielfach secundäre Degenerationsprocesse in den von ihnen durchbrochenen Faserzügen hervorgerufen haben, ist selbstverständlich. Von einer Verwerthung dieser Befunde zum Studium der Verlaufsrichtung derselben konnte bei der Multiplicität der Herde nicht die Rede sein, wenngleich einzelne Befunde auch in dieser Beziehung ganz interessant waren. Durch diese herdartigen Erkrankungen ist es zu einem Untergange ganz erheblicher Mengen von weisser Substanz gekommen, der sich u. A. auch schon in der starken Erweiterung der Ventrikel ausspricht.

Dieser anatomische Befund erklärt eine ganze Reihe der Krankheitssymptome auf das Beste, so die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten und die Steigerung der Reflexe. Ebenso lässt sich auch die Facialis-Parese auf die durch die Krankheitsherde im Markweiss bedingte absteigende Degeneration der Py.-B. zurückführen. Für die Pupillenstarre freilich fehlt uns eine anatomische Unterlage, mit einer Erkrankung der H.-St. im Gebiete des Cervical- und oberen Brustmarks können wir sie, wie ich im Hinblick auf neuerdings von einzelnen Seiten geäusserte Anschauungen erwähnen möchte, kaum in Zusammenhang bringen, da die H.-St., abgesehen von einer minimalen Verbreiterung der Septa, nicht verändert waren. In Bezug auf die psychischen Erscheinungen können wir, auch wenn wir uns alle gebotene Zurückhaltung auferlegen, sagen, dass die bei dem Kranken zu beobachtende Demenz mit dem Ausfall von nervöser Substanz in Zusammenhang steht. Wir haben gesehen, dass es sich bei dem Patienten um eine eigenartige Demenz handelt, die sich von der Demenz der progressiven Paralyse, des senilen Blödsinns, der Epilepsie, den juvenilen Verblödungsprocessen und ähnlichen Erkrankungen ganz wesentlich unterscheidet. Für uns

Digitized by Google

wird hier bei einem Vergleiche vor allem die Dem. paral. in Betracht kommen, da dieses Leiden mit der Erkrankung unseres Patienten eine so grosse Reihe ähnlicher Züge aufweist und weil wir auch bei der Dem. paral. in dem Untergange nervöser Elemente die anatomische Ursache für die Demenz zu erblicken haben. Es ist nicht zu verkennen, dass der Befund bei unserem Kranken von dem bei der Dem. paral. sehr wesentlich abweicht. Bei dieser Erkrankung ist es, wenn auch durchaus nicht ausschliesslich, so doch ganz wesentlich die Rinde, welche in diffuser Weise erkrankt und an Fasern verarmt, während hier gerade das Markweiss von weitgehenden Zerstörungsprocessen heimgesucht, und die Rinde nur in beschränkter Weise und stets circumscript erkrankt ist. Es liegt daher der Schluss nahe, dass diese Differenz in dem anatomischen Befunde für die Erklärung der Differenz in der Art der geistigen Schwäche heranzuziehen sei. Es ist dieser Gedanke ja nicht neu, sondern auch bereits früher von einzelnen Untersuchern ausgesprochen worden. Immerhin ist auch dieser Befund von Interesse insofern, als auch er das Bemühen nicht aussichtslos erscheinen lässt, nach den pathologisch anatomischen Grundlagen für den einzelnen, klinisch ja zum Theil bereits erkenn- und differenzirbaren Formen und Abarten der Verblödungsprocesse zu suchen.

Irgendwelche weiteren Schlüsse aus dem anatomischen Befunde auf die sonstigen Krankheitserscheinungen — pathologische Depression, krankhafter Stimmungswechsel etc. — ziehen zu wollen, wäre selbstverständlich vollkommen verfehlt.

In dem II. Falle setzte die Erkrankung erst in einem späteren Lebensalter ein. Nachdem der Kranke, der bis dahin im Wesentlichen immer gesund gewesen war, in seinem 62.—64. Lebensjahre schwere gemüthliche Erregungen durchgemacht hatte, klagte er eines Tages darüber, dass ihm im Kopfe so kurios sei und dass er nicht gut sehen und hören könne. In seinem 67. Lebensjahre erlitt er einen apoplektiformen Insult, an den sich eine 10 Tage anhaltende Blindheit anschloss; auch wurde er damals sehr vergesslich. Einige Monate darauf stellte sich eine vorübergehende linksseitige Lähmung ein. Seitdem entwickelten sich ausgesprochenere Störungen der Intelligenz. Während seines Aufenthaltes in der Marburger Anstalt vom Nov. 97 bis Juni 00 sind bei dem Kranken eine grosse Reihe apoplektiformer Anfälle zur Beobachtung gekommen. Zum Theil bestanden dieselben in vorübergehenden Schwindelanfällen bezw. Bewusstseinstrübungen oder Verwirrtheitszuständen ohne motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen. Zum Theil waren sie auch von Zuckungen in der gesammten Musculatur oder in einzelnen Muskelgebieten begleitet. Mehrfach traten ausge-

Digitized by Google

sprochene Halbseitenerscheinungen auf und zwar wurde dann die l. Seite bevorzugt. Hiermit hing es zusammen, dass sich schliesslich auf der l. Körperseite Paresen dauernd bemerkbar machten und somit auf eine dauernde Schädigung der r. Hemisphäre hinwiesen. Der l. Facialis war weniger gut innervirt als der rechte, die Zunge wich nach links ab. P. S. R. l. gleich r. Dorsalclonus links. Daneben bestanden freilich auch Erscheinungen, die auf eine allgemeine Erkrankung des Centralnervensystems hinwiesen: Unsicherheit in allen Bewegungen, Tremor der Hände, Andeutung von Romberg, spastisch-paretischer Gang. Die Pupillen waren auffallend eng, reagirten jedoch, wenn auch vielleicht etwas träge, auf Lichteinfall. Sprachstörungen waren nicht zu constatiren.

Auf psychischem Gebiete machte sich schon bei seiner Aufnahme eine erhebliche Erschwerung der Auffassung, eine grosse Ermüdbarkeit und eine schwere Schädigung der Merkfähigkeit bemerkbar. Der Kranke hatte dabei ein sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Dieses blieb auch weiterhin, als seine intellektuellen Fähigkeiten noch weiter abnahmen und er stumpfer und stumpfer wurde, andauernd bestehen. Abgesehen von dieser Intelligenzabnahme, der andauernden Einengung seines geistigen Horizontes waren Störungen in der Bildung und Verarbeitung der Vorstellungen nicht vorhanden. So überraschte er auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung immer noch durch die zuweilen überaus treffenden Bemerkungen. Ebenso waren abgesehen von den mit den Schwindelanfällen oder den ihnen äquivalenten Bewusstseinsstörungen einhergehenden Aufregungs- und Verwirrtheitszuständen Perioden von Erregung nicht zu constatiren. Seine Stimmung war, vor Allem in der ersten Zeit, entsprechend seiner Lage gedrückt, doch liess die Tiefe des Empfindens sehr bald nach. Späterhin wurde er apathisch und indifferent und zeigte sogar ein sorgloses, zufriedenes, ja, heiteres Wesen. Vorübergehend stellte sich sogar eine direct krankhafte Euphorie ein.

In den letzten Tagen vor seinem Tode traten 2 schwere apoplektiforme Insulte ein. In dem ersten bestanden lebhafte motorische Reizerscheinungen in den linksseitigen Extremitäten, an welche sich eine Lähmung anschloss. In dem zweiten, der 8 Tage nach dem ersten auftrat, als die linksseitigen Lähmungserscheinungen sich beinahe wieder ausgeglichen hatten, waren die rechtsseitigen Extremitäten von der Lähmung betroffen.

Bedingt war dieser letzte Anfall durch die frischen, weit ausgedehnten Blutungen in der l. Hemisphäre. Es dürfte diese übrigens, worauf der Befund an der r. Hemisphäre hinweist, auch sonst von Ver-

Digitized by Google

änderungen nicht frei gewesen sein, von einer mikroskopischen Untersuchung dieser Hirnhälfte wurde in Hinblick auf die weit ausgedehnten Zerstörungen abgesehen. Die r. Hemisphäre, die mikroskopisch fast vollständig durchuntersucht wurde, liess ganz ausserordentlich weitgehende Veränderungen erkennen. Es sind hier so grosse Massen nervöser Substanz zu Grunde gegangen, dass es wunderbar erscheint, dass das Leben so lange erhalten geblieben ist, und nicht noch viel schwerere Krankheitserscheinungen zur Beobachtung gekommen sind. Zurückzuführen sind alle diese Veränderungen auf die schweren arteriosklerotischen Processe der Hirngefässe, die eine Theilerscheinung der ganz allgemeinen Arteriosklerose waren.

Im einzelnen auf den mikroskopischen Befund einzugehen, dürfte sich erübrigen. Im Wesentlichen handelt es sich um dieselben pathologischen Vorgänge wie in dem Falle R. Auffallend ist nur, dass es bei diesem Kranken zu einer so überaus grossen Höhlenbildung innerhalb des r. Hinterhauptslappens gekommen war. Um einen gewöhnlichen Erweichungsprocess in Folge Verschlusses einer Arterie kann es sich nicht gehandelt haben, da dieses grosse Gebiet von mehreren Arterien mit Blut versorgt wird. Zudem lässt das ganze Bild darauf schliessen, dass es sich um einen chronischen, eventl. in Schüben verlaufenden Process gehandelt hat. Denkbar wäre es, dass bei demselben theils kleinere Erweichungen, theils auch Blutungen eine Rolle gespielt haben, auf letztere dürfte die grosse Menge von Pigment, das sich an einzelnen Stellen in der Umgebung der Höhle vorfand, hinweisen. Aufmerksam möchte ich zum Schlusse nur nochmals darauf machen, dass auch in diesem Falle vor Allem das Markweiss von dem krankhaften Process ergriffen ist bei einem relativen Intactbleiben der Rinde. Mit dem anatomischen Befunde kann sehr wohl der klinische Krankheitsverlauf in Einklang gebracht werden, so vor Allem die zahlreichen Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit mit oder ohne krampfhafte Erscheinungen und die Symptome der Erkrankung der einen Pyramidenbahn. Besonders auffallend bleibt auch in diesem Falle, das bis zum Ende erhaltene Krankheitsgefühl und auch die relative Krankheitseinsicht. Auch bei diesem Kranken haben wir eine Einengung des Bewusstseinsinhaltes vor uns, dieselbe ist jedoch mehr durch den Mangel an Lust zum Aufnehmen und Verarbeiten von neuen Gedanken und die durch das Gefühl der Erkrankung bedingte Unlust zu geistiger Arbeit und den damit im Zusammenhang stehenden Ausfall an geistiger Regsamkeit bedingt als durch das Manco an Vorstellungen und der Unfähigkeit zu Schluss- und Urtheilsbildungen. Wir haben hier somit ein Krankheitsbild vor uns, das sowohl von der Demenz der Paralytiker

Digitized by Google

als von der Demenz der typisch senilen Blödsinnigen sehr erheblich abweicht.

Ein wesentlich anderes Krankheitsbild haben wir in dem III. Falle vor uns. Bei einem Potator strenuus machten sich seit dem 54. Lebensjahre die Erscheinungen einer Gefässerkrankung mit asthmatischen Beschwerden und Bronchitis bemerkbar. Mehrere Jahre darauf traten allerlei psychopathische Züge auf, vor Allem machte sich eine starke Reizbarkeit und ein maassloser Egoismus geltend. Im 60. Lebensjahre stellte sich unter dem Auftreten von Glykosurie ein körperlicher Verfall ein, an den sich später Erregungs- und Verwirrtheitszustände anschlossen. In dieser Zeit hatte er einmal einen Anfall von Bewusstlosigkeit, und scheint er auch einmal an Hemianopsie gelitten zu haben. Seine ethische Depravation und sein krasser Egoismus machten sich auch in der Anstalt unliebsam bemerkbar. Auch hier traten mehrfach Zustände vollkommener Verwirrtheit auf. In der Zwischenzeit war er matt und apathisch, es bestand eine ausserordentliche Merkunfähigkeit und Gedächtnissschwäche für die Jüngstvergangenheit. Irgend welche Herderscheinungen wurden nicht beobachtet.

Wir haben also eine ziemlich acut verlaufende geistige Störung des Seniums vor uns, der allerdings während mehrerer Jahre bereits psychische Anomalien vorausgegangen waren. Diese entsprechen ihrem Charakter nach den Störungen, welche wir vielfach im Gefolge des chronischen Alkoholismus auftreten sehen, und welche wir so ausserordentlich oft bei Personen antreffen, deren Centralnervensystem nachweisbare Veränderungen nicht zeigt. Die Verschlechterung in dem geistigen Befinden des Kranken steht vielleicht im Zusammenhang mit der Verschlechterung seines körperlichen Befindens, mit dem Einsetzen der Glykosurie. Diese schwereren Symptome sind vor Allem durch das Auftreten von Erregungs- und Verwirrtheitszuständen gekennzeichnet, zu welchen sich Gedächtnissstörungen gesellten.

Die Autopsie bestätigte die Annahme einer weit verbreiteten Arteriosklerose, von der auch die Hirnarterien befallen waren. Daneben fanden sich chronisch entzündliche Veränderungen an den Meningen und atrophische Processe im Gehirn. Das R.-M. war als normal zu bezeichnen. Schwerere Veränderungen wies dagegen der Hirnstamm und das Gehirn auf. Die weichen Häute boten bei der mikroskopischen Untersuchung die ausgeprägten Erscheinungen einer chronischen Entzündung dar, ihre Gefässe waren zum Theil in stärkerem Grade der Sklerose verfallen. Mit diesen Veränderungen standen chronische Veränderungen im Gehirn im Zusammenhang, indem einmal an Stellen, an welchen die Verdickung der weichen Häute besonders stark war, sich oftmals eine stärkere Wucherung der

Digitized by Google

Randglia vorfand, und andererseits die von der Pia in das Gehirn eintretenden Gefässe vielfach sklerotische Processe in ihrer Umgebung aufwiesen. Immer aber handelte es sich auch hier, wenn auch um zahlreiche, so doch um circumscripte Processe. So war es denn auch zu einem diffusen Ausfall von Rindenfasern nicht gekommen.

Demgegenüber war auch in diesem Falle das Markweiss in viel erheblicherem Grade von der Erkrankung betroffen. Einmal sehen wir auch hier die bei der Besprechung des ersten Falles erwähnten kleinen Herde in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe (vergl. Tafel XII, Fig. 8 a, b, c). Neben diesen anscheinend ganz chronisch entstandenen Höhlenbildungen fanden sich aber auch einzelne Krankheitsherde, die anscheinend jüngeren Datums sind, ziemlich acut entstanden zu sein scheinen und ihrer Art nach den Erweichungsprocessen zuzurechnen sind. Neben diesen Herden sah man als Folgeerscheinung dieser Veränderungen im Markweiss und speciell im Hinterhauptslappen ausgedehnte Faserdegenerationen. Auch hier war eine Auslese unter den einzelnen ergriffenen Bahnen je nach der Lagerung der einzelnen, die Faserzüge unterbrechenden Krankheitsherde nicht zu verkennen.

Im Gegensatze zu den beiden an erster Stelle geschilderten Krankheitsfällen haben wir hier einen Patienten vor uns, der gewisse chronische Anomalien seines Geisteslebens darbot, bei welchem dann später aber mehr acute oder subacute Krankheitserscheinungen einsetzten. Sodann wurde das Krankheitsbild auch noch insofern complicirt, als neben der in diesem Falle ganz besonders schweren Erkrankung des gesammten Gefässsystems und deren Folgen auch noch eine Glykosurie bestand. Es wird sich daher sehr schwer auseinanderhalten lassen, welche Störungen im Einzelnen auf die allgemeine Unterernährung, auf die ungenügende Versorgung des Centralnervensystems mit Blut, auf die Arteriosklerose der grösseren und kleineren Hirngefässe mit ihren directen Folgen, auf die mit der Gefässerkrankung im Zusammenhang stehenden herdartigen Krankheitsprocesse resp. die von ihnen ausgedehnten Degenerationsvorgänge innerhalb der Nervensysteme, und schliesslich auf die uns in ihren directen anatomischen Folgen noch unbekannte Giftwirkung des chronisch genossenen Alkohols resp. der Stoffwechselproducte in Folge der Glykosurie zurückzuführen sind. Wir haben gesehen, dass eine Reihe jener herdartigen Erkrankungen mehr acuter Natur sind, es würden somit die Folgen dieser Veränderungen nur für die letzte Periode des Leidens unseres Patienten in Rücksicht zu ziehen sein. Es wird sich also fragen, ob wir die in den letzten Lebensjahren hervortretenden chronischen Anomalien, die Reizbarkeit, Arbeitsunfähigkeit, die ethische Depravation mit den chronischen Ver-

Digitized by Google

änderungen des Centralnervensystems in Verbindung bringen können. Wir sehen diese Störungen oft genug bei Alkoholikern, deren Centralnervensystem, abgesehen von einer mehr oder minder schweren Arteriosklerose und den bisher näher noch garnicht bekannten feineren Veränderungen der nervösen Elemente und der Glia greifbare Veränderungen nicht aufweist. Wir kennen aber auch Individuen, deren Centralnervensystem den gleichen Befund zeigt, die aber während ihres Lebens jene auf dem chronischen Alkoholismus beruhenden Erscheinungen nicht darboten. Trotzdem wird man aber, und wohl auch mit Recht, dazu neigen, derartige chronische Veränderungen, zu denen ja auch ein Theil der Degenerationen innerhalb des Markweisses gehört, mit den psychischen Abnormitäten in Zusammenhang zu bringen. Ohne Frage wird man dann aber auch die späteren stürmischen Erscheinungen auf die acuten Processe zurückführen dürfen, allerdings dürften diese wieder nicht allein die Ursache für dieselben abgegeben haben, sondern auch sämmtliche übrigen pathologischen Vorgänge bei ihrer Auslösung mitbetheiligt sein; hier im einzelnen abgrenzen, dieses oder jenes Symptom speciell mit diesem oder jenem Processe in Verbindung bringen zu wollen, würde verfehlt sein; höchstens könnte man daran denken, die Dissociation der Vorstellungen, wie sie sich in den Verwirrtheitszuständen vorfindet, darauf zurückzuführen, dass die Thätigkeit der durch die chronischen Processe geschädigten Associationsbahnen ganz versagt, wenn sie durch ein an und für sich nicht einmal besonders starkes Hervortreten sonstiger vorübergehend einwirkender Noxen, wie z. B. Anämie, Einwirkung von deletären Stoffwechselproducten pp. weiteren Schädigungen ausgesetzt werden. Wir dürfen schliesslich aber auch dabei nicht aus dem Auge verlieren, dass wir ganz ähnliche Zustände bei Kranken kennen, deren Centralnervensystem für uns erkennbare Veränderungen nicht zeigt.

In dem IV. Falle handelt es sich gleichfalls um einen Kranken, der bis in sein höheres Alter von psychischen Störungen freigeblieben war. Diese setzten in seinem 60. Lebensjahre während einer Pneumonie in acuter Weise ein; der Patient blieb seitdem in seinem Wesen verändert. Drei Jahre später erlitt er einen eigenartigen apoplectiformen Anfall. Im Anschluss an denselben traten wiederum schwerere psychische Krankheitserscheinungen zu Tage, die unter gelegentlichem Aufflackern der Erregung schnell zu einer vollkommenen Verblödung führten. In der Anstalt bot Patient das typische Bild des schweren senilen Blödsinns; Unfähigkeit zur Apperception, vollkommener Verlust der Merkfähigkeit, gänzliche Unorientirtheit, Rathlosigkeit, plan- und ziellose Unruhe.

Neben dem älteren Herde, auf den der 2 Monate vor dem Tode beobachtete Insult zurückzuführen sein dürfte, wurde bei der Autopsie eine ganz frische, sehr weit ausgedehnte Blutung in der l. Hemisphäre und eine kleinere, etwas ältere Blutung in der Rinde der rechten Insel vorgefunden. Daneben fanden sich noch eine grössere Zahl frischer, kleiner Hämorrhagien in den Häuten und in der Hirnsubstanz. Auch bei diesem Pat. ist das Gefässsystem des Centralnervensystems einer weitverbreiteten Erkrankung anheimgefallen. Auffallender Weise sind dabei die Gefässe der Basis mit Ausnahme der Carotiden fast vollkommen frei von Arteriosklerose. Es sind somit vor Allem die Gefässe mittleren und kleineren Kalibers, welche pathologische Veränderungen aufweisen. Es finden sich sowohl in den Meningen als in der Rinde auffallend viele, mit Blut prall gefüllte Gefässe vor. Die Mehrzahl der Arterien hatte verdickte Wandungen, es handelte sich meist um eine Verdickung sämmtlicher Wandbestandtheile ohne eine besonders starke Betheiligung der Intima. Nur bei einer kleineren Zahl von Gefässen war es zu einer vollkommenen Obliteration des Lumens gekommen. Die Kerne der Gefässwandungen waren vermehrt, es bestand jedoch keine kleinzellige Infiltration. Im Uebrigen fanden sich einerseits zahlreiche herdartige Erkrankungen mit ihren Folgezuständen und andererseits diffuse Veränderungen der Rinde. Beide dürften zu den Veränderungen an den Gefässen in Beziehung zu setzen sein. Bei jenen handelt es sich einmal um die grösseren, durch stärkere Blutungen hervorgerufenen Herde und dann um jene ausserordentlich zahlreichen kleineren Herde, auf deren Schilderung hier nicht nochmals einzugehen sein dürfte. Mit diesen herdartigen Erkrankungen stehen eine Reihe secundärer Erscheinungen in Verbindung. Die grösseren Blutungen haben nicht nur ausgedehnte Partien nervöser Substanz vernichtet, sondern auch das Gewebe der Nachbarschaft durch die mit der Narbenbildung einhergehenden Processe in Mitleidenschaft gezogen und auch noch weitere Gebiete durch die secundären Degenerationen geschädigt. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den kleineren Herden, auch hier ist einmal durch die Etablirung derselben Nervengewebe direct zu Grunde gegangen, dann aber sind auch durch sie secundäre Erkrankungen ausgelöst, die sich allerdings bei der geringen Anzahl der ausfallenden Fasern bei den angewandten Untersuchungsmethoden nicht direct nachweisen liessen, auf welche jedoch die allgemeine Lichtung des Markweisses hindeutet. Es will mir nicht ausgeschlossen erscheinen, dass hier die Marchi'sche Methode weitere Aufschlüsse gegeben hätte. Da, wo die durch die Gefässerkrankung hervorgerufenen Herde eine grössere Ausdehnung erlangt hatten, wie im Septum pellucidum, liessen sich denn ja auch direct an

Digitized by Google

die Herde anschliessende Degenerationen erkennen. Auch in diesem Falle sind diese herdartigen Erkrankungen auf das Markweiss und die grossen Ganglien beschränkt, sie erreichen ihre stärkste Entwickelung gerade in den letzteren.

Neben diesen Veränderungen bietet die Rinde die Erscheinungen einer diffusen Sklerosirung, die allem Anscheine nach mit den krankhaften Veränderungen in den Meningen in Verbindung steht. Es dürfte sich hier jedoch nicht um die Abhängigkeit des einen Processes von dem anderen handeln, sondern um die Folgen einer auf beide Gebiete wirkenden, auf der Erkrankung der Gefässe beruhenden Ursache. Auffallend ist es, dass auch hier das Fasernetz der Rinde nur in so geringem Maasse von dem Erkrankungsprocesse in Mitleidenschaft gezogen ist.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung ist in dem vorliegenden Falle nichts bekannt. Wir müssen wohl annehmen, dass die bei der Untersuchung aufgefundenen Veränderungen eine Reihe von Jahren zurückreichen und bereits vor dem 60. Lebensjahre des Kranken bestanden haben. Damals erkrankte der Pat. an einer Pneumonie, in derem Verlaufe psychische Alterationen in die Erscheinung traten. Sicherlich sind wohl bereits vor dem Ausbruche dieser akuten Erkrankung gewisse Abnormitäten vorhanden gewesen. Es wäre dies sehr wohl möglich, da die indolente Landbevölkerung eine einfache Intelligenzabnahme oft erst wahrnimmt, wenn dieselbe sehr weit vorgeschritten ist und den Kranken unfähig macht, seine gewohnten, oftmals schon halb automatisch gewordenen Arbeiten zu verrichten. Wie dem aber auch sei, selbst wenn die ersten Zeichen einer psychischen Erkrankung erst während der Pneumonie zu Tage getreten sind, dürften sie doch wohl mit den bei der Autopsie vorgefundenen Veränderungen in Verbindung zu bringen sein, da es vollkommen verständlich ist, dass diese krankhaften Processe bis dahin auffallende Erscheinungen nicht gemacht haben, unter der das Allgemeinbefinden schädigenden Erkrankung aber zu einem Versagen der Functionen und somit zu ausgesprochenen psychischen Störungen führten. Nach Ablauf dieser akuten Erkrankung ist es dann nicht mehr zu einer vollständigen Restitution gekommen, der Kranke blieb in seinem Wesen verändert.

In der Anstalt bot der Kranke das Bild einer weit vorgeschrittenen Demenz, sodass aus diesem Befunde irgendwelche Schlüsse auf die Art der Verblödung nicht mehr gezogen werden konnten. Bei dieser weit vorgeschrittenen Demenz zeigte sich die für manche Erkrankungen des Seniums so recht charakteristische sinnlose Unruhe. Im Gegensatze zu den anderen Fällen war bei diesem Pat. die Rinde von einem schwe-

Digitized by Google

reren Krankheitsprocesse betroffen. Es ist zu einer weitverbreiteten Wucherung der Glia gekommen, die allerdings noch immer ein gewisses herdweise stärkeres Hervortreten erkennen lässt. Trotzdem war auch hier der Faserausfall nicht so besonders stark und vor allem nicht so stark, als man bei der Wucherung der Glia erwarten konnte. Daneben bestanden die schweren degenerativen Veränderungen im Markweiss und die durch die Blutungen gesetzten Herde. Ohne weiteres werden wir behaupten können, dass die allgemeinen Veränderungen und nicht die apoplectischen Herde für die Entwickelung der Demenz verantwortlich zu machen sind. Fraglich wird es freilich bleiben, ob wir wirklich die schwerere Erkrankung der Rinde mit der schwereren Demenz in Verbindung bringen dürfen, und in dieser Differenz des anatomischen Befundes eine Erklärung für den Unterschied des klinischen Bildes gegenüber den drei zuerst geschilderten Fällen zu suchen haben.

Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass ich mir vollkommen bewusst bin, dass die vorliegenden Untersuchungen uns nicht über den Zustand der Rindenzellen resp. der sonstigen feineren Gewebselemente der Rinde aufklären, und dass ich auch überzeugt bin, dass auch die Rinde ganz abgesehen von dem Netz der markhaltigen Fasern geschädigt ist. Es wird sich ja niemals um ein aut—aut handeln können, da ja niemals alle diese organisch auf das engste mit einander in Beziehung stehenden Gebiete wie Rinde und Markweiss isolirt erkranken können, sondern nur darum, dass eben das eine Gebiet gegenüber dem anderen in hervorragender Weise von dem krankhaften Process betroffen wird.

Der V. Fall betrifft einen Kranken, der anscheinend bis in das höhere Alter hinein gesund gewesen ist. Mit 61 Jahren erlitt er ein schweres Kopftrauma; 12 Jahre später machten sich bei ihm psychische Störungen bemerkbar, die anscheinend die Symptome einer mit Erregungszuständen einsetzenden und schnell zur Demenz führenden senilen Störung darboten. Ob der Kranke Trinker war, ist nicht bekannt. Es fand sich bei ihm eine schwere Erkrankung der Gefässe des Gehirns mit ihren Folgeerscheinungen. Auffallender Weise stand dabei die Erkrankung der Gefässe der Basis in gar keinem Verhältniss zu der Schwere der Affection der kleineren Hirngefässe. Auch die Aorta war von schweren Processen nicht befallen. Es ist ja bekannt, dass die Arteriosklerose durchaus nicht immer allgemein ist, sondern aus uns unbekannten Gründen bald diese, bald jene Provinzen des Gefässsystems mehr oder minder allein befällt. Wir nehmen an, dass schwere Kopftraumen den Anstoss zu einer Entwicklung der Arteriosklerose der Gehirnarterien abgeben können, obgleich, soweit mir be-

Digitized by Google

kannt, ein stricter Beweis für diese Annahme nicht vorliegt. Bei unserem Kranken liegt zwischen dem Trauma und dem Ausbruche der psychischen Störungen ein Zeitraum von 12 Jahren, sodass diese beiden Dinge anscheinend ohne Weiteres mit einander nicht in Verbindung zu bringen sind. Es ist dabei jedoch zu berücksichtigen, dass der Pat. schon viel länger, als angegeben, dement gewesen sein könnte, da eine einfache Demenz bei Leuten wie unser Kranker von der Umgebung meist nicht bemerkt wird, wenn sie nicht bereits ganz ausserordentlich vorgeschritten ist oder mit sonstigen, mehr in die Augen springenden Krankheitserscheinungen einhergeht. Möglich wäre es auch, dass bei dem Kranken die Arteriosklerose in ihren Anfängen bereits vor dem Trauma bestanden hat und durch dieses nur zu einer besonders starken Weiterentwickelung angeregt ist. Man wird sich daher hier, wie in so manchen anderen Fällen, auf Vermuthungen beschränken müssen, die vielleicht später einmal, wenn ähnliche Beobachtungen in grösserer Zahl vorliegen, festere Gestalt annehmen können.

Ich habe bisher die bei dem Kranken vorgefundenen Processe an den Gefässen ohne Weiteres der Arteriosklerose eingereiht, obgleich sich hier noch eine Reihe von Veränderungen vorfanden, die diesem Processe im engeren Sinne nicht angehören, auf ihn jedoch zurückzuführen sein dürften. Nicht zu verkennen ist, dass bei einer Reihe von Gefässen und Aneurysmen die Intima relativ geringe Veränderungen zeigt, während die Media und Adventitia bereits recht schwer afficirt ist. Sodann aber ist auch die weitere pathologische Umwandlung der Wandung so vieler Aneurysmen und Gefässe höchst auffallend. Es haben dieselben zum Theil eine ganz ausserordentliche Verdickung der Wandungen erfahren und sind in ihrem geweblichen Aufbau insofern vollkommen verändert, als ihre bindegewebigen Substanzen vielfach unter vollkommenem Verlust ihrer ursprünglichen Structur in eine gleichmässige, glänzend schimmernde Masse verwandelt sind. Ob wir es hier mit hyalinen oder colloiden Substanzen zu thun haben, konnte leider nicht weiter untersucht werden. Dass derartige Processe gerade in den Hirngefässen seniler Personen häufiger vorkommen, ist uns seit längerer Zeit bekannt. Welche Processe zu der Zerklüftung der Wandungen einzelner Gefässe und Aneurysmen geführt haben, wird sich kaum entscheiden lassen, sicherlich handelt es sich bei ihnen nicht um Kunstproducte, finden sich doch nicht selten dicht nebeneinander Gefässe und Aneurysmen, von denen ein Theil derartige Zerfaserung in ihren Wandungen aufwies, während bei den anderen nichts davon zu sehen war.

Diese schweren Veränderungen an den Gefässen, die, um dies noch zu erwähnen, vielfach zu einer vollkommenen Obliteration der Aneurysmen

Digitized by Google

und Gefässe geführt haben, sind nicht ohne schwere Folgen für das Nervengewebe geblieben. Einmal haben sich in Folge derselben, wie die makroskopische Betrachtung bereits lehrte, kleinere und auch grössere Erweichungsherde in dem Markweiss und den grossen Ganglien gebildet, und andererseits ist auch die Rinde durch zahlreiche Krankheitsherde in Mitleidenschaft gezogen. Ebenso haben natürlich auch die Gefässerkrankungen der Meningen schädigend auf die Blutversorgung eingewirkt. Neben diesen durch die Erkrankung der Gefässe direct hervorgerufenen herdartigen Erkrankungen bestehen dann noch jene keilförmigen sklerotischen Herde, die ja gleichfalls an die Gefässe gebunden sind. In welcher Weise diese entstehen, ist meines Erachtens noch nicht sicher gestellt, da die Erklärung, dass sie auf die durch die Erkrankung der Gefässe verursachte ungenügende Ernährung des benachbarten Gewebes oder durch ein Uebergreifen des Entzündungsprocesses bedingt seien, mir doch etwas vag zu sein scheint, und jedenfalls den Modus ihrer Entstehung nicht genügend aufhellt. Neben diesen zwar recht zahlreichen, aber immer doch noch umschriebenen Herden besteht noch eine ganz allgemeine, chronische Wucherung der Glia der Rinde. In Folge aller dieser Processe ist es zu einem weitgehenden Ausfall an functionirendem Nervengewebe gekommen, und demgemäss denn auch die Demenz sehr weit vorgeschritten.

Als der Pat. zur klinischen Beobachtung kam, bot er bereits das Bild des vollkommenen Blödsinns dar, ein Bild, das einen Rückschluss auf die Art und die Entwickelung der Demenz nicht mehr machen liess. Möglich wäre es, dass im Beginne des Leidens die Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten in dieser oder jener Richtung in ihrer Art charakteristisch gewesen ist.

Alzheimer hat in seinem Referate der leichteren, von Windscheidt in so prägnanter Weise beschriebenen, nervösen Form der Arteriosklerose die schwere progressive, arteriosklerotische Hirndegeneration gegenüber gestellt und als besonders charakteristische Formen derselben die Encephalitis subcorticalis chronica Binswangers, die senile Rindenverödung und die perivasculäre Gliose bezeichnet. Es wird sich fragen, inwieweit die vorstehend geschilderten Krankheitsbilder sich diesen Formen einreihen lassen. Dass es sich in ihnen allen um die Folgen der Erkrankung der Gefässe handelt, dürfte nach der gegebenen Schilderung wohl kaum zu bezweifeln sein. Ebensowenig wohl auch, dass diese selbst der Arteriosklerose zuzurechnen sind.

Auffallend ist es — es dürfte dies natürlich ein Zufall sein — dass unter den ätiologischen Momenten bei diesen 5 Kranken die Syphilis eine Rolle nicht spielt. Zwei der Kranken waren Potatoren,

Digitized by Google

der eine, der Pfarrer Sch. ist den alkoholischen Getränken auch in concentrirterer Form durch Jahrzehnte hold gewesen, der andere (Fall R.) war in der Pubertät sehr unmässig, später soll er mässig gewesen sein, es wird dies aber wohl die Mässigkeit eines Gastwirthes gewesen sein. Sein geröthetes, etwas gedunsenes Gesicht sprach jedenfalls dafür, dass er sehr oft sein eigener Kunde gewesen sein dürfte. Von den 3 anderen Kranken lebten 2 auf dem Lande, ob sie in Alkoholicis extravagirt haben, ist nicht bekannt; der als Fall 2 bezeichnete Kranke H. wird direct als mässig bezeichnet. Nicht ohne Interesse ist es, dass es gerade die beiden jüngsten Kranken sind, die als Alkoholiker bezeichnet waren; es machten sich bei diesen die ersten Krankheitserscheinungen im 49. und 59. Lebensjahre bemerkbar, während die anderen Kranken erst in ihrem 60., 64. und 73. Jahre von ihrem Leiden befallen wurden.

Bei dem einen Kranken (Fall H.) stellten sich die ersten Krankheitserscheinungen nach schweren gemüthlichen Erregungen ein. Da wir wissen, in wie ausgesprochener Weise affective Vorgänge von somatischen Erscheinungen und speciell von Erscheinungen auf dem Gebiete des Gefässsystems begleitet sind, werden wir auch hier den schädigenden Einfluss dieser seelischen Erschütterungen nicht in Abrede stellen. Bei dem Kranken L. (Fall 5) lag ein schweres Kopftrauma vor, in wie weit dieses eventuell als ein ätiologisches Moment anzusehen sein könnte, ist oben bereits erwähnt. Bei dem Pat. Sch. (Fall 4) traten die ersten psychischen Anomalien während einer Pneumonie auf.

Der Vollständigkeit wegen möchte ich doch auch noch erwähnen, dass der Vater des R. (Fall 1) an einer Apoplexie zu Grunde gegangen ist, und der Vater des Pfarrers Sch. (Fall 3) an einer senilen Psychose gelitten hat. Bei den anderen Kranken soll eine hereditäre Belastung nicht vorliegen; ein grosses Gewicht wird man hierauf freilich nicht legen können, da naturgemäss derartige Angaben ganz unsicher sind.

In dem ersten Falle bot der Krankheitsverlauf ein Bild, das mit dem der Paralyse eine grosse Reihe verwandter Züge aufwies, von demselben jedoch schliesslich sehr wohl unterschieden werden konnte. Dem anatomischen Befunde nach würde die Erkrankung der schweren arteriosclerotischen Hirndegeneration zuzurechnen sein. Als das Wesentlichste in diesem Befunde haben wir wohl die Entwicklung der kleinen Krankheitsherde und die zur Höhlenbildung führenden Processe anzusehen, als deren Folgen dann die secundären Degenerationen zu betrachten wären. Ich habe mich bemüht, nachzuweisen, dass diese Höhlen nicht sämmtlich denselben krankhaften Veränderungen ihre Entstehung verdanken, wenngleich sie sämmtlich auf die Arterienerkrankung zurückzuführen sind. Die eine Reihe der Höhlen verdankt ihre Ent-

Digitized by Google

stehung Processen, die den Erweichungsvorgängen zuzurechnen sind. Eine Reihe anderer Höhlen dürfte in einer Weise entstehen, die den Erweichungen nicht zuzuzählen sind. Es handelt sich hier um einen Modus der Entwicklung, wie er durch die Fig. 8 a, b, c, Taf. XII illustrirt wird. Es ist schwer, diesen Process den bekannten pathologischen Vorgängen einzureihen, ich möchte, wie ich oben ausgeführt habe, an einen Gewebsuntergang durch Druck der pathologisch veränderten Gefässe denken.

Es würden diese zur Höhlenbildung führenden Processe freilich nicht die einzigen Vorgänge sein, die zu der Schädigung des Nervensystems geführt haben. Einmal dürften hier noch die Zerstörungen in Betracht kommen, welche durch die Blutaustritte und die mit ihnen in Zusammenhang stehenden Pigmentansammlungen gesetzt sind. Sodann aber auch die Schädigungen, die auch, abgesehen von den soeben erwähnten Höhlenbildungen, durch den Druck der pathologisch erweiterten Blutgefässe, durch die Raumbeengung in Folge der Wucherung der Gefässwandungen und durch die Entwicklung der Aneurysmen bedingt sind. Auch alle diese Veränderungen werden ja nicht ohne Einfluss auf das Nervengewebe sein können, sie alle werden, ich möchte sagen, in directer Weise schädigend auf ihre Umgebung und in Folge von secundären Degenerationen auch auf weitere Entfernungen hin wirken müssen. Andererseits wird sich die Erkrankung auch noch, ich möchte sagen, in indirecter Weise bemerkbar machen müssen, insofern als sie durch die Verengerung der Gefässlumina, durch die Aufhebung resp. Herabsetzung der Contractilität der Gefässe die Blutversorgung und damit die Ernährung des C. N. beeinträchtigt.

Wir sehen somit, dass die Erkrankung der Gefässe in so vielfacher Weise und auf so verschiedenen Wegen sich in schädigender Weise geltend macht.

Neben diesen Veränderungen finden sich dann noch eine Reihe weiterer Processe, die sicherlich auch in letzter Instanz mit der Arteriosclerose in Beziehung stehen; so die Processe in den weichen Häuten, die ihrerseits wieder nicht ohne Einfluss auf die in ihnen verlaufenden venösen und Lymphbahnen bleiben können. Daneben wurde auch eine, wenn auch nicht weitgehende Wucherung der Glia in der obersten Rindenschicht constatirt, die allerdings nur sehr gering war und zu einer durch sie ausgelösten Veränderung in der Tangentialfaserschicht nicht geführt hatte. Erwähnen möchte ich auch die Wucherung des Epithels des IV. Ventrikels. Ebenso war das R. M., auch abgesehen von den secundären Degenerationen der Py.-B., nicht vollkommen frei von Veränderungen, wenngleich diese ganz gering und mit den von

Digitized by Google

Sander beschriebenen senilen Veränderungen des R. M. nicht zu vergleichen waren.

Ich habe alles dieses so eingehend angeführt, um zu zeigen, wie vielgestaltig die auf dem Boden der Arteriosclerose entstandenen Veränderungen sind. Es wird uns dadurch verständlich, dass reine Fälle, die sich der von Alzheimer aufgestellten Classification vollkommen fügen, sicherlich nicht allzu häufig sind. Auf die Beschreibung der nicht durch Erweichungsprocesse entstandenen pathologischen Veränderungen habe ich geglaubt, ein besonderes Gewicht legen zu müssen, da diese uns gerade einen Einblick in die Entstehung der Veränderungen geben, welche der Binswanger'schen Encephalitis subcorticalis chronica zu Grunde liegen dürften.

Bei dem II. Kranken (Patient H.) standen im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes apoplectiforme Anfälle mit den sich oftmals an sie anschliessenden Bewusstseinstrübungen und Verwirrtheitszuständen. Auffallen konnte es, dass auch die schwereren Anfälle, abgesehen von den mächtigen, zum Tode führenden Blutungen, nur relativ geringe Folgeerscheinungen auf somatischem Gebiete hinterliessen. Besonders erwähnen möchte ich nochmals, dass sich an den ersten Insult eine vollkommene Erblindung anschloss, die nach 10 Tagen wieder schwand. Da der Kranke damals ärztlich nicht untersucht wurde, liegt leider eine exacte Beobachtung nicht vor, so fehlt uns vor allem auch jede Kenntniss über die Art und Weise, in welcher die Sehfähigkeit sich wieder einstellte. Bei den weitgehenden, sicherlich alten Zerstörungen im rechten Hinterhauptslappen würde eine hemianoptische Sehstörung in Folge Schädigung der Sehstrahlung sehr verständlich sein. Nach den Angaben des Kranken und seiner Angehörigen soll es sich aber um eine vollständige Erblindung gehandelt haben. Denkbar wäre es — es ist dies freilich eine etwas gesuchte Erklärung — dass es sich um eine gleichzeitig einsetzende doppelseitige Hemianopsie gehandelt hat, da bei den erheblichen pathologischen Veränderungen auch der linke Hinterhauptslappen von krankhaften Processen nicht frei gewesen sein dürfte. Diese hemianoptischen Erscheinungen müssten sich dann später in sehr weitgehender Weise zurückgebildet haben, da sie sonst bei den eingehenden Untersuchungen in der Klinik sicherlich aufgefallen wären.

Die psychischen Krankheitserscheinungen wichen von den Symptomen der Dem. paral. erheblich ab, sie bestanden vor Allem in einer starken Erschwerung der Auffassung, grosser geistiger Ermüdbarkeit und erheblicher Beeinträchtigung der Merkfähigkeit. Störungen in der Urtheilsbildung traten dagegen zurück, so überraschte der Kranke auch

Digitized by Google

in den späteren Stadien der Erkrankung noch manchmal durch überaus treffende Bemerkungen. Die Krankheitseinsicht blieb bis gegen das Ende hin erhalten.

Der anatomische Befund war dem in dem ersten Falle (Pat. R.) erhobenen in vielen Fällen auf das engste verwandt. Auch hier war es durch den Erweichungsprocessen nahestehende Vorgänge zur Höhlenbildung gekommen, ein Vorgang, dem der r. Hinterhauptslappen in so ausserordentlich grosser Ausdehnung zum Opfer gefallen war. Anscheinend hatten in diesem Falle allerdings die kleinen Blutungen eine grössere Rolle gespielt als in dem Falle R. Ausserdem wäre zu erwähnen, dass in dem II. Falle die Rinde nur in ganz minimalem Grade afficirt war, sodass hier der Unterschied in der Erkrankung des Markes und der Rinde so ganz besonders scharf hervortrat.

In dem III. Falle gingen dem Ausbruche der schwereren Krankheitserscheinungen seit längerer Zeit psychische Veränderungen voraus, die wir auch sonst bei Potatoren finden und als alkoholische Degeneration aufzufassen pflegen, die in dem vorliegenden Falle jedoch wohl mit den chronischen Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems in Verbindung zu bringen sein dürften. Hand in Hand mit dem Zurückgehen des allgemeinen Ernährungszustandes traten dann Erregungs- und Verwirrtheitszustände auf. Die Autopsie deckte neben einer Reihe chronischer Veränderungen frische Krankheitsprocesse auf. Bei den ersteren handelte es sich um chronische weitgehende Degenerationen in Folge der Gefässerkrankung, die theils direct, theils indirect durch die Entwickelung jener kleinen die Gefässe umschliessenden Höhlen schädigend auf das Nervengewebe eingewirkt hatten. Es würden diese Processe der Binswanger'schen Encephalitis subcorticalis chronica zuzurechnen sein. Betonen möchte ich, dass auch in diesem Falle der Hinterhauptslappen so ganz besonders von dem Krankheitsprocesse befallen ist, eine Beobachtung, auf welche seinerzeit bereits Binswanger und Alzheimer hingewiesen haben. Ausserdem würden zu diesen chronischen Veränderungen die Wucherung der Randglia und die keilförmigen Sklerosen in der Umgebung von Rindengefässen zu rechnen sein. Bemerken möchte ich aber nochmals, dass diese zuletzt genannten krankhaften Processe weder sehr ausgedehnt, noch sehr intensiv waren. Die frischen pathologischen Veränderungen werden durch jene kleinen Herde repräsentirt, die den Erweichungsvorgängen angehören. Wir würden es also auch hier nicht mit einem einheitlichen Process zu thun haben. Inwieweit ich geglaubt habe, Parallelen zwischen den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befunde ziehen zu dürfen, habe ich oben angeführt.

Digitized by Google

Der IV. Fall (Pat. Sch.) gehört zu den Krankheitsfällen, in welchen, zumal wenn die Anamnese im Stiche lässt, die Demenz fehlerhafter Weise auf die Apoplexie zurückgeführt werden könnte, traten doch die schwereren Krankheitserscheinungen nach einem Anfall auf, der auf eine Blutung hinwies. Dagegen freilich, dass die Demenz allein auf die Blutung zurückzuführen sei, sprach hier bereits die klinische Beobachtung, da schon längere Zeit vor dem Insult während einer intercurrenten Erkrankung psychische Abnormitäten sich geltend gemacht hatten. In der Anstalt bot der Kranke das Bild der schweren Desorientirtheit und Demenz; daneben bestand jene sinnlose und triebartige Unruhe der senilen Kranken. Die Untersuchung ergab neben einer mächtigen frischen Blutung ältere Herde und weitverbreitete degenerative Veränderungen im Markweiss und in der Rinde. Die ersteren hängen zum Theil mit den grösseren apoplektischen Herden zusammen, zum Theil aber auch mit pathologischen Processen, die den in den drei ersten Fällen erhobenen Befunden entsprechen. Die Rinde war in diesem Falle sehr viel schwerer von dem Krankheitsprocesse in Mitleidenschaft gezogen, seiner Art nach entsprach derselbe noch am besten dem von Alzheimer als senile Rindenverödung bezeichneten Vorgange, ich möchte aber bemerken, dass in dem vorliegenden Falle trotz der starken Gliawucherung das Netz der Nervenfasern sich noch relativ gut erhalten hatte. Inwieweit man aus diesem von dem Befunde bei den anderen Kranken abweichenden Untersuchungsresultate Schlüsse auf die Differenz im klinischen Krankheitsbilde zu ziehen berechtigt sein dürfte, habe ich bereits erörtert.

In dem V. Falle bot der Kranke das Bild der schwersten Demenz dar. Bei der Autopsie zeigte es sich, dass die grossen basalen Gefässe auffallender Weise im Verhältnisse zu der weitgehenden Erkrankung der kleineren Gefässe nur sehr geringe Veränderungen aufwiesen. Es nähert sich dieser Fall insofern dem Falle IV, als auch hier die Rinde von dem krankhaften Processe in starkem Maasse in Mitleidenschaft gezogen war. Schädigend hatte hier einmal der Druck der so übermässig verdickten Gefässwandungen und der so überaus zahlreichen Aneurysmen eingewirkt. Sodann hatten die zahlreichen Blutungen direct eine Zerstörung von Nervengewebe ausgelöst, und schliesslich war es zu einer Entwickelung keilförmiger, mit den Gefässen in Zusammenhang stehender sklerotischer Plaques gekommen. Diese letzteren würden wohl den von Alzheimer als perivasculäre Gliose beschriebenen Veränderungen zuzurechnen sein. Daneben bestanden dann noch die Veränderungen im Markweiss und in den Meningen, ganz zu schweigen von den feineren Veränderungen in der Structur der Zellen. Es sind also auch hier

Digitized by Google

wieder eine ganze Reihe von krankhaften Processen, deren schädigender Einfluss auf das Nervensystem im einzelnen garnicht auseinander gehalten werden kann. Erwähnen möchte ich noch, dass der Fasergehalt der Rinde hier zwar in einem erheblicheren Grade vermindert war, dass aber auch hier ein wirklich diffuser Schwund nicht zu constatiren war. Wenn wir nun in diesem Falle ebenso wie in dem IV. gegenüber den drei ersten Fällen insofern eine Differenz im klinischen Bilde constatiren, als dort eben die Demenz ganz anders gefärbt war, so kann man immerhin wohl daran denken, dass mit dieser Differenz der verschiedenartige Befund in der Rinde im Zusammenhang stehen könnte.

Nach alledem würden wir, wenn wir nur das Verhalten der Rindenfasern in Rücksicht ziehen und das Verhalten der Ganglienzellen ausser Acht lassen, bei diesen letzten beiden Fällen einen nennenswerthen, immer aber fleckweisen, sicherlich secundären, durch die Veränderungen der Gefässe bedingten Faserausfall vor uns haben, während bei den ersten drei Fällen abgesehen von ganz localen Processen von einer Schädigung des Rindenfasernetzes nichts wahrzunehmen ist. Dieser Process würde dem der Paralyse gegenüber stehen, in welchem es wenigstens in den späteren Stadien sicherlich immer zu einem ganz diffusen Faserschwund kommt. Bei allen diesen Erkrankungen bestehen nun allerdings auch Veränderungen innerhalb des Markweisses, also jenes Gebietes, in welchem neben den Projectionsfasern die langen Associationsbahnen verlaufen. Gerade diese Degenerationsprocesse sind nun aber bei der Paralyse relativ gering gegenüber den Processen in der Rinde, während sie bei unseren ersten drei Fällen ganz besonders stark waren und auch in dem IV. und V. einen erheblichen Grad erreichten. Bei alledem liegt es, wie oben bereits erwähnt, nahe, mit diesem verschiedenartigen Sitz und der Verschiedenartigkeit der Processe, die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder und vor Allem der bei allen diesen Kranken zu beobachtenden Demenz in Beziehung zu setzen. Es kann sich hier vorläufig ja nur um Hypothesen handeln, es dürfte aber immerhin werth sein, an einem grösseren Material diese Fragen nachzuprüfen.

Wenngleich die bei den 5 Kranken zu beobachtenden Symptome recht zahlreich und in ihrer Art von einander abweichend waren, sind bei ihnen doch eine Reihe von Erscheinungen, die sonst bei derartigen Affectionen zur Beobachtung kommen, nicht zu Tage getreten. So fehlten sowohl aphasische Störungen als auch Bulbärerscheinungen, auf welch letztere Jacobson seinerzeit so besonders aufmerksam gemacht hat. Gerade diese letztgenannten Symptome konnte ich vor Kurzem

Digitized by Google

bei einem Kranken beobachten, bei welchem die bulbären Erscheinungen die Scene eröffneten, an welche sich dann erst später die weiteren Symptome der arteriosclerotischen Demenz anschlossen.

A. W., geb. 21. 3. 1849, erkrankte am 2. 5. 00 ganz plötzlich. Während er mit einigen Bekannten beim Bier sass, veränderte sich sein Wesen, er sah starr vor sich hin und fiel bei dem Versuche aufzustehen nach der Seite. Status: Aufgenommen im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf: Kräftig gebauter Mann, unsicherer, taumelnder Gang mit Neigung nach rechts zu fallen. Beide Bulbi stehen etwas hervor, Nervi oculomotorii in allen Zweigen paretisch, ebenso die beiden Nervi abducentes. Die Zunge weicht nach rechts ab, der rechte Mundwinkel hängt herab. Paresen der Stammmusculatur nicht erweisbar. Brustorgane ohne pathologischen Befund, starke periphere Arteriosklerose. Im Urin Albumen, spärliche granulirte Cylinder, kein Zucker. Pupillen mittelweit, reagiren nicht. P. S. R. beiderseits sehr lebhaft. Beiderseits Fussklonus, rechts sehr viel stärker als links, keine Hyperästhesie. Pat. antwortet auf einfache Fragen in geordneter Weise, bei Rechenexempeln zeigt er eine hochgradige Gedankenschwäche.

Am 11. 5. 00 war Pat. vorübergehend unbesinnlich, ohne neue Lähmungserscheinungen. Im ganzen besserte sich sein Befinden schnell. So ist unter dem 30. 5. notirt: Beim Gehen Neigung nach rechts zu fallen, leichte Schwäche im rechten Facialis. Musc. rect. inter. rechts und beide rechte super. noch leicht paretisch. Psychisch ganz klar. Unter dem 1. 7. heisst es: Der Gang ist wesentlich besser. Die Musculi rect. functioniren beide jetzt gut, nur besteht noch im linken Rect. intern. eine leichte Parese, indem der Bulbus bei längerer Anstrengung zurückfedert. Grosse geistige Beschränktheit. Den 1. 8. 00 wurde er auf seinen Wunsch aus dem Krankenhause entlassen.

Am 9. 12. 02 wurde Pat. der hiesigen Anstalt zugeführt. Er war zu Hause im Schmutze verkommen. Status: Mässiger Ernährungszustand. Paresen der rechtsseitigen Extremitäten mit leichten spastischen Erscheinungen. Rechtsseitige Facialisparese. Gesichtsausdruck etwas blöde. Strabismus, geringe Protusio bulb. Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab, zittert. Periphere Arterien starrwandig und stark geschlängelt. Brust- und Bauchorgane ohne besonderen Befund. Pupillenreaction auf Licht stark reducirt, besser auf Accommodation. P. S. R. gesteigert. R. > L. — R. Fussklonus und Babinski. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe prompt. Starker Romberg. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Schrift zitterig und ataktisch; Sprache lässt dysarthritische Störungen erkennen, aphasische

Digitized by Google

Symptome sind nicht zu entdecken. Augenuntersuchung (Dr. Tödten): Parese der Oculomotorii in allen Aesten, R. mehr als L. Abducent. beiderseits leicht paretisch. Ueber den Trochlearis lässt sich nichts sagen, Raddrehungen kaum angedeutet. Pupillenreaction reducirt. L. Pupille weiter als R. R. Lidspalte etwas weiter als die linke. Optici frei.

Pat. war zeitlich gut orientirt und machte über seine Personalien correcte Angaben. Sein Vater sei an Schlagfluss zu Grunde gegangen, im 26. Lebensjahre habe er ein Ulcus acquirirt. Sein Zustand hätte sich seit seiner Entlassung aus dem Krankenhause Eppendorf nicht geändert. Früher hätte er als Schlosser gearbeitet und pro Woche 24 bis 26 M. verdient; getrunken hätte er alle 2—3 Tage 3—5 Glas Actienbier und 3—4 Kümmel.

Im Allgemeinen war Pat. ruhig und geordnet, jedoch stumpf und gleichgültig. Eine Erschwerung der Auffassung und eine erhebliche geistige Ermüdbarkeit war unverkennbar; es war dem Pat. regelmässig unangenehm, wenn er aus seiner Lethargie aufgerüttelt wurde. Geschah dies aber, so waren seine Antworten meist zutreffend, sodass man erstaunt war über alles das, was der Pat. noch wusste, und über die correcte Art, in welcher er die einzelnen Vorstellungen miteinander in Verbindung brachte. Es stachen dann die intellektuellen Leistungen erheblich ab von dem blöden Eindruck, den der Kranke sich selbst überlassen machte.

Diese Apathie hat im Laufe der Zeit erheblich zugenommen. Pat. ist jetzt vollkommen interessenlos, vernachlässigt sich und ist auch oftmals unsauber. Seine Sprache hat sich gleichfalls verschlechtert, sodass er schwer verständlich ist. Richtige Antworten sind nur selten einmal zu erhalten. Die Paresen bestehen unverändert fort. Ein Gesichtsfeld aufzunehmen war unmöglich. Apoplectiforme Anfälle sind nicht weiter zur Beobachtung gekommen. Nur einmal, nachdem er eine Cigarre geraucht hatte, wurde er schwindlig und erschien stark benommen[1]).

Wir müssen demnach in diesem Falle annehmen, dass sich im Gegensatze zu den vorstehenden Fällen der arteriosklerotische Process bei diesem Kranken bereits sehr früh und sehr stark im Gebiete der Medulla oblongata entwickelt hat.

---

1) Pat. ist am 3. Novbr. gestorben. Pachymeningitis externa haemorrhagica, Atrophia cerebri, Blutextravasate in den weichen Häuten, starke Arteriosklerose der Gehirngefässe. Gehirn in toto zur Untersuchung aufgehoben.

Digitized by Google

Wenngleich in den von mir geschilderten Krankheitsfällen ein auffallend schneller Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen zu constatiren war, so war dieses Symptom, dieser, wie Binswanger sagt, fast blitzartige Wechsel zwischen schweren Erscheinungen und relativ fast vollkommener geistiger Klarheit doch nicht so ausgeprägt, wie es wohl sonst beschrieben ist. Ich konnte dieses Symptom in ausgeprägter Weise bei einer 54 jährigen Dame beobachten, die an einer schweren Arteriosklerose litt. Es hatten bei dieser Dame[1]), deren Mann specifisch inficirt und an Paralyse zu Grunde gegangen ist, die psychischen Krankheitserscheinungen vor etwa Jahresfrist mit ziemlich plötzlich einsetzenden Verwirrtheits- und Erregungszuständen begonnen, die schnell vorübergingen, die Pat. aber geistig geschwächt zurückliessen. Diesen Erregungszuständen waren mehrfach leichte Schwindelanfälle vorausgegangen, welche sich in der Folge mehrfach wiederholten. Es stellten sich auch ausgesprochene apoplectiforme Anfälle ein, deren einer eine Lähmung der rechten Körperhälfte und aphasische Störungen auslöste. Die Lähmung ging bald bis auf eine leichte Parese zurück (Steigerung der Reflexe, schwacher Dorsalklonus, Babinski), und ebenso glich sich die Sprachstörung einigermassen aus. In diesem Zustande hatte ich mehrfach Gelegenheit, die Pat. zu sehen. Es bestanden noch aphasische Störungen. Pat. fand eine Reihe von Wörtern nicht, konnte sich aber leidlich durch Umschreibungen helfen, daneben bestand etwas Paraphasie. Die Pat. selbst empfand diese Störungen auf das Schmerzlichste. Auf psychischem Gebiete machte sich eine starke Herabsetzung der Merkfähigkeit und eine erhebliche Unorientirtheit bemerkbar. Diese Erscheinungen nahmen in der Folge sehr schnell an Intensität zu, sehr bald konnte die Kranke sich nicht mehr recht unterhalten, fand sich in der Zeit nicht mehr zurecht, wähnte ihre längstverstorbenen Eltern noch am Leben, wusste nicht mehr in ihrer eigenen Wohnung Bescheid. Dazwischen kamen dann ganz blitzartig Momente, in welchen sie die Situation absolut richtig auffasste, sich ihrer traurigen Lage vollkommen bewusst wurde, darüber klagte, dass sie so verwirrt gewesen sei, sich für verrückt erklärte und ihren Angehörigen rieth, sie in eine Irrenanstalt zu bringen. Es bestand bei der Pat. neben einer Sklerose der peripheren Arterien eine ganz colossale Vergrösserung des Herzens und Nephritis. Die Pat. ist in-

1) Ich verdanke diese Angaben der Liebenswürdigkeit des Herrn Collegen Ratyen-Hamburg.

Digitized by Google

zwischen verstorben, eine Autopsie konnte leider nicht vorgenommen werden.

In einem anderen Falle war dieser auffallende Wechsel im Befinden gleichfalls zu constatiren und zwar trat derselbe hier ziemlich im Beginne des Leidens auf.

B. W., 41 Jahre alt, Kaufmann. Patient ist früher im wesentlichen immer gesund gewesen, er hat an Gonorrhoe gelitten, von Syphilis ist er, wie er durchaus glaubhaft versichert, verschont geblieben. Jahrelanger sehr starker Bierpotus; seit 7 Jahren verheirathet, seitdem ziemlich solide. Ehe kinderlos, die Ehefrau leidet an Endometritis gonorrhoica, ist von ihrem ersten Manne inficirt worden. Veränderung seit 2 Jahren. Patient alterte zusehends. Seit Sommer 1902 interessenlos, gleichgültig, verlor durch gute Freunde 200 000 Mk. Im Herbst 1902 hatte er über Sehstörungen zu klagen und consultirte Herrn Collegen Tödten, der so liebenswürdig war, mir seine Beobachtung zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle Dank sagen möchte.

28. August 1902. Vor 2 Tagen Erwachen mit — noch vorhandenen — leichten Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend, Verschwommensehen, namentlich beim Lesen, Gefühl von Benommensein, Schwindelgefühl und gelegentlichem Doppelsehen bei Blickrichtung nach links, welches bei Blickrichtung nach rechts, wie bei Kopfdrehung nach links verschwindet. Rechte Pupille ein Minimum weiter als die linke, Reaction prompt. Es werden Doppelbilder angegeben im Sinne einer Parese des rechten Oculomotorius. Urin frei, Lues und Rheumatismus negirt, Alkohol und Tabak concedirt.

1. September. Diplopie nicht mehr nachweisbar. Schwindelgefühl verschwunden. Gesichtsfelder normal.

5. September. Gesichtsfelder normal.

8. September. Gesichtsfelder Fig. 1 und 2.

9. September. Heute rechts neben der Pupille eine kleine Hämorrhagie in der Retina. Gesichtsfelder Fig. 3 und 4.

10. September. Neben der obigen eine zweite kleine Blutung.

11. September. Gesichtsfelder Fig. 5 und 6.

15. September. An Stelle der Hämorrhagien 2 kleine weissgraue Plaques in der Retina. Gesichtsfelder wieder völlig normal.

22. September. Plaques resorbirt.

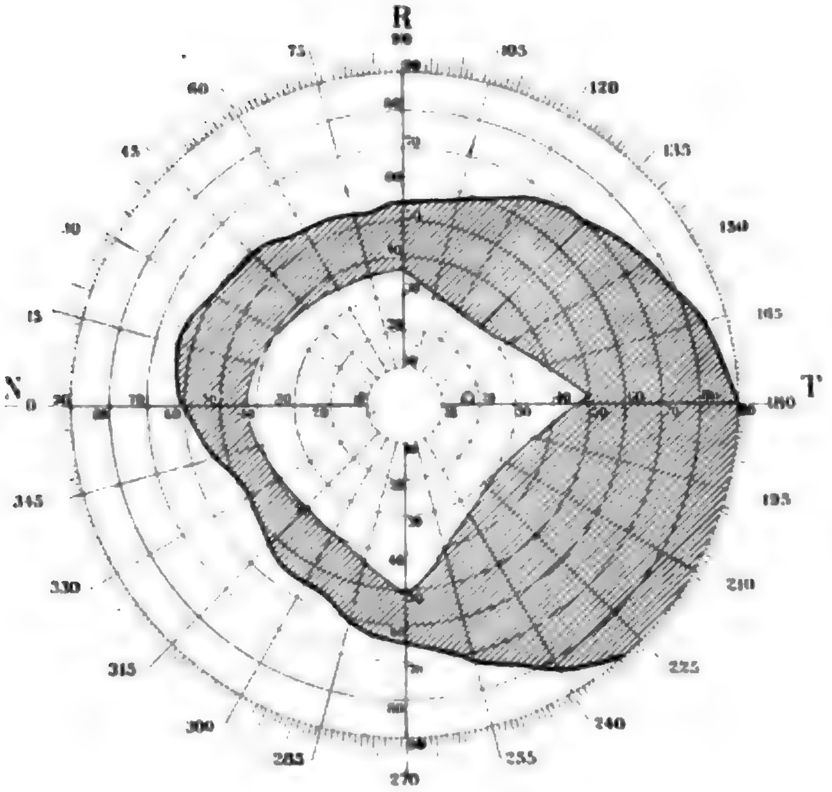
10. März 1903. Rechts eine kleine circumscripte Blutung unterhalb der Papille, daneben ein weisser Plaque. Aeussere Augenmuskeln und Accomodation frei. Rechte Pupille minimal weiter als linke.

28. März. Rechts eine weitere Blutung, oberhalb der Pupille ein leicht getrübter Netzhautbezirk, in demselben mehrere weisse Plaques und eine kleine capilläre Blutung. Augenmuskeln frei. Subjectiv wieder schwindelartige Unsicherheit, diffuse Kopf-, manchmal speciell Hinterkopfschmerzen.

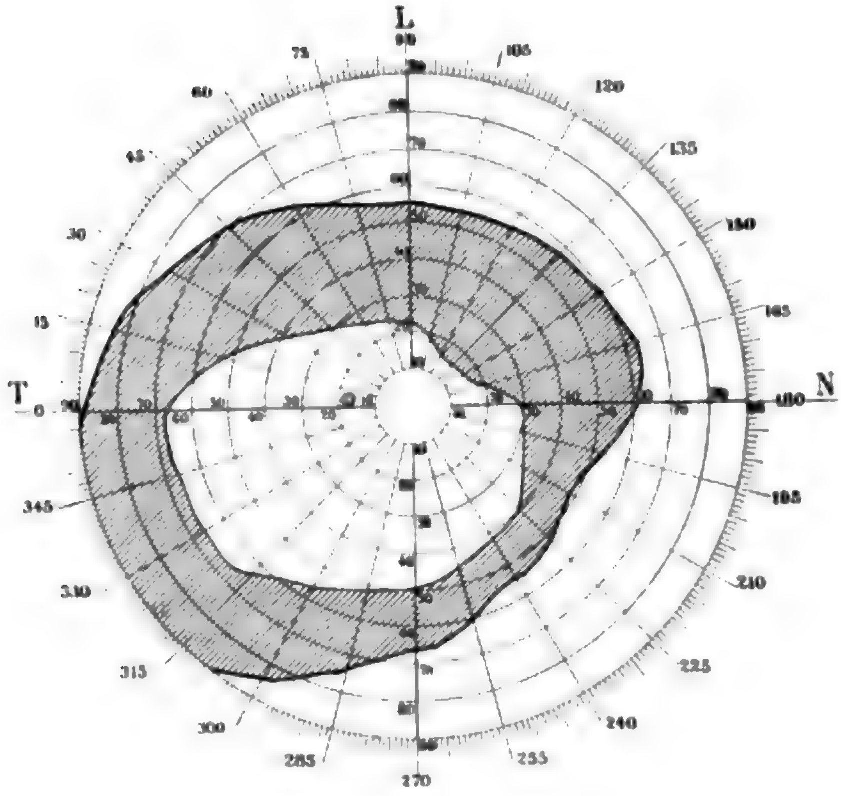
8. April. Stat. id.

Digitized by Google

Figur 1. 8. IX. 02.

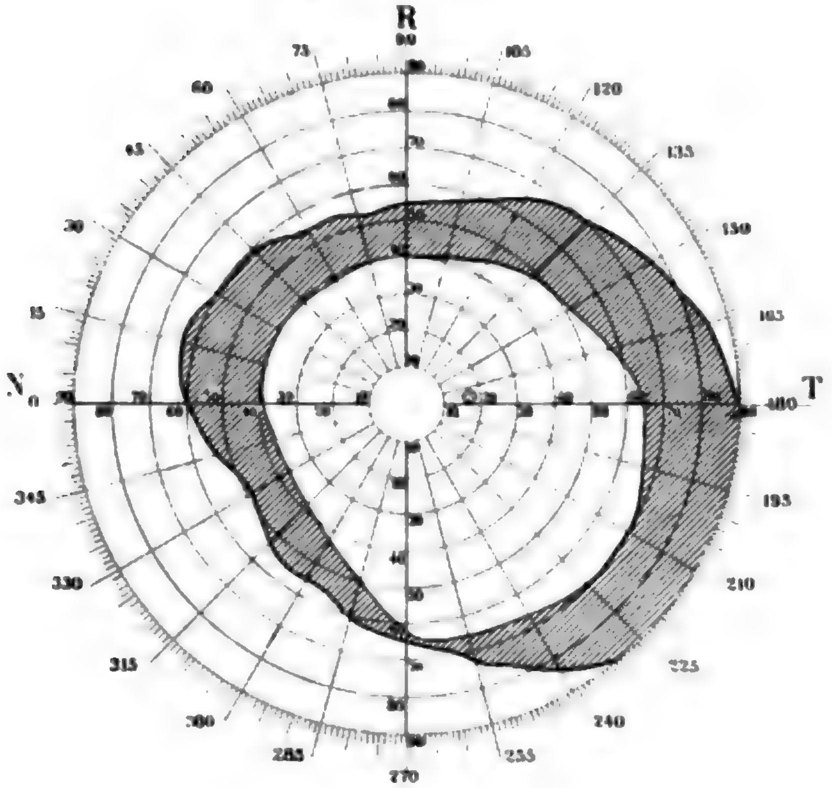


Figur 2. 8. IX. 02.

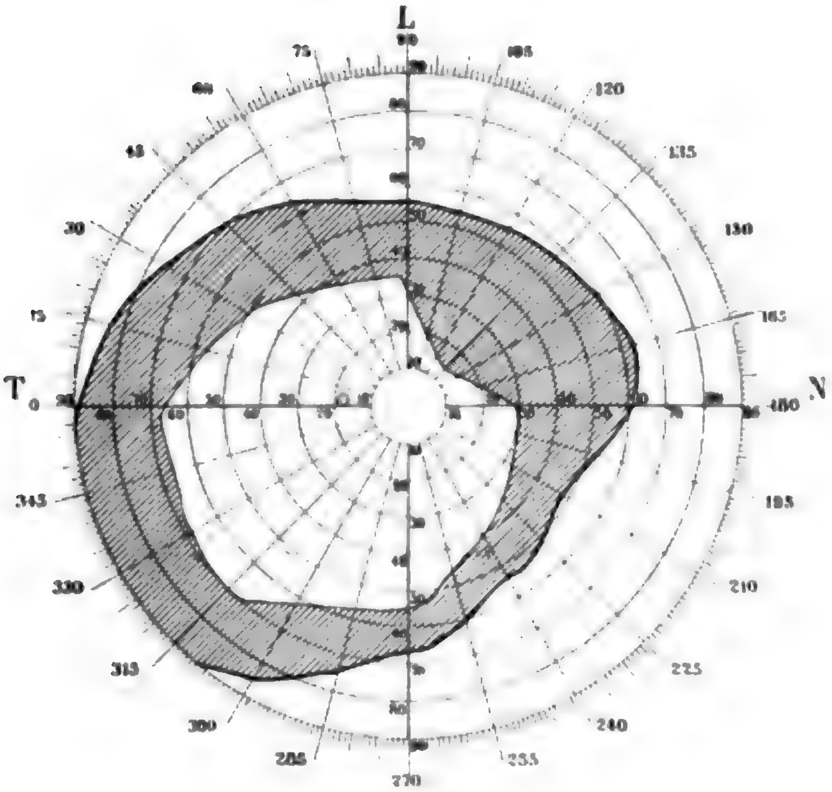


Digitized by Google

Figur 3. 9. IX. 02.

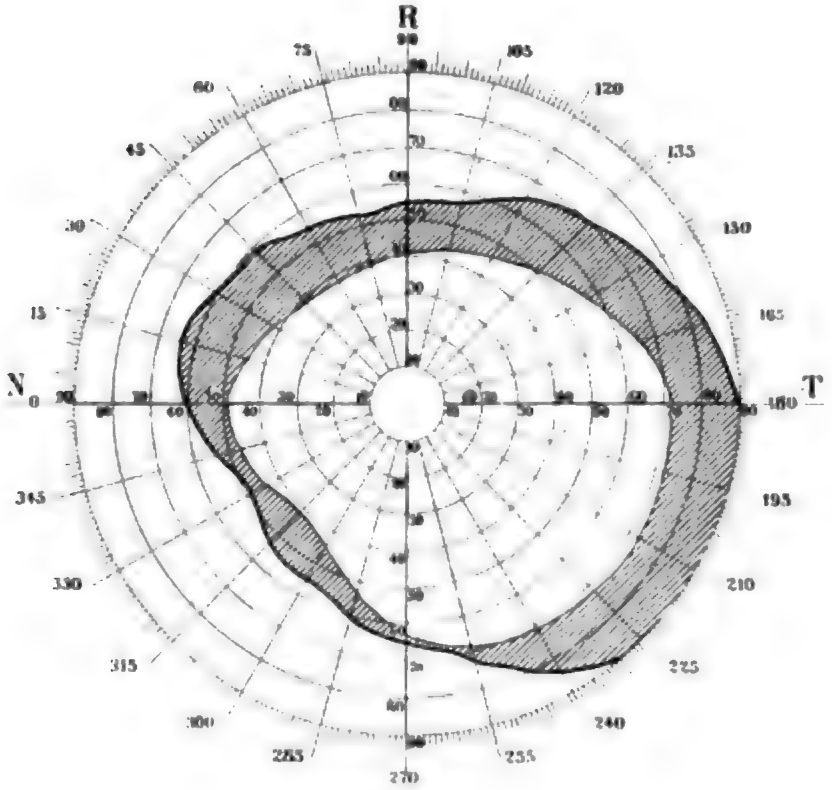


Figur 4. 9. IX. 02.

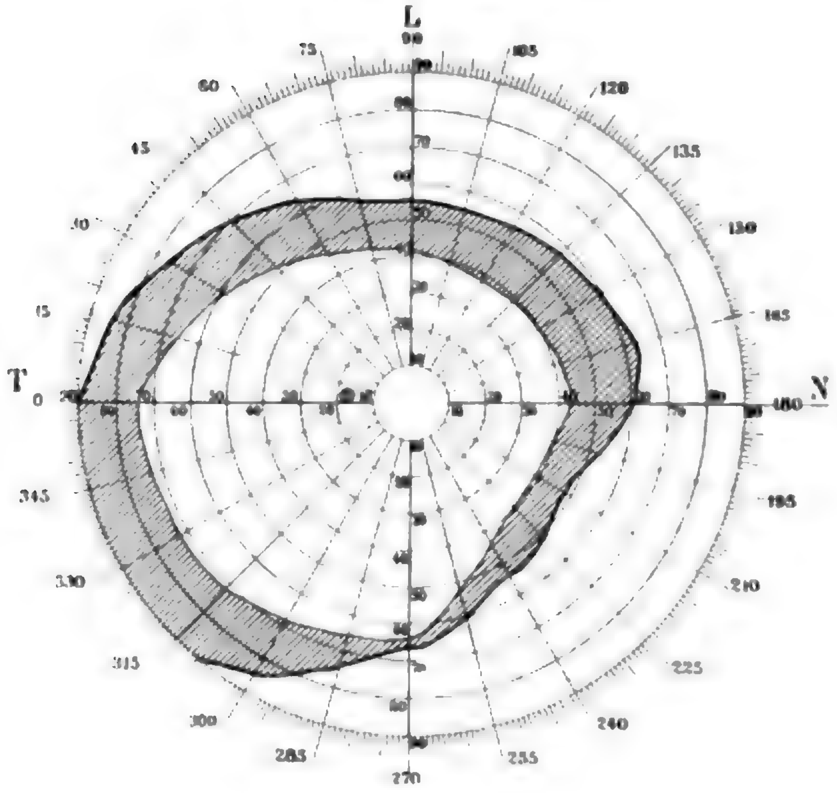


Digitized by Google

Figur 5. 11. IX. 02.



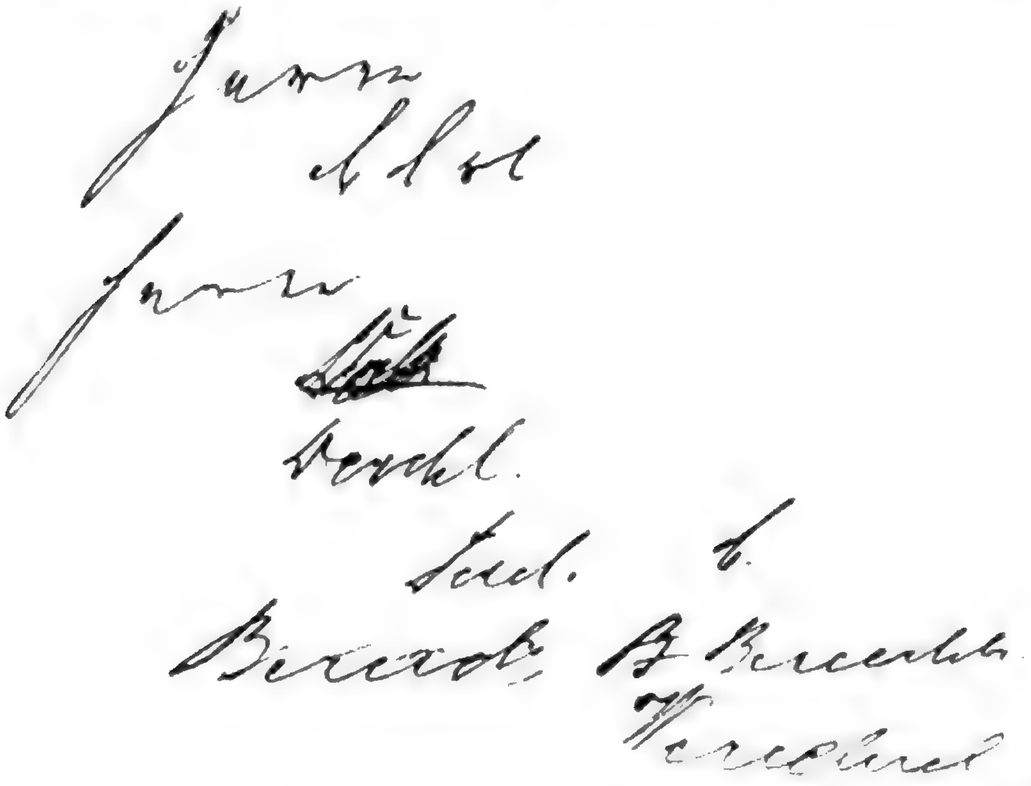
Figur 6. 11. IX. 02.



Digitized by Google

15. Mai. Rechts oberhalb der Pupille wieder 2 frische Hämorrhagien. Links in der Maculargegend eine kleine frische Hämorrhagie. Die rechtsseitig beobachtete leichte Retinaltrübung oberhalb der Papille besteht noch. Die Papille selbst war stets frei. Keine Diplopie. Accomodation frei. R. S. — 1,0 L. S. — 1. **Gesichtsfelder normal.**

Am 15. April 1903 hatte ich Gelegenheit, den Patienten zu sehen. Sein Hausarzt, Herr College Rosatzin, war so freundlich, mir auch seine Beobachtungen zur Verfügung zu stellen. Patient hatte vor mehreren Monaten einen schlagähnlichen Anfall mit Sprachstörungen und Lähmung der rechten Seite erlitten, dessen Folgen sich jedoch bald ausglichen; er wurde jedoch seitdem immer theilnahmloser und vergesslicher und konnte hin und wieder das eine oder andere Wort nicht finden. Späterhin traten mehrfach, ohne dass ausgesprochene apoplectiforme Anfälle vorhanden gewesen wären, eigenartige, Stunden bis Tage anhaltende Zustände auf, in welchen das Sensorium des Kranken leicht getrübt war und er wohl auch verwirrt erschien. Er fasste schwer auf, konnte sich nicht zurecht finden, hatte aphasische Störungen und zeigte auch ausgesprochene Schreibstörungen. Diese Zustände gingen meist in einigen Tagen vorüber. Das Gesichtsfeld konnte leider nicht untersucht werden. Einen guten Maassstab für die Schwere dieser Erscheinungen und ihr schnelles Verschwinden geben wohl die nachstehenden Schriftproben. Am 12. April brachte er auf die Aufforderung, den Namen seines Hausarztes und seinen eigenen Namen zu schreiben, nur Nachstehendes zu Stande:



Am 13. April schrieb er dagegen seinen eigenen Namen vollständig flott und den Namen seines Hausarztes in nachstehender Weise:

Patient machte den Eindruck eines ausserordentlich stark gealterten Mannes: Die Gesichtszüge waren wenig belebt, der Gesichtsausdruck sowie seine ganze Haltung liessen eine gewisse Müdigkeit und Unsicherheit erkennen. Keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, Gesichtsfarbe fahl. Puls beschleunigt, schnellend, starke Arteriosklerose, systolisches Geräusch über der Aorta, Herz etwas verbreitert. Keine Erscheinungen von Lues. P. S. R. gesteigert, gleich, kein Babinski, kein Dorsalclonus, keine Hypalgesie. Die Zunge kommt gerade heraus, zittert etwas. Rechte Pupille weiter als linke. Reaction etwas verlangsamt. Im Funde rechts kleine Blutung mit weissem Saum, links einige kleine weisse Plaques.

Patient war vollkommen klar und geordnet, fasste jedoch etwas schwer auf und ermüdete sehr leicht; er hatte Krankheitseinsicht und klagte auf das lebhafteste über seine Gedächtnissschwäche und die mangelnde Merkfähigkeit. Er empfand auch auf das schwerste seine Energielosigkeit und Unentschlossenheit und die daraus resultirende Verlegenheit im Verkehr mit Anderen.

Unter Jodkali-Gebrauch hat sich bei Regelung der Lebensweise und vollständiger Abstinenz das Befinden des Kranken wesentlich gebessert, eine geistige Schwäche ist jedoch auch zur Zeit unverkennbar.

Ohne Frage ist der Wechsel in dem Befinden dieses Pat. ganz ausserordentlich auffallend. Es liegt ja nahe, die akuten, fast episodenartigen Verschlechterungen in dem Befinden auf Störungen der Circulation oder sonstige, das Nervensystem schädigende Vorgänge innerhalb der Schädelhöhle zurückzuführen. Schwieriger dürfte die Erklärung für die wunderbaren Schwankungen in der Ausdehnung der Gesichtsfelder sein. Es traten diese Schwankungen auf, ohne dass sonstige auffallende Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems vorhanden waren. Weber, der, soweit mir bekannt, als der erste auf das Vorkommen einer Gesichtsfeldeinschränkung auf dem Boden der Arteriosklerose hingewiesen hat, hat nun gerade darauf Gewicht legen zu müssen geglaubt, dass diese Einengung des Gesichtsfeldes eine Constanz

Digitized by Google

aufweist. Dieser Fall würde demgegenüber zeigen, dass diese Gesichtsfeldeinengung sich auch als eine vorübergehende Erscheinung geltend machen kann. Wir werden hieraus die Lehre ziehen müssen, dass wir in derartigen Fällen die Gesichtsfelduntersuchung oftmals zu wiederholen haben werden.

Wir sehen somit, welch' eine Fülle von klinischen Erscheinungen uns bereits bei diesen schweren Formen der arteriosklerotischen Hirndegeneration entgegentritt, und wie verschiedenartig im Einzelnen die secundären auf der Arteriosklerose beruhenden Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems sind. Wir finden auf der einen Seite Krankheitsbilder, die der Dem. paral. ausserordentlich ähneln, auf der anderen solche, die zu den senilen Störungen, zur senilen Demenz hinüberführen. Daneben eine Reihe von Erkrankungen, die ganz eigenartige Krankheitsbilder darbieten. Ebenso vielgestaltig ist auch der anatomische Befund; das eine Mal ist der krankhafte Process besonders im Rückenmark, das andere Mal im Hirnstamm, das dritte Mal im Gehirn selbst in besonderer Stärke zur Entwickelung gekommen, hier bald mehr das Markweiss, bald mehr die Rinde ergreifend. Histologisch haben wir, abgesehen von den typischen Erweichungsherden und Blutungen gleichfalls recht verschiedenartige Befunde vor uns; das eine Mal rein sklerotische Processe, wie die von Sander beschriebenen Rückenmarksveränderungen, die senile Rindenverödung und die perivaskuläre Gliose Alzheimer's, das andere Mal jene Encephalitis subcorticalis chronica Binswanger's mit ihren Verheerungen innerhalb des Markweisses, sodann die den Erweichungsprocessen zuzurechnenden Veränderungen und jene schwer zu definirenden Höhlenbildungen in der Umgebung der Gefässe, schliesslich die durch den Druck der erweiterten und verdickten Gefässe und Aneurysmen direct bedingten Schädigungen, sowie die durch die kleinen Blutungen gesetzten Schädlichkeiten. Zu diesen verschiedenartigen, das nervöse Gewebe direct in Mitleidenschaft ziehenden pathologischen Processen, würden dann noch alle die Störungen kommen, die indirect von schädigendem Einfluss sein müssen: die allgemeine Ernährungsstörung in Folge der Arteriosklerose, die mit dieser in Verbindung stehende Erkrankung der grossen Organe und vor Allem der Nieren, die durch diese Erkrankungen bedingten Veränderungen im Stoffwechsel, und schliesslich die durch die Arteriosklerose der Hirnarterien bedingten Störungen der Blutcirculation innerhalb des Centralnervensystems.

In der Natur dieser krankhaften Processe liegt es, dass in den meisten Krankheitsfällen eine ganze Reihe von pathologischen Processen vorhanden ist, und eine ganze Reihe von pathologischen Factoren auf

Digitized by Google

den Verlauf und die Symptome des einzelnen Falles bestimmend einwirkt. Damit dürfte es zusammenhängen, dass sich aus der grossen Zahl der auf dem Boden der Arteriosklerose beruhenden Gehirnerkrankungen nur eine beschränkte Zahl relativ einfacher, um nicht zu sagen, typischer Krankheitsbilder heraushebt, während in der Mehrzahl der Fälle neben einer Reihe für die eine oder andere Gruppe dieser Erkrankungen charakteristischer Symptome noch andere Krankheitserscheinungen zu beobachten sind. Neben diesen würden dann jene Psychosen und Gehirnerkrankungen stehen — gewisse Involutionspsychosen, senile Erkrankungen —, in welchen die Erkrankung der Arterien sicherlich eine grosse Rolle spielt, ohne jedoch ausschlaggebend zu sein. Ein grosses Verdienst von Binswanger und Alzheimer ist es, auf jene charakteristischen Typen der arteriosklerotischen Hirndegenerationen aufmerksam gemacht zu haben, da ja nur von derartig eindeutigen und scharf charakterisirten Krankheitstypen das Studium der weniger klaren Krankheitsfälle, resp. jener Uebergangsprocesse seinen Ausgang nehmen kann. Trotz der bisher aufgewandten Mühe sind hier aber, weil eben die durch die Arteriosklerose hervorgerufenen Veränderungen so vielgestaltige Bilder zeigen, und in den meisten Fällen sich gleichzeitig verschiedenartige Processe abspielen, die Lücken unseres Wissens noch recht gross. Zur Ausfüllung derselben werden wir die Wiedergabe ausführlicher Krankheitsgeschichten und die bis ins Einzelne gehende Schilderung der anatomischen Befunde nicht entbehren können. Einen Beitrag in dieser Richtung zu liefern, ist die Bestimmung der vorstehenden Ausführungen.

Auch an dieser Stelle möchte ich nicht unterlassen, meinem verehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Prof. Tuczek meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Materials auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

1. Kowalewski, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1898. No. 15.
2. Orthmann, Ueber Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung 1898. Referirt Neurologisches Centralbl. 1898. No. 22.
3. Mahnert, Zur Kenntniss der Hirnepilepsie im Allgemeinen und der senilen arteriosklerotischen Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1896.
4. Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. Bd. XVII.
5. Redlich, Senile Gehirnatrophie. Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. V.

Digitized by Google

6. Sander, Das senile Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1899. No. 20.
7. Lüth, Die Spätepilepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56.
8. Zingerli, Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII.
9. Schupfer, Die senile und cardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VII.
10. Probst, Ueber arteriosklerotische Veränderungen der Gehirnrinde und deren Folgen. Arch. f. Psych. Bd. 34.
11. Hirsch, Alkohol und Geistesstörung. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
12. Evensen, De ved sindssygdomm optsädende förandringer i hjern drocken. Norsk. Mag. f. Lägevidensk 1901. Nur im Referat zugänglich gewesen.
13. Pick, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
14. Pick, Ueber Symptomencomplexe bedingt durch Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
15. Pierre Marie, Des foyers lacunaires de désintagration et de différents autres états cavitaires du cerveau. Rev. de Méd. 1901.
16. Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Paris 1902.
17. Ferrand, Anatomie des lacunes de désintégration cérébrale. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière 1902.
18. Salgò, Die functionellen Psychosen des Greisenalters. Gyógyáczal 1902. Ref. im Neurol. Centralbl. 1902.
19. Weber, Veränderungen in den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psych. Bd. 35.
20. Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1902.
21. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurol. Centralbl. 1899 und Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 56.
22. Alzheimer, Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57.
23. Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Zeitschrift f. Psych. Bd. 59.
24. Buchholz, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 32. — Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
25. Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1891.
26. Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Festschr. d. Prov.-Irren-Anstalt Nietleben.
27. Facklam, Beiträge zur Lehre von der Huntington'schen Chorea. Archiv f. Psych. Bd. 30.

Digitized by Google

XXXVI.

Auge und Epilepsie.

Die Augen der Epileptischen in den Anstalten Hochweitzschen und Kleinwachau.

Von

Prof. Dr. **Schoen** und Dr. **M. Thorey.**

Es giebt schon eine ganze Reihe von Augenuntersuchungen Epileptischer, doch war keine einzige bisher vollständig. Einige beschränken sich auf die Untersuchung des Augenhintergrundes. Andere bestimmen die Brechung nur mittelst des aufrechten Bildes. Bei allen, mit vielleicht einer Ausnahme, fehlen Ophthalmometermessungen und endlich ist nirgends das Höhenschielen beachtet worden. Erst Ophthalmometermessungen enthüllen das Vorhandensein von Astigmatismus in einer grossen Menge von Fällen, wo er sonst latent bleibt und der Einfluss des Höhenschielens auf das Nervensystem erweist sich von Tag zu Tag als ausgedehnter und verhängnissvoller.

Auch die früheren Augenuntersuchungen Epileptischer wurden unternommen, um vielleicht Anhaltspunkte hinsichtlich Ursache und Behandlung der räthselhaften Krankheit zu finden.

Erst später haben die Untersuchungen eine bestimmte Richtung eingeschlagen. Es stellte sich nämlich heraus, dass Augenfehler Anlass zu vielen nervösen Störungen geben.

Schoen hatte schon seit längerer Zeit auf nervöse Störungen bei Augenkranken mit Refractions- und Muskelgleichgewichtsstörungen geachtet und gefunden, dass die verschiedensten Arten derselben durch Augenfehler bedingt und durch Behandlung dieser Fehler geheilt werden können. Derartige nervöse Störungen sind Kopfschmerz, Migräne, Schlaflosigkeit, Flimmern vor den Augen, Schwindel, Tik-artige Störungen u.s.w., also Erscheinungen, die auch bei Epilepsie häufig sind. In drei Fällen wurde die glaubwürdige Mittheilung gemacht, dass die gleichzeitig bestehenden epileptischen Anfälle seit Ausgleichung der Augenfehler,

Digitized by Google

zweimal mittelst Brillen, einmal mittelst Schieloperation theils ausgeblieben, theils seltener geworden seien.

Ebenso haben seit ungefähr zwei Jahrzehnten amerikanische und englische Autoren Fälle mitgetheilt, in denen Epilepsie nach Behandlung von Augenfehlern mit Brillen oder Schieloperationen geheilt oder gebessert sein sollte.

Allmälig erweiterte sich das Gebiet, von Augenfehlern abhängiger nervöser Störungen, wo diese Abhängigkeit durch ihr Verschwinden nach Ausgleichung jener Fehler dargethan wurde, ausserordentlich, viele der Störungen zeigen unverkennbare Verwandtschaft mit den epileptischen Erscheinungen oder kommen doch bei Epileptikern vor, sodass es für jeden damit Vertrauten kein kühner, sondern ein aufdringlicher Gedanke ist, die Epilepsie könne möglicherweise auch zu diesen von Augenfehlern verursachten Störungen gehören. Die Einwürfe sind nicht sehr schwerwiegend. Auf den, welcher behauptet, die Fälle, wo Ausgleichung der Augenfehler geholfen habe, seien keine echte Epilepsie, antwortet die Gegenforderung nach einer Definition der echten Epilepsie, die aber nicht etwa lauten darf, es sei die, wo Ausgleichung nicht helfe. Dass nicht in allen Fällen Erfolg erzielt wurde, ist nicht verwunderlich. Denn das Aufsuchen der Fehler ist sehr schwierig, man lernt jeden Tag hinzu, und die bisherigen Untersuchungen waren durchaus nicht erschöpfend.

Ferner lehren die Beobachtungen hinsichtlich der anderen Störungen, Migräne, Schwindel, Neurasthenie, dass diese nur weichen bei ausnahmslosem Tragen der Brille, ohne jede Unterbrechung, solange die Augen offen sind. Und wo ist diese Forderung bisher bei Epileptischen durchgesetzt worden!

Demgegenüber steht erstens der im Wesentlichen negative pathologisch-anatomische Befund, welcher, soweit er überhaupt vorhanden ist, obendrein mehr secundären als primären Charakter trägt und zweitens die Erkenntniss, dass alles nach anderer Richtung aufgewandte Forschen bezüglich Ursache und Heilung der genuinen uncomplicirten Epilepsie erfolglos geblieben ist, ja kaum eine rationelle Begründung der Fragestellung vorweisen kann.

Epilepsie, die mit greifbarem Hirnleiden complicirt ist, also z. B. diejenige nach Kinderlähmung und Verletzungen kommt nicht in Frage. Hinsichtlich letzteren ätiologischen Momentes muss übrigens Vorsicht walten, weil der Sturz häufig die Folge des ersten Anfalls, nicht Ursache war und weil sich fast im Vorleben eines Jeden irgend eine Verletzung aufstöbern lässt.

Was die erbliche Belastung betrifft, so darf nicht vergessen werden, dass dies nur ein Wort ist und weiter Nichts als die Thatsache bedeutet,

Digitized by Google

dass sich gewisse Dispositionen forterben, aber keine Erklärung für den Grund der Erscheinung.

Nach dem, was der erblichen Belastung zu Grunde liegt, zielt gerade die Forschung, welche sich mit den Augenfehlern beschäftigt, weil ein Theil derselben in hohem Grade erblich ist.

In der Schrift über Kopfschmerzen hat Schoen[1]) gezeigt, wie gewisse Umstände zur Ursache der Entstehung eines Reizes im Gehirn werden, indem sie zur dauernden krampfhaften Innervation eines Muskels oder einer Muskelgruppe nöthigen. Das Individuum schafft sich selbst, nicht freiwillig, sondern gezwungen diesen Reizzustand im Gehirn.

Die Ursprungsquelle, aus welcher die Gründe zu jener Zwangsinnervation fliessen, muss fast als eine Eigenthümlichkeit des Auges gelten. Ein Interesse, eine derartige Innervation auszuüben, besteht überhaupt an anderen Stellen, das Auge ausgenommen, höchst selten. Man könnte vielleicht den Clavierspielerkrampf, den Wadenkrampf und den Muskelschmerz beim Reiten anführen, der sich mehr noch als in den Beinen, im Schultergürtel fühlbar macht, wegen des krampfhaften Bestrebens, denselben festzustellen.

Diese würden dann aber eine Reizstelle im Rückenmark schaffen, von wo aus Schmerzen oder Ausstrahlungen an peripheren Körperstellen ausgelöst werden könnten, die aber hier, wo es sich um Hirnleiden handelt, nicht in Betracht kommen. Nur das Ohr würde ähnliche Bedingungen wie das Auge bieten, wenn es eine krampfhafte Innervation der Muskeln der Gehörknöchelchen gäbe. Darüber ist bisher nichts bekannt.

Nachfolgend sind die Augenstörungen aufgezählt, welche zu dauernder krampfhafter Innervation zwingen.

Ursachen krampfhafter Innervation.

Die Ursachen krampfhafter Innervation beziehentlich Zusammenziehung der Muskeln des Auges sind:

1. Uebersichtigkeit, schlechte Körperhaltung und Beleuchtung.
2. Asymmetrische Krümmung der Hornhaut.
3. Weitsichtigkeit, Presbyopie, Alterssichtigkeit.
4. Ungleichheit beider Augen, Anisometropie.
5. Ueberanstrengung der Musculi recti interni.
6. Verschiedene Höhenlage der Augen, Höhenschielen.
7. Ungewöhnliche Arbeitshaltung.

---

1) Kopfschmerzen und verwandte Symptome. Wien 1903 und Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 32—36.

Digitized by Google

Diese sieben Fehler fordern: zum kleineren Theil, so lange die Augen für bestimmte Arbeiten benutzt werden, zum grösseren Theil aber, so lange sie überhaupt offen sind und sehen, eine übertrieben starke Innervation einmal in der Weise, dass eine physiologisch vorgesehene ungewöhnlich gesteigert, oder dass eine überhaupt nicht vorgesehene verlangt wird. Dabei macht sich dann noch gleichzeitig eine Hemmungsinnervation zu Verhinderung einer mit der gewünschten Muskelthätigkeit wieder associirten unerwünschten erforderlich, weil am Auge eine Menge von Muskelassociationen bestehen.

Die mit solchen Fehlern Behafteten befinden sich etwa in der Lage eines Hirten, dessen Pflegebefohlene bald hierhin bald dorthin auszubrechen drohen und welche nur äusserste stete Anspannung der Aufmerksamkeit zusammenzuhalten vermag.

1. Uebersichtigkeit, schlechte Körperhaltung und Beleuchtung.

Sogenannte normale oder emmetropische Augen haben eine Achsenlänge, welche gestattet, dass parallele, d. h. von entfernten Punkten kommende Strahlen, durch Hornhaut und Linse gebrochen, gerade auf der Netzhaut vereinigt werden. Die Accommodation brauchen sie erst in Thätigkeit zu setzen, wenn sie in der Nähe sehen wollen, schreiben, lesen u. s. w. Ist die Achsenlänge des Auges kürzer, d. h. ist das Auge übersichtig oder hypermetropisch, so haben die Strahlen beim Auftreffen auf die Netzhaut ihre Vereinigung zu einem scharfen Bilde noch nicht gewonnen. Um diese trotzdem zu erzielen, muss die Brechkraft vermehrt werden und die Accommodation schon zum Sehen in die Ferne einspringen, während das normale Auge derselben nur für die Nähe bedarf. Für das Sehen in der Nähe muss das zu kurze Auge selbstverständlich wiederum entsprechend höhere Anspannung seiner Accommodation machen, so dass es unter beständigem Mehraufwand arbeitet, was eine gewaltige Anstrengung der Innervation und Muskelthätigkeit erheischt.

Schlechte Beleuchtung verführt das normale Auge, näher an die Arbeitsvorlage heranzugehen, um mangelnde Deutlichkeit der Netzhautbilder durch deren Grösse zu ersetzen.

Gleiche Wirkung hat schlechte Körperhaltung. Die unnöthige, zu grosse Annäherung setzt normale Augen denselben ungünstigen Einflüssen aus, unter welchen das zu kurze sich seiner Bauart wegen befand.

Bei der Hypermetropie ist es aber nicht blos die wirkliche Muskelarbeit nebst der zugehörigen Innervation, was anstrengt und schmerzt, sondern ausserdem die Forderung einer ungewohnten Hemmung. Dem höheren Accommodationsaufwande zugeordnet ist nämlich eine stärkere

Digitized by Google

Convergenzinnervation, welche die Gesichtslinien auf einen näher als beabsichtigt gelegenen Punkt richten müsste, wenn ihr freier Lauf gewährt würde. Eine besonders gewollte Hemmungsinnervation muss erst dieses physiologische Zusammenarbeiten unterbrechen. Es kommt zu einem Kampf zwischen beiden Gewalten, die Aufmerksamkeit und geistige Leistungsfähigkeit wird in steter Spannung gehalten.

2. Asymmetrische Krümmung der Hornhaut.

Es giebt Augen, deren Hornhaut im senkrechten Meridian stärker als im wagerechten gekrümmt ist, also keine Kugeloberfläche darstellt, vielmehr sich der Oberfläche einer wagerecht gehaltenen Flasche nähert. Diese Augen bekommen von Leuchtpunkten keine punktförmigen Bilder, sondern verzerrte. Der Zustand heisst darum Astigmatismus, Unpunktigkeit. Um solche Augen einigermaassen brauchbar zu gestalten, muss der Besitzer sich erstens der Arbeitsvorlage stark nähern, wieder zwecks Ersatzes des Mangels scharfer Bilder durch deren Grösse, zweitens sucht er sich eine asymmetrische Anspannung des Ciliarmuskels einzuüben, stärker im wagerechten, schwächer im senkrechten Meridian. Diese physiologisch nicht vorgesehene Thätigkeit erfordert ungewöhnliche Innervations- und Muskelanstrengung, welche sehr ermüdend wirkt, aus demselben Grunde, wie ein Arbeiter bei einer Beschäftigung ermüdet, für die er nicht ausreichend geschult ist. Das astigmatische Auge wird also aus doppeltem Grunde zu Innervationsanstrengung genöthigt und besitzt ebenso wenig wie das hypermetropische in der Aussenwelt einen Ruhepunkt, den es, ohne accommodiren zu müssen, betrachten könnte.

3. Weitsichtigkeit, Presbyopie. Alterssichtigkeit.

Mit beginnendem Alter — die einen rechnen vom 50., die anderen richtiger vom 40. Lebensjahre ab — versagt allmälig der Accommodationsmechanismus und tritt Alterssichtigkeit ein. Der Laie, wozu auch der nicht fachmännisch gebildete Arzt gehört, pflegt die Weitsichtigkeit mit der Uebersichtigkeit in einen Topf zu werfen und beiden dann die Kurzsichtigkeit gegenüberzustellen. Es fällt eben schwer, sich von dem übersichtigen Auge, dessen Sehbereich mathematisch als negativ bezeichnet wird und rückwärts hinter dem Kopfe liegt, eine Vorstellung zu machen.

Während die Bezeichnung Uebersichtigkeit ebenso wie Kurzsichtigkeit ein Missverhältniss zwischen Brechkraft und Axenlänge des Auges bedeutet, ist Weitsichtigkeit oder Presbyopie nichts Anderes als die allmälige Verminderung des Accomodationsvermögens, welche mit zu-

Digitized by Google

nehmenden Jahren eintritt und sich etwa vom 40. Jahre ab bemerkbar macht.

Man begegnet recht häufig der beweislos und einfach als selbstverständlich hingestellten, hauptsächlich von Jacobson und Hess vertretenen Annahme, die Presbyopie sei ein Verzicht auf die Muskelthätigkeit. Diese Annahme ist falsch und muss zu einer durchweg schiefen Auffassung aller einschlagenden Verhältnisse führen. Weshalb sonst noch 20—30 Jahre und länger kräftige Muskelarbeit verrichtende Leute die Thätigkeit ihres Ciliarmuskels schonen sollten, bleibt unerfindlich, zum wenigsten müssten doch Gründe, weshalb dies geschehe, beigebracht werden. Es fällt aber Niemandem ein, auf die Zusammenziehung des Ciliarmuskels zu verzichten, nur entspricht wegen allmäligem Elasticitätsverlust der Linse die erzielte Wirkung nicht der aufgewandten Innervation. Ganz im Gegensatz zu der oben gerügten Annahme wenden die Presbyopen, wenigstens so lange, bis sie während einiger Zeit eine ausgleichende Nahbrille benützt haben, einen oft ganz erheblich gesteigerten Innervationsimpuls auf, der die verschiedensten Folgeerscheinungen und Ausstrahlungen, unter Anderem auch Strabismus convergens veranlassen kann.

4. Ungleichheit beider Augen. Anisometropie.

Sind beide Augen verschieden lang, so schwankt der Besitzer zwischen deren Gebrauch hin und her, indem er bald das eine, bald das andere beachtet und dem beachteten auch jedesmal seine Accomodations- und Convergenzinnervation anzupassen sucht.

Ferner bemüht er sich durch stärkere Anspannung der Accomodation auf dem kürzeren Auge, den Brechzustand dem des anderen zu nähern, was besondere, physiologisch nicht vorgesehene Innervation erfordert. Es entsteht so ein Zustand peinlicher Unruhe und schmerzhafter Anstrengung.

5. Ueberanstrengung der geraden inneren Augenmuskeln.

Die Nothwendigkeit, beide Augen auf einen Punkt zu richten, wird ebenfalls zur Quelle von Nerven- und Muskelanstrengung. Je näher man die Arbeitsvorlage heranrückt, desto stärkerer Drehung der Augen einwärts bedarf es. Diese Arbeit haben die Recti interni zu leisten. Die anatomische Ruhestellung ist die mit parallelen Gesichtslinien, aus welcher die Muskelkraft die letzteren in die Naharbeitsstellung zu bringen hat. Die Arbeitsleistung ist keine geringe und wird dadurch besonders gross, weil im Gegensatz zu anderen Körpermuskeln von den

Digitized by Google

inneren geraden Augenmuskeln stundenlang ununterbrochene Zusammenziehung gefordert wird.

Alles, was eine grössere Annäherung der Arbeitsvorlage über das durchaus nöthige Maass hinaus veranlasst, steigert die Beanspruchung der Kräfte der inneren geraden Augenmuskeln.

Ueberanstrengung der Interni geschieht meistens aus zwei Gründen, erstens seitens Kurzsichtiger erheblichen Grades, welche ohne Brillen arbeiten, zweitens aus schlechter Angewohnheit, die begünstigt wird durch schlechte Beleuchtung und schlechte Anordnung der Arbeitsgelegenheit. Die Ueberanstrengung dieser Muskeln führt einmal zu unerträglichen Kopfschmerzen und anderseits zur Arbeitsversagung der Muskeln. Im Augenblick des Versagens schweift das eine Auge ab unter Verschwimmen der Arbeitsvorlage und Doppelsehen. Das Abschweifen erfolgt zuerst nur für Augenblicke und wird durch gesteigerte Innervation überwunden, genau wie dies vom physiologischen Versuch her bekannt ist, wo der übermüdete Muskel durch Steigerung der Reize zu neuer Leistung angespornt werden kann. Der mit vielen Schmerzen und Beschwerden verknüpfte Kampf zwischen Einfach- und Doppelsehen endigt entweder mit völliger Arbeitsunfähigkeit oder der Kranke gewöhnt sich, ein Auge zu schliessen und einäugig zu arbeiten. Das Ende ist dann manifester Strabismus divergens.

6. Verschiedene Höhenlage beider Augen.

Verschiedene Höhenlage beider Augen nöthigt zu einer physiologisch nicht vorgesehenen Innervationsänderung indem die Einstellung der Gesichtslinien auf den Gegenstand, wegen der Nothwendigkeit, sie erst in dieselbe wagerechte Ebene zu bringen, hier eine stärkere Innervation der Heber des einen Auges, beziehentlich der Senker des anderen unter gleichzeitiger Hemmung der associirten Muskel erfordert. So wie die Aufmerksamkeit nachlässt, springen die Augen in die anatomische Ruhelage zurück und es tritt Doppelsehen ein.

Es giebt für den Inhaber keinen Ruhezustand. Er ist gezwungen, den Fehler, ungeachtet der Anstrengung, dauernd ausgeglichen zu erhalten, was ihm niemals ohne Ausstrahlungserscheinungen gelingt. Da der Fehler angeboren ist, so hat sich der Kranke von Jugend auf daran gewöhnt, die Anstrengung zu machen und wenn der Grad nicht zu beträchtlich war, kann der Fehler latent bleiben bis in die mittleren Lebensjahre, aber niemals ohne Folgeerscheinungen, der Länge der Dauer wegen sogar häufig sehr ernster Natur. Allmälig versagt dann die Kraft und der Fehler wird in immer höherem Grade manifest.

Digitized by Google

7. Ungewöhnliche Arbeitshaltung.

Es giebt einige Berufsarten, wo besondere Augenhaltung nöthig ist, in deren Folge Augenstörungen mit Kopfschmerzen eintreten. Entweder wird dauernde oder sich stets wiederholende Richtung der Augen nach oben oder nach einer Seite gefordert.

Hierher gehören der Nystagmus der Bergleute, der Correctoren und der Exerziernystagmus. Letzterer, beruhend auf längerem Beharren in der Stellung „Richt euch", kommt selten vor, ist aber wohl geeignet, das Ursächliche klarzulegen.

Obgleich die auch in diesen Fällen durch Ausstrahlung erzeugten Kopfschmerzen von den Patienten weniger betont werden, fehlen sie fast nie.

Diesen Einfluss hat Schoen bei sich selbst beobachtet, als er öfter eine Brille mit doppelter Brennweite zu abwechselndem Fern- und Nahesehen benützte, wo oben sich das Glas für die Ferne befand. Er gewöhnte sich unwillkürlich, unter Hebung beider Augen durch den oberen Theil zu sehen, bekam Kopfschmerzen, fand, worauf sie beruhten und verlor sie nach Ablegen der Brille.

Hierher gehört auch der Spasmus nutans, welcher bei kleinen Kindern vorkommt, wenn deren Lagerstätte so steht, dass das Fenster sich oben hinter dem Kopfe befindet. Bemerklich macht sich freilich nur der Krampf, weil die Kinder über Kopfschmerzen noch nicht klagen können; die vortheilhafte Veränderung im Wesen der Kinder, sobald der Schädlichkeit abgeholfen wurde, beweist aber, dass sicher Eingenommenheit und wahrscheinlich auch Schmerzen des Kopfes vorher zugegen waren.

Die Folgen der krampfhaften Innervation.

Die Kopfschmerzen, auch die der Migräne entstehen auf folgende drei Weisen:

1. Schmerzhaftes Fühlbarwerden der Innervation selbst.
2. Synästhesie mit dem Schmerz, den die krampfhafte Zusammenziehung des innervirten Muskels macht.
3. Synkinetischer Gefässmuskelkrampf der Gehirngefässe.

Des Näheren muss auf die erwähnte Schrift verwiesen werden.

Kopfschmerzen sind fast allgemein Begleiterscheinung sämmtlicher übrigen Symptome.

Ebenso wie eine Ausstrahlung des Schmerzes vom sensiblen auf sensible Nerven erfolgt, kommt auch eine Ausstrahlung motorischer Innervation vor.

Digitized by Google

Dass angestrengte Gehirnthätigkeit den Herzschlag, die Athmung, die Schweissabsonderung und die Gefässinnervation beeinflusst, ist bekannt. Auch am übrigen Körper beobachtet man Ausstrahlung auf örtlich benachbarte oder physiologissh verwandte Nerven- und Muskelgruppen. Man braucht nur einen Arbeiter zu beobachten, der mit einem wuchtigen Hammer oder Beil einen Hieb ausführt oder einen anderen, welcher ein schweres Gewicht hebt. Sogar die Gesichtsmusculatur zieht sich dabei energisch zusammen.

Die gewaltige Innervation, welche allein die, zur Ueberwindung der oben aufgezählten Fehler nöthigen Muskelleistungen aufzubringen vermag, setzt in dem betreffenden Neuralsegment eine solche Innervationsspannung, dass sie nicht bloss auf die associirten, sondern auch auf benachbarte nicht associirte Muskelgruppen ausstrahlt, deren Zusammenziehung mit dem Zwecke nur wenig oder gar nichts zu thun hat.

Gewollt ist nur die Zusammenziehung von ein oder zwei Muskeln, aber dabei bleibt es nicht. Weil die Innervation theils wegen der Dauer, theils wegen sonstiger Eigenthümlichkeiten eine mühevolle ist, misslingt ihr rechtzeitiges Einhalten.

Die starke Innervationanspannung behufs Erregung der Augenmuskeln bringt eine Menge von Synkinesen nebst Folgeerscheinungen hervor.

Naturgemäss werden zunächst die so wie so associirten Muskeln getroffen. Der Ciliarmuskelkrampf führt zur Verengerung der Pupille und zu Strabismus convergens durch Krampf der Interni — der Astigmatismus, die Schwäche der Interni, die ungleiche Höhenlage, umgekehrt zu Ciliarmuskelkrampf.

Die mit den aufgezählten Fehlern behafteten Augen zeigen oft stark verengte, bisweilen nur nadelknopfgrosse Pupillen, welche sich kaum merklich bei Lichtabschluss erweitern, mehr Atropin und längerer Einwirkung zur Erweiterung bedürfen und maximaler Erweiterung überhaupt nicht fähig sind.

Dieser functionelle Sphincterkrampf der Iris ist bisher zu wenig beachtet worden. Es ist nothwendig, ihn jedesmal ausdrücklich auszuschliessen, also auch jedesmal hinsichtlich jener Augenfehler zu untersuchen, ehe man ein Urtheil über Pupillenstarre und Pupillenungleichheit abgiebt. Da jene Augenfehler ausser Kopfschmerzen noch eine Menge nervöser Störungen verursachen, liegt die Wichtigkeit dieser Erinnerung auf der Hand.

Auf Ungleichheit der Pupillen kommen wir unten noch einmal zurück.

Digitized by Google

Krampf der Recti interni, manifester oder latenter Strabismus convergens ist regelmässige Folge des Accommodationskrampfes.

Die erste Ausstrahlung auf nicht associirte motorische Nerven trifft den des Stirnmuskels. Zwischen beiden Augen über der Nasenwurzel bilden sich tiefe senkrechte Falten.

Nächste Folge der Ausstrahlung ist Vermehrung des Lidschlages. Das normale Auge bewegt die Lider etwa 6—10 mal in der Minute. Die Innervationsstrahlung steigert die Häufigkeit auf 60—100 mal, so dass die Lider schliesslich in steter krampfhafter Bewegung sind.

Der Blepharospasmus giebt ferner zu monofibrillären Muskelzuckungen an den Lidern und im übrigen Gesichte Anlass und kann als Gesichtskrampf bis zu den Mundwinkeln hinab reichen. Ist dieser einseitig, so darf man mit Sicherheit auf dem betreffenden Auge auch einen einseitigen Fehler, häufig Astigmatismus, erwarten (Tic convulsiv).

Im Anschluss an das Gesichtszucken können die Zuckungen sich auch auf die Körpermusculatur erstrecken. Es ist nicht unmöglich, dass die ganze Chorea hierin ihre Ursache hat und sich als Ausstrahlungskrankheit entpuppt.

Man muss weiter mit der Möglichkeit rechnen, dass der Herpes zoster ebenfalls eine vom Auge ausgehende Ausstrahlung auf die trophischen Nerven darstellt. Mehreremal wurde derselbe zugleich mit starkem Astigmatismus beobachtet und in Gesellschaft mit anderen Ausstrahlungen. Jedoch reicht die Anzahl der Fälle bisher nicht aus.

Der Möglichkeit einer Ausstrahlung auf die Drüsennerven, nämlich der Thränendrüse und Speicheldrüse ist noch zu gedenken. Das Zusammenlaufen des Speichels im Munde, mitunter auch dessen zähe Beschaffenheit bildet öfter Gegenstand der Klagen und ist ein regelmässiger Zug des Migränekrankheitsbildes.

Ausstrahlung auf die vasomotorischen Nerven der Netzhautgefässe kann deren Verengerung besorgen. Die Augenspiegeluntersuchung scheint diesen Befund manchmal zu bieten, obgleich bei der Schwierigkeit der Beurtheilung ein Vorbehalt stets gerathen ist. Wird aber zugleich die subjective Klage über Flimmern laut und trägt letzteres nicht den Charakter des Flimmerskotoms, d. h. der Identität der flimmernden und nicht empfindenden Stellen in beiden Gesichtsfeldern, so darf man den Krampf der Netzhautgefässe anschuldigen.

Die Ausstrahlung erstreckt sich meistens auch auf die Gesichtsgefässe, woher das jämmerliche, verfallene Aussehen mancher Kopfschmerzkranken stammt. Es fehlt der Haut wegen der Verengerung der Gefässe der Turgor.

Digitized by Google

Die Innervation strahlt ferner aus auf die Nerven der Gehirngefässe und erzeugt deren krampfhafte Zusammenziehung. Gefässkrampf kann, wie thatsächlich feststeht, bis zu völligem Verschlusse der Gefässe wachsen.

Folgeerscheinung davon ist der Schwindel, welcher sich, wie die Kranken beschreiben, derart äussert, dass sie beim Aufstehen und bei raschen Wendungen Neigung, umzufallen verspüren und dass ihnen schwarz vor den Augen wird. Zum Theil kann hier aber auch der Schwindel auf den Krampf der Interni gegründet sein, welcher sichere Einstellung der Augen hindert und Doppelsehen hervorbringt.

Für das Flimmern vor den Augen muss theilweise Krampf der Netzhautgefässe und Anämie der Sehnerven im Auge selbst angeschuldigt werden, denn solche Kranke zeigen verengte Netzhautgefässe und blasse Sehnerven. Andererseits beruht es auf vorübergehender Verengerung der Hirngefässe im ganzen Bereiche des Sehcentrums. Es kann sich auch um gleichzeitige Anämie des Rindencentrums und der Netzhaut handeln.

Ferner ist Schlaflosigkeit eine der Folgen, und zwar wahrscheinlich unter Vermittlung von Anämie durch Gefässkrampf erzeugt. Ausgleichung des Augenfehlers verzeichnet nicht selten Wiederkehr des Schlafes, besonders bei Frauen, als ersten Erfolg.

Magenstörungen und Erbrechen sind als durch Gefässkrampf bewirkte Gehirnerscheinungen theils aber auch wenigstens erstere zusammen mit Herzstörungen als Ausstrahlungen auf den Nervus vagus anzusehen.[1])

Das Flimmerskotom beschlägt einen umschriebenen Abschnitt des Sehcentrums in intensiverer Weise. Die Geschichtsfelder beider Augen zeigen identische Ausfälle. Das Flimmern ist Vorläufer des Flimmerskotoms. Schwimmen vor den Augen und Schwimmen und Schwappern im Kopfe sind andere, von den Kranken für ihre Beschwerden angewandte Ausdrücke.

Das Flimmerskotom oder die Hemianopsia fugax findet sich so häufig den Erscheinungen zugesellt, welche im Gefolge des einen oder anderen der aufgezählten sieben Fehler auftauchen und wird durch deren Unschädlichmachung so sicher gleichfalls behoben, dass an seiner Zugehörigkeit zu den von jenen abhängigen Symptomen kein Zweifel sein kann. Es ist immer von Kopfschmerzen begleitet. Dauernde Hemianopsie tritt nicht selten an die Stelle des Flimmerskotoms.

Das Vorhandensein der Ausstrahlungen lässt sich zum Theil mit

---

1) Schoen, Herz- und Magenneurosen. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 40. S. 1777.

Digitized by Google

der Genauigkeit eines physiologischen Experimentes vorweisen. Namentlich ist dies der Fall bezüglich des Einflusses des Höhenschielens auf die Accommodation, wovon nachstehend einige Beispiele:

S. 37 m + $^2/_3$ D $^5/_4$ jedes Auge,
+ $^2/_3$ D $^5/_4$ allein

Höhenabweichung = links Prisma 2° Basis oben.

Beide Augen zussammen erreichen mit + 1 D. S = $^5/_8$,
dazu links Prisma $^1/_2$° Basis oben S = $^5/_4$
und " " 2° " " S = $^5/_3$.

Also + 1 D setzte die binoculäre Sehschärfe auf $^5/_8$ herab; wurde aber die Höhenabweichung ausgeglichen, so stieg S auf $^5/_3$, was natürlich nur durch Accommodationserschlaffung möglich war.

Sp. 17 m E } + $^2/_3$ D $^6/_9$, dazu links Prisma 1° Basis unten S = $^6/_5$
E $^6/_{12}$ }

Höhenabweichung = Links Prisma 1° Basis unten. Klagen über Blendung und Ermüdung und Schmerzen beim Arbeiten, weist einäugig Convexgläser zurück. Vor beiden Augen + $^2/_3$ D giebt S = $^6/_9$, fügt man aber die Höhenausgleichung hinzu S = $^6/_5$

M 10 w — $1^1/_3$ D } beiderseits ohne Gläser S = $^6/_{18}$, dazu links Prisma
— 1 D }

$^1/_2$° Basis unten S = $^6/_6$. Höhenabweichung = Links Prisma $^1/_2$° Basis unten. Einäugig besteht Myopie. Zweiäugig ohne Glas S = $^6/_{18}$ gleicht man aber die Höhenabweichung aus: ohne sonstiges Glas S = $^6/_6$. Litt an Kopfschmerzen, Aufschreien in der Nacht und Schreckhaftigkeit.

Einige Fälle seien noch zur Erläuterung des oben Gesagten beigefügt.

R 17 m + $^2/_3$ D + c 3 D axe senkrecht
+ $1^1/_3$ D + c 2 D axe senkrecht.

Gleichnamiges Doppelsehen von 30 cm; Höhenabweichung = Links prisma 1° Basis oben. Nach Einfügung des Prismas verschmelzen die Doppelbilder. Erklärt selbst: ihm „wird übel ohne Brille".

H 45 m E Convexgläser verschlechtern für die Ferne.
+ $^3/_4$ D Convexglas eben ertragen, Höhenabweichung zweifelhaft. Schwerste Migräne; verordnet konnte nur Brille für die Nähe werden.

Nach 3 Monaten ergab sich Höhenabweichung = links Prisma $^1/_2$° Basis oben. Mit + 2 D vor beiden Augen und dem Prisma links S = $^6/_6$.

K 46 m + c. 1 D Axe wagerecht $^5/_4$, Hatte enge Pupillen und litt
1897 E $^5/_4$. an Schwindelanfällen. Ein Nervenarzt hatte Pupillenstarre diagnosticirt und Tabesverdacht ausgesprochen. Der Kranke

hat viel graue Salbe und Jodkalium gebraucht. Er bekam von mir nur Brillen. Der Fall gestaltete sich wie folgt:

1900 $+ 1$ D $+$ c 1 D $=$ $+ 1^2/_3$ D. Befinden besser, aber noch Schwindelanfälle.

1901 $+ 1^1/_4$ D $+$ c $^2/_3$ D $=$ $+ 2^1/_4$ D. Noch Anfälle; Höhenabweichung = links Prisma $1^1/_2{}^0$ Basis oben. Ausgeglichen!

1904 $+ 2$ D $+$ c $^1/_2$ D $=$ $+ 2^1/_4$ D. Schwindelanfälle seit 3 Jahren weg! Höhenabweichung gleich geblieben.

Die Schwindelanfälle sind fort. Der Kranke befindet sich ganz wohl, die Pupillen reagiren. Es sind, zum Theil nach der Höhenausgleichung, allmälig beiderseits 2 D Hypermetropie manifest geworden, welche 7 Jahre früher der damals 46jährige Mann durch Accommodation völlig latent erhielt.

T. 19 m $- 2$ D ⊂⊃ $+$ c. 14 Axe senkrecht
$- 1^1/_3$ D ⊂⊃ $+$ c. 14 „ „

Höhenabweichung = links $^1/_2{}^0$ Basis oben. Beginnende Katarakt. Magenbeschwerden, Kopfschmerzen. Ist vor 6 Monaten plötzlich ohnmächtig hingefallen.

P. 11 w $+ 3^3/_4$ $^5/_4$
$+$ c $4^1/_2$ = Hornhautflecke.

Höhenabweichung = Links $1^1/_2{}^0$ Basis unten. Wöchentlich Ohnmachtsanfälle.

R 46 w $+ ^2/_3$ D
$+ ^2/_3$ D.

Höhenabweichung = links $^1/_2{}^0$ Basis oben. Zweiäugig mit $+ 1^1/_4$ D und Höhenausgleichung, einige Wochen später mit $+ 1^2/_3$ D und Höhenausgleichung S = $^6/_6$. Ein Nervenarzt hatte Morbus Basedowii diagnosticirt.

Litt an Kopfschmerzen, Blendung, Schwindel, Schmerzen im Arm. Diese Beschwerden verschwanden völlig hinter der Brille. Sie befindet sich ganz wohl, kam $^1/_2$ Jahr später besonders, um sich zu bedanken und brachte ihre kopfschmerzbeladene Mutter mit.

Die Kenntniss der Abhängigkeit der Migräne von Augenfehlern und ihrer ausnahmslosen Heilbarkeit durch Ausgleichung derselben besitzt noch keine genügende Verbreitung.

Es liegt dies grösstentheils an der specialistischen Arbeitstheilung. Der Nervenarzt betrachtet die Migräne als seine Domäne und setzt in die von anderer Seite kommenden Mittheilungen Misstrauen.

Schoen sagt über Augenfehler und Migräne (Kopfschmerzen S. 36): Die Behauptung, sämmtliche Fälle halbseitiger Kopfschmerzen hätten

Digitized by Google

ihren Grund in Augenfehlern, wäre selbstverständlich zu kühn, denn Jedermann sieht nur eine Anzahl, indess kann ich mit Bestimmtheit sagen, dass sämmtliche Fälle von Migräne, die ich gesehen habe, durch Augenfehler bedingt waren. Man findet nicht allein immer einen Augenfehler, sondern, was weit mehr ist, es gelang jedesmal, wenn die Kranken dem Rathe folgten, durch Ausschaltung dieses Fehlers auch die Migräne zu bannen.“

Trotz dieser sehr vorsichtigen Fassung — denn die Regelmässigkeit der Erscheinung würde berechtigen, die Behauptung auf sämmtliche Fälle auszudehnen, ungefähr mit derselben Sicherheit, mit welcher man behauptet, dass alle Menschen sterben müssen — haben mehrfach Kritiker geglaubt, ihrem Unglauben Ausdruck geben zu dürfen. Werth könnte natürlich eine solche Aeusserung nur haben, wenn die Betreffenden in der Lage gewesen wären, dasselbe Verfahren anzuwenden und wenn sie dann entgegengesetzte Ergebnisse erhalten hätten. Da dies nicht der Fall ist, so sind Glaubens- oder Unglaubensbekenntnisse nicht angebracht. Leider sind sie aber im Stande, die Ausbreitung werthvoller Kenntnisse zu verhindern. Es soll übrigens nicht verschwiegen werden, dass auch sehr viele Augenärzte noch nicht den Zusammenhang nervöser Störungen mit Augenfehlern zu würdigen wissen.[1])

Auf Grund solcher Beobachtungen und Ueberlegungen gelangt man dahin, die Möglichkeit einer Abhängigkeit auch der Epilepsie von Augenfehlern in Betracht zu ziehen. Für Schoen war hauptsächlich massgebend die Erkenntniss von der Aetiologie der Migräne und der sichern Heilung derselben vermittelst Ausgleichung der immer vorhandenen Augenfehler auch in den gleichzeitig mit Schwindel und Ohnmachten behafteten Fällen, welche es überhaupt gerade sind, die die Annahme einer Verwandtschaft zwischen Migräne und Epilepsie nahe legen. Aehnliche Beobachtungen brachten, noch ohne jede Rücksicht auf die Aetiologie beider Erkrankungen und ohne Kenntniss der Abhängigkeit der Migräne von Augenfehlern, Liveing schon im Jahre 1873

1) Wenigstens in Europa. In Amerika ist es anscheinend anders. Es heisst in einem Aufsatze von Gould: The national recognition of eye strain reflexes. Annals of Ophthalm. VIII. 1899. p. 520. „Notwithstanding the splendid work done by foreign oculists in the development of the laws of physiologic and pathologic optics and the methods of correcting defects of refraction there are very few among them, who recognize in their teachings the intimate connection of optical anomalies with the general nervous economy of the individual or who have laid anything approaching the proper stress upon the importance of correcting the defects. The most advanced observer amongst the Germans is Schoen who in his „Die Functionskrankheiten des Auges“ u.s.w.

Digitized by Google

zu der Behauptung, dass zwischen Migräne und Epilepsie Verwandtschaft bestehe.

Féré erklärt die Augenmigräne ohne Weiteres für partielle sensorielle Epilepsie.

Krafft-Ebing[1]) kennt „keinen einzigen Fall, wo eine simple Migräne in klinische Beziehung zur Epilepsie getreten wäre, und muss somit das Zusammenvorkommen einfacher Migräne und Epilepsie bei demselben Individuum für einfache Coincidenz, respective Complication halten, leicht erklärbar aus der grossen Häufigkeit beider Neurosen an und für sich und namentlich auf Grundlage erblicher Belastung".

Zwischen einer „einfachen" oder „nicht einfachen" oder einer „Augenmigräne" einen grundsätzlichen Unterschied machen zu wollen, ist unstatthaft, denn damit würde nur eine willkürliche Scheidewand errichtet inmitten einer Reihe sich unmittelbar aneinander schliessender Fälle. Es handelt sich immer um dieselben Fälle, nur mit quantitativ verschieden zugemessener Störung und ob Hypermetropen oder mit einem sonstigen Fehler Behaftete einfachen Kopfschmerz, sogenannte einfache oder nicht einfache, oder Augenmigräne haben, bedingt für die Behandlung und deren Erfolg nicht den geringsten Unterschied.

Was den Zusammenhang zwischen Migräne und Epilepsie betrifft, so fällt darauf jetzt ein neues Licht. Es handelt sich nicht um zufällige Coincidenz, sondern beide Zustände sind die Folgen einer gemeinsamen Ursache.

Binswanger[2]) schreibt: „dass die verschiedensten cerebrospinalen und sympatischen (visceralen) Nerven, wenn sie einem länger dauernden pathologischen Reizzustand unterliegen, der Ausgangspunkt der Epilepsie sein können. Bei prädisponirten Individuen genügen aber auch gelegentlich schon kurzdauernde intensive Reize, um vereinzelte epileptische Insulte auszulösen. Es kann dies aber auch bei erworbenen neuropathischen Zuständen (z. B. in den Erschöpfungszuständen nach schweren Infectionskrankheiten) stattfinden. Gelingt es, die Reizquelle frühzeitig zu entdecken und zu beseitigen, so bieten diese letztgenannten Fälle die günstigste Chance zu überraschenden Heilungen dar."

Die Lösung der Frage forderte: Erstens den Nachweis, dass entweder

a) bei allen Kranken mit uncomplicirter Epilepsie ein Augenfehler der erwähnten Art vorhanden war, oder

1) Arb. über Psychiatrie und Neuropathologie. 1897. I. 113.

2) Die Epilepsie, S. 143. Spec. Path. u. Therap., herausg. v. Nothnagel. 1901.

Digitized by Google

b) wenn nicht bei allen, dass für die Ausnahme eine Erklärung gegeben werden könne.

Das Verhältniss des Procentsatzes der Augenfehler bei Epileptischen im Vergleich zum Durchschnitt beim Menschen festzustellen, wäre eine sehr triftige Forderung, leider aber schwer erfüllbar, weil wir den Durchschnitt nicht kennen und vielleicht auch sobald nicht kennen werden. Kinderaugen stehen in der naturgemässen Entwicklung vom hypermetropischen zum mehr emmetropischen Bau. Schon in den frühesten Schuljahren setzt ferner die Entstehung des Langbaus ein. Der Astigmatismus ist ziemlich stetig, wandelt sich aber doch allmälig um. Die Stellungsfehler sind sehr veränderlich. Einen physiologischen Durchschnitt zu finden ist aus diesem Grunde kaum denkbar, es müsste bei verschiedenen Durchschnitten für jedes Lebensalter sein Bewenden haben. Obendrein stellen alle Gemeinschaften, die sich der Untersuchung bieten, wie Schüler, Soldaten, Studenten u. s. w. immer eine Auswahl dar.

Zweitens wird der Nachweis gefordert, dass durch Ausgleichung der Augenfehler die Epilepsie thatsächlich beeinflusst werde.

Diese Forderung beschränkt sich von vornherein nur auf frische Fälle, wo secundäre anatomische Hirnveränderungen noch nicht eingetreten sind.

Zur Lösung der ersten Aufgabe war genaue Untersuchung einer möglichst grossen Zahl von Epileptischen nöthig.

Die Untersuchungen in Hochweitzschen und Kleinwachau.

Das Königlich Sächsische Ministerium ertheilte bereitwillig die Erlaubniss, die Insassen der Epileptiker-Anstalt zu Hochweitzschen ophthalmologisch untersuchen und gegebenenfalls behandeln zu dürfen. Später gestattete der Verein für Innere Mission in ähnlicher Weise die Untersuchungen in Klein-Wachau.

I. Der Brechungszustand.

Anzahl der Untersuchten:

	Hochweitzschen:	Kleinwachau:
männlich	350	29
weiblich	243	34
	593 zusammen 1186 Augen.	63 zusammen 126 Augen.

Darunter Kinder bis zu 15 Jahren:

	Hochweitzschen	Kleinwachau
	48	20

Digitized by Google

	Augen:		Augen:	
1. Hypermetropie	in 572	oder 48,2 pCt.	49	oder 38,8 pCt.
2. Myopie	„ 87	„ 7,3 „	8	„ 6,4 „
3. Astigmatismus rectus	„ 273	„ 23,1 „	18	„ 14,3 „
4. „ perversus	„ 48	„ 4,0 „	5	„ 3,9 „
5. Emmetropie oder nahezu Em.	„ 177	„ 14,9 „	45	„ 34,7 „
6. Amblyopie, Amaurose, Phthisis bulbi	„ 29	„ 2,5 „	1	„ 0,8 „
	in 1186	oder 100,0 pCt.	126	oder 100,0 pCt.

Unter Em. sind alle die Augen zusammengefasst, die bei der subjektiven Prüfung Em. zeigten oder nicht klar erkennen liessen, ob Em. oder schwache Hy. oder As. bestand. Als Massstab der Hy. wurde das stärkste Convexglas angesehen, das die beste Sehschärfe ergab. Zum As. pervers. sind nur die reinen Fälle gerechnet, die zusammengesetzten sind den entsprechenden sphärischen Refractionszuständen zugerechnet, also z. B. + sph. 2,0 comb. mit + cyl. 0,5 Achse wagerecht gehört zu Hypermetropie, — sphär. 1,25 comb. mit — cyl. 1,0 Achse senkrecht zu Myopie. Wenn die erste Sehprüfung zu keinem ganz klaren Ergebniss führte, wurde sie in Hochweitzschen nach Atropineinträufelung wiederholt. In Klein-Wachau konnte Atropin nicht angewendet werden, woher sich die geringere Ziffer für Hypermetropie und die höhere für Emmetropie schreibt.

Ergebnisse anderer Untersucher bei Epileptischen in pCt.

Untersucher	Anzahl der Unters.	Em	My	Hy	As hy simpl. u. comp.	As my simpl. u. com.	As mixt.	Rest	Bemerkung.
Stevens[1]	100	18	23	59	Den entsprech. sphär. Refrakt.-Zuständen zugerechnet				—
Wiglesworth u. Bickerton[2]	103	55	3	18	17	7	2	—	Mydriatica
Work Dodd[3]	100	7	6	42	27	2	6	10	do.
Schleich[4]	127	35	5,1	ca. 50	„wenig"				ophthalmoskop.
Schoen	593	14,9	7,3	18,2	16,1	4,5	2,4	6,5	—

1) Essay sur les maladies des centres nerveux. Brüssel 1888.

2) Epilepsy and errors of refraction. Brain XI. 1887. S. 468.

3) One hundert cases of epilepsy. Brain XVI. 1893.

4) Die Augen der Epileptischen in Stetten. Zeitschr. f. Behandl. Epil. 1895. S. 140.

Digitized by Google

Die Ungleichmässigkeit der Untersuchten und des Verfahrens erklärt diejenige der Zahlen. Wiglesworth und Bickerton hatten sehr viel Stumpfsinnige, woher der hohe Procentsatz von Emmetropie stammt; Work Dodd wandte immer Atropin an und fand sehr wenig Emmetropen.

Im Ganzen genommen gewinnt man aus diesen Zahlen ein ziemlich klares Bild der Refractionsverhältnisse bei Epileptischen. Man darf als Durchschnittswerthe für die Refraction der Epileptischen folgende Zahlen aufstellen:

Em: 12, My: 6, Hy: 50, As: 28, Amblyopie etc.: 4 pCt.

Eine sichere Kenntniss des Brechungszustandes beim Durchschnitt der Menschen besitzen wir nicht, immerhin kann man behaupten, dass weder der Procentsatz der hypermetropischen Augen mit 50 pCt. (ohne Einrechnung der hypermetropischen Astigmatiker und 69,5 pCt. unter Einrechnung derselben) noch der Grad: weniger als 1 D 31,3; 1 bis $2^3/_4$ D 33,5; 3 und mehr D 5,5 pCt. bei Epileptischen wesentlich höher ist als beim Durchschnitt der Menschen.

Der Procentsatz der Myopie mit 6 pCt. scheint geringer zu sein als beim Durchschnitt der Menschen, welcher auf 11 pCt. zu setzen ist. Wie schon Schleich andeutete, beruht dies auf der meist geringen oder mangelhaften Schulbildung der Epileptischen. Die Berufe, die mit Nahearbeit zu thun haben, sind ausserdem bei ihnen in der Minderzahl.

Hochgradige Myopie wurde im Hochweitzschen mehrmals beobachtet; zwei Männer hatten My über 20 D. Beide hatten grosse Staphylome und Strabismus divergens. In Kleinwachau fand sich hochgradige Myopie zweimal.

Astigmatismus fand sich subjectiv in 27 pCt. d. h. in diesen Fällen besserten Cylindergläser die Sehschärfe, welches der Durchschnittsprocentsatz des Menschen ist, darüber fehlt noch jede Kenntniss.

Bei Sprechstundenmaterial fanden:

Pflüger . . .	25	pCt.
Miles	27	„
Reynolds . .	28,7	„
Schoen . . .	27,7	„

Es hatten

hypermetropischen Astigmatismus .	17,8	pCt.
myopischen Astigmatismus . . .	5,3	„
umgekehrten „ . . .	4	„

Unter letzteren ist nur der einfache gerechnet.

Digitized by Google

Um bei

subjectivem Astigmatismus perversus

Sehschärfe = 1 zu erreichen, mussten Cylindergläser verwendet werden bei

As pervers. subj. simpl. in 5,8 pCt. der Augen
" " " comp. in 5,1 " " "

As pervers. subj. insg. = 10,9 pCt. der Augen.

As pervers. corn. kam, wie wir gesehen hatten, nur in 9,6 pCt. der Augen vor. Schoen hat allein bei Jugendlichen (bis zu 20 Jahren), wo der As pervers. selten ist, 10 pCt. gefunden, allerdings bei Sprechstundenmaterial.

Wir müssen daher wohl annehmen, dass er ebenso wie der As pervers. corn. bei Epileptischen nicht stärker und häufiger ist als beim Durchschnitt der Menschen.

Die Ophthalmometermessung ergab folgende Procentsätze:

Umgekehrter Astigm.	$^1/_2$—$1^1/_2$ D	9,6 pCt.
Stigmatismus	0 D	18,1 "
Astigmatismus	+ $^1/_4$	14,2 "
	+ $^1/_2$	17,3 "
Normaler	+ $^3/_4$	15,6 "
	1	9,4 "
	$1^1/_4$	2,6 "
	$1^1/_2$	3,0 "
	2	4,8 "
	$2^1/_2$	1,2 "
	3	1,5 "
	$3^1/_2$	1,7 "
	4, 5 u. 6	1,0 "

Astigm. + $^1/_2$ D und mehr; 58,1 pCt. davon latent 35 pCt.
" + $^3/_4$ D " " 40,8 " " " 17,7 "

Vergleichung der Ophthalmometermessungen in

	Kleinwachau	Hochweitzschen
Umgekehrter Astigm.	6,5 pCt.	7,2 pCt.
Stigmatismus	10,5 "	17,8 "
As $^1/_4$—1	66,1 "	58,3 "
As $1^1/_4$—2	10,5 "	10,7 "
As $2^1/_4$ und mehr	6,5 "	6,0 "

Die Ergebnisse sind an beiden Orten fast identisch.

Zweifelfälle zwischen einer höheren oder niedrigeren Viertelsdioptrie wurden zu Gunsten der letzteren gerechnet.

Es ist übrigens nothwendig, wenn man auf eine Genauigkeit von

Digitized by Google

$^1/_4$ D bestimmen will, jedesmal den Untersuchten, während der Ophthalmometerbogen senkrecht steht, aufzufordern, beide Augen weit zu öffnen. Man nimmt dann fast immer eine Schwankung, nämlich eine Verminderung von $^1/_4$ D oder mehr, wahr. Ob diejenigen Untersucher, welche sehr hohe Procentsätze und Grade des Astigmatismus gefunden haben und überall die Genauigkeit einer Viertelsdioptrie für ihre Untersuchung beanspruchen, hierauf geachtet haben, bleibt fraglich, weil sie Nichts davon erwähnen.

Fasst man $+ ^1/_4$ D nicht als Astigmatismus, sondern noch als Stigmatismus auf, so stehen 58,1 pCt. rechnet man auch noch $+ ^1/_2$ D zum Stigmatismus, 40,8 pCt. Hornhautastigmatismus von $^1/_2$ bezw. $^3/_4$ D und mehr 23,1 pCt. subjektivem Totalastigmatismus gegenüber. In 35 pCt., mindestens 17,7 pCt. war also der Hornhautastigmatismus latent gehalten, was nur durch Accommodationsanspannung möglich ist.

Der umgekehrte Astigmatismus ist, wie Schoen[1]) nachwies, auch eine durch Accommodationsanstrengung bewirkte Veränderung. Es ist latenter Stigmatismus. Sein Vorhandensein beweist Vorhandensein von Accommodationsanstrengung.

II. Muskelgleichgewicht.

		Hochweitzschen				Klein-Wachau		
		Untersuchung war möglich bei						
		518 Kranken				52 Kranken		
Strab. converg. . .	bei	8	Kranken	1,5	pCt.	—	Kranken	— pCt.
„ diverg. . .	„	31	„	5,9	„	2	„	— „
Insuff. der Interni .	„	18	„	3,5	„	2	„	— „
Höhenabweichung .	„	131	„	25,2	„	26	„	50,0 „
Lähmungen . . .	„	4	„	0,8	„	1	„	1,0 „
Keine Störung . .	„	322	„	—	„	21	„	41,2 „
Fraglich	„	17	„	—	„	4	„	7,8 „
		531				56		
	Doppelt	13				4		
		518				52		

In 13 und 4 Fällen bestanden gleichzeitig 2 Störungen, z. B. Strab. diverg. und Höhenabweichung, diese erscheinen doppelt aufgeführt. Verschwand oder verringerte sich aber eine seitliche Ablenkung nach Höhenausgleichung, so ist sie nur unter Höhenabweichung aufgeführt. Gleichgewichtsstörungen waren also vorhanden von 518 bei 179 = 34,5 pCt. und von 52 bei 26 = 50 pCt.

1) Functionskrankheiten des Auges. I. 1893. S. 76.

Strabismus convergens ist nur schwach, Strabismus divergens und Insufficienz der Interni aber mindestens ebenso stark, wie bei Augenkranken vertreten.

Für Höhenabweichung stehen uns zwei Statistiken, die allerdings nicht an physiologischem Material gewonnen worden sind, zur Verfügung. Wendell Reber rechnet auf 6 Augenkranke einen mit Höhenabweichung = 16,7 pCt. Schoen fand Höhenabweichung unter 771 frisch in Behandlung getretenen Kranken der Sprechstunde in 36 pCt.

Unter	771 Sprechstunden-Kranken	Epileptischen 518 Hochweitzschen	Epileptischen 52 Klein-Wachau
Höhenabweichung = $^1/_2{}^0$	11,3 pCt.	9,4 pCt.	23 pCt.
„ > $^1/_2{}^0$	25,4 „	15,8 „	27 „
„ überhaupt	36,7 pCt.	25,2 pCt.	50 pCt.

Bei den Epileptischen in Hochweitzschen ist die Höhenabweichung seltener als bei den Sprechstundenkranken gefunden worden. Dies liegt hauptsächlich daran, dass zu genauer Prüfung auf Höhenabweichung beim Untersuchten ein gewisses Maass von Verständniss und Aufmerksamkeit vorhanden sein muss, welches oft den Epileptischen mangelt. Es wurde aber auch in Hochweitzschen auf die Höhenabweichung noch nicht das volle, ihr gebührende Gewicht gelegt — man liess sich leichter abschrecken —, in Klein-Wachau, wo ersteres geschah, ist der Procentsatz viel höher.

Auch in der Sprechstunde gelingt der Nachweis der Höhenabweichung keineswegs beim ersten Male, auch dann nicht, wenn man Gründe hat, ihr Vorhandensein zu vermuthen. So war es z. B. bei der Frau H. (oben S. 1155) das erste Mal nicht möglich die Höhenabweichung sicher festzustellen. Man muss, wo Verdacht vorliegt, die Untersuchung stets mehrere Male wiederholen. Bei einem 18jährigen Mädchen, welches an rückfälligen Hornhautentzündungen litt, musste ein Grund für Unterhaltung eines Reizungszustandes vorhanden sein, die Höhenabweichung liess sich aber erst bei der dritten Prüfung fassen. Ohne Irrthum kann man Höhenabweichung noch bei manchen Epileptischen voraussetzen, wo der Nachweis nicht gelang.

Die Fehler, und namentlich gilt dies von der Höhenabweichung, brauchen gar nicht sehr gross zu sein, um bedeutende nervöse Störungen hervorzurufen. Ein Lehrer verlor seinen Kopfschmerz, der ihn Jahrzehnte lang geplagt hatte, nach Ausgleichung einer Höhenabweichung von $^1/_2{}^0$. Geradezu unglaublich klingt die Geschichte eines anderen Herrn, der drei- bis viermal Monate lang deshalb in Kaltwasser- und anderen Anstalten gewesen war. Er verlor seine Migräne, Neurasthenie, Schlaf-

Digitized by Google

und Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden und eine Reizbarkeit, welche ihn seiner Umgebung unerträglich machte, durch Ausgleichung eines nicht höheren Grades von Höhenabweichung. Er konnte wieder auf der Eisenbahn fahren, über Plätze gehen, vertrug alle Speisen wieder und seine Angehörigen liessen sagen, dass sein Wesen im Hause ein ganz anderes geworden sei.

Man muss sich klar machen, was es heisst, mit einem solchen Fehler behaftet zu sein. So lange die Augen offen sind, muss der Betreffende eine bestimmte ungewöhnliche Innervation unterhalten. Er muss stets aufpassen, dass die Augen nicht ausrutschen. Ein Anderer liest, arbeitet, hört einen Vortrag und wendet seine Aufmerksamkeit zwanglos darauf. Bei jenem ist die Aufmerksamkeit immer schon im voraus gefesselt und er kann allen Verrichtungen nur einen Theil derselben oder in Sprüngen die ganze zu wenden. Sofort wird er wieder daran erinnert, seine erste Pflicht nicht zu vergessen.

Symptome, welche von einem Hirnleiden abhängen, sind sehr spärlich vertreten.

Die vorkommenden Lähmungen waren 1. Ophthalmoplegia externa und interna bei einem Tabiker mit Sehnervenatrophie und Lähmung beider Beine. 2. Oculomotoriuslähmung und Nystagmus bei einer Frau mit cerebraler Kinderlähmung. 3. Abducenslähmung links bei einem jungen Mann von 17 Jahren mit Bombenschädel, Gesichtsasymmetrie und ungleicher Innervation der Gesichtshälften. Die Krämpfe waren rechts stärker als links. 4. Abducenslähmung links bei einer 28 jährigen Frau, die mit Zangenhülfe geboren worden ist. Linke Pupille kleiner als rechte. 5. In Kleinwachau eine Trochlearislähmung. Ausserdem kamen mehrere Lähmungen noch unter den unvollständig Untersuchten vor.

In Hochweitzschen fand sich 5 mal Nystagmus, in Kleinwachau ein Fall von grobschlägigem Nystagmus, vergesellschaftet mit Höhenabweichung.

III. Verhalten der innerlichen Augenmuskeln.

Accommodationslähmung wurde nur in einem Falle von tabetischer innerer und äusserer Oculomotoriuslähmung bemerkt.

Sonstige Störungen der Accommodation machten sich nicht bemerklich.

Ciliarmuskelkrämpfe als Theilerscheinungen oder auch als einzige Lokalisation epileptischer Anfälle wurden von uns nicht bemerkt.

Ueber Besonderheiten an der Regenbogenhaut bei Epileptischen: Farbe, excentrische Pupillenstellung, Ungleichheit der Pupillen u. s. w. hat besonders Féré (14) eingehende Studien gemacht. Wir achteten

Digitized by Google

hierauf nur nebenbei. Ungleichheit der Pupillen fiel uns nur bei 1,6 pCt. auf, während Féré sie bei $^1/_5$ der Fälle fand.

Nachdem nachgewiesen[1]) ist, dass Ungleichheit der Pupillen regelmässig auftritt bei Anisometropie, in der Weise, dass das schwächer brechende, d. h. übersichtigere Auge die engere, das stärker brechende d. h. kurzsichtigere die weitere Pupille hat und dass als Ursache hiervon zunächst die Verschiedenheit der Accommodationsanforderungen gelten müssen, verlieren alle Angaben über Ungleichheit der Pupillen jeden Werth, falls nicht der Einfluss der Anisometropie mit in Rechnung gezogen ist.

Weite Pupillen und träge Lichtreaction wurden von uns häufig, besonders bei benommenen Kranken, die viele Anfälle hatten, bemerkt. Nach der Ansicht mancher Autoren ist hierbei auch starker Bromgebrauch im Spiele. Fehlen der Lichtreaction wurde ausser bei Anfällen nur in Verbindung mit Sehnervenatrophie beobachtet.

Gelegentlich sei hier bemerkt, dass man zögern muss, starke Pupillenverengerung und anscheinende Pupillenstarre als Zeichen eines Hirn- und Rückenmarksleidens aufzufassen, so lange nicht die Abhängigkeit von einem Accommodationskrampf ausgeschlossen wurde. Jede andauernde Accommodationsüberanstrengung geht mit mehr oder weniger starker krankhafter Pupillenverengerung einher, welche sich allmälig nach Beseitigung der Ursache wieder löst. Auch sind Fälle gar nicht selten, wo die Kranken versichern, es sei bei ihnen Pupillenstarre festgestellt worden, und es handelt sich nur um den oben beschriebenen Zustand.

Ferner findet man als Folgeerscheinung des Höhenschielens, und wahrscheinlich als dadurch verursachte Innervationsausstrahlung zu deuten, ein merkwürdiges Verhalten der Pupillen: Es ist nicht möglich, mittelst Atropin selbst bis 10 oder mehr Tropfen die Pupillen vollständig zu erweitern.

IV. Sonstiger Augenbefund.

Hochweitzschen:

	Fälle	Augen
Maculae corneae	70	98
Kerat. interstitialis	1	2
Anisocorie	19	—
Membrana pupillaris	28	38 = 3 pCt.
Cataracta simplex	189	300

1) Functionskrankheiten. II. 1901. S. 56 und 166.

	Fälle	Augen
Cataracta zonularis	40	—
Gerötheter Opticus	—	228
Mässige Excavation	—	264
Hochgradige und randständige Excavation	—	167
Staphylom nach aussen . . .	50	70
Staphylom nach unten . . .	22	32
Markhaltige Nervenfasern . .	5	5
Abblassung des Opticus . . .	12	6
Atrophie des Opticus	13	9
Chorioretinitis anterior . . .	—	329

Kleinwachau:

Amblyopie ohne Befund .	1
Colobom der Mac. . . .	1
Markhaltige Nervenfasern .	1

Röthung des Sehnerven und Schlängelung der Gefässe fand sich oft, auch wo Störungen der Brechung oder des Gleichgewichtes nicht nachgewiesen waren.

Schichtstaar, Aequatorialcataract, Excavation, Staphylom nach aussen und nach unten fand sich öfter.

Hemmungsbildungen sind selten, nur Membrana pupillaris vielleicht etwas häufiger.

Neuritis optica, Stauungspapille kommen nicht vor, Atrophie des Sehnerven mehrere Male, aber stets in Verbindung mit anderen Erkrankungen des Centralnervensystems. Zweimal betraf sie junge Männer mit congenitaler Lues.

Markhaltige Nervenfasern sind 5 mal verzeichnet. Abblassung des ganzen Sehnerven oder der äusseren Hälfte fand sich in 13 Augen meist mit anderen auf Hirnleiden deutenden Zeichen. Nur zweimal war dabei die Sehschärfe verringert.

In Hochweitzschen wurde gar keiner, in Keinwachau ein Fall von Herabsetzung der Sehschärfe ohne Befund beobachtet.

Auch unmittelbar nach einem Anfall erfolgte Untersuchung zeigte niemals Herabsetzung der Sehschärfe.

Röthung des Sehnerven findet man sehr häufig bei Nichtepileptischen als functionelle Hyperämie bei functionell angestrengten Augen, also besonders bei Hypermetropie, Astigmatigmus, Strabismus u. s. w. Dasselbe gilt vom Oedem des Sehnerven und der Netzhaut, Ectasie der

Digitized by Google

Venen und Venenpulsation. Die functionelle Röthung kann so stark sein, dass sich die Papille durch die Farbe nicht mehr von der Netzhaut unterscheidet. Verbunden mit Oedem kann sie sogar Neuritis vortäuschen. Wenn also auch von anderer Seite das häufige Vorkommen dieser Erscheinungen bei Epilepsie betont wird, so würde die Abhängigkeit von einem organischen Hirnleiden erst dann annehmbar erscheinen, wenn die viel wahrscheinlichere functionelle Natur ausdrücklich beachtet und ausgeschlossen wurde.

Es bot sich kein Fall von Röthung u. s. w. der Beobachtung, wo dieselbe nicht zwanglos als lediglich functionell zu betrachten gewesen wäre.

Venenpuls fiel nicht als besonders häufig auf. Eigenthümliche Gefässerscheinungen machten sich auch nicht bemerklich, obgleich darauf geachtet wurde.

Schichtstaar. In 40 Fällen wurde sicher festgestellt, in 27 weiteren Fällen wurde nicht mit Sicherheit entschieden, ob Schichtstaar oder die Anfänge von Cataracta simplex vorlagen. Der Procentsatz des Schichtstaars stellt sich somit auf ungefähr 4—5 pCt.

Gleichzeitig mit Schichtstaar wurden Spuren von Rhachitis am Knochensystem und an den Zähnen in 25 von 40 Fällen bemerkt.

Von 325 daraufhin untersuchten Epileptischen wiesen 76 = 23 pCt. rhachitische Zähne auf.

Bisher hat man meist nur den Zusammenhang zwischen Eklampsie und Kinderkrämpfen beachtet.

Die Rhachitis hat ferner Beziehungen zum Astigmatismus. Die rhachitischen Krämpfe erzeugen als Parallelerscheinung des Schichtstaares Chorioretinitis und Chorioretinitis pigmentosa, die als Nachtschatten bekannte Krankheit[1]).

Gegenstücke des krampfhaften Schichtstaares und der krampfhaften Netz- und Aderhautentzündung sind der gleich zu erwähnende accommodative graue Staar und die accommodative Chorioretinitis.

Cararacta simplex (sogenannter Altersstaar oder grauer Staar) kam in 31,9 pCt. der Fälle vor (rechnet man diejenigen ein, in denen nicht entschieden wurde, ob Cataracta simplex oder zonularis vorlag, so sind es 38,0 pCt.). Folgende Zusammenstellung ergiebt die Häufigkeit der Staaraugen in Procenten und nach dem Alter. Bei den eingeklammerten Zahlen sind die unsicheren Staaraugen mit eingerechnet. Zum Vergleich sind die Zahlen daneben gestellt, die Schoen bei 6689 Augenkranken fand. (Vergl. Functionskrankheiten I, Seite 158.)

1) Centralbl. f. A. 1898. Januar. Beiträge zur pathol. Anat. u. Path. 1900. S. 318. Functionskrankh. II. S. 107.

Tafel X.

		Epileptisch:		Sprechstunde:
I. Lebensdecade		0	pCt. (Augen)	3,2pCt.(Augen)
II A. „	(10—14 J.)	6,1 (10,9)	„ „	
II B. „	(15—19 J.)	12,8 (18,6)	„ „	
III. „		17,1 (25,9)	„ „	12,2 „ „
IV. „		28,2 (30,5)	„ „	17,6 „ „
V. „		41,1 (44.2)	„ „	21,8 „ „
VI. „		55,6 (62,9)	„ „	37,9 „ „
VII. „		50,0 (50,0)	„ „	56,9 „ „
VIII. „				67,5 „ „
I.—VIII. Lebensdecade		25,3 (30,5)	pCt. (Augen)	18,4pCt.(Augen)

Ausgenommen in der VII. und VIII. Decade, wo unser Material zu klein und die Untersuchung vielfach schwierig war, fanden sich also bei den Epileptischen in allen Lebensaltern mehr Staaraugen als bei dem Material der Praxis.

Ueber das Vorkommen der ersten Anfänge von Cataracta simplex beim Durchschnitt der Menschen giebt es keine Statistik.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass Ciliarmuskelkrampf bei erwachsenen Epileptischen Ursache der Staarbildung sei. Er ist nur ein einziges Mal nachgewiesen. Ausserdem dauert der Anfall zu kurze Zeit. Der Einfluss eines solchen Krampfes würde doch nicht zu vergleichen sein mit dem der jahrelang tagtäglich ausgeübten Accommodationsanspannung bei Uebersichtigkeit, Astigmatismus u. s. w.

Grössere Wahrscheinlichkeit hat die Zusammenstellung der Cataracta simplex mit der Excavation, der Röthung des Sehnerven und der Chorioretinitis anterior. Es fanden sich

1. Cataracta simplex . . in rund 38 pCt. der Augen,
2. Mässige Excavation . überhaupt 43 „ „ „
   Darunter hochgradige bis randständige Excavation in rund 17 „ „ „
3. Chorioretinitis anterior „ „ 33 „ „ „
4. Röthung der Papille . „ „ 23 „ „ „

Schoen hat nachgewiesen, dass diese Symptome ein zusammengehöriges Krankheitsbild am Lebenden darstellen und für die drei ersten dies auch anatomisch durch Section vorher lebend untersuchter Augen belegen können.

Es sind die Folgeerscheinungen angestrengter Accommodation und Convergenz (Functionskrankheiten I. 187). Die Epilepsie würde ihrer-

Digitized by Google

seits eine parallele Folgeerscheinung angestrengter Augenmuskelinnervation sein.

Die Sprechstundenkranken zeigten Vorkommen von Excavation in Procenten von 9374 behandelten Augen:

Ueberhaupt	43 pCt.
Hochgradig und randständig	21 „

Ferner konnte Schoen zeigen S. 189, dass hochgradige Excavation und Cataract dieselben Augen heimsuchen.

Von 1202 Cataractaugen hatten 64,4 pCt. hochgradige bis randständige Excavation.

Die Augen der Epileptischen verhalten sich in dieser Beziehung den, der accommodativ angestrengten der Sprechstunde recht ähnlich.

Während die Ueberanstrengung der Accommodation diese Veränderungen erzeugt, erlaubt umgekehrt das Vorhandensein dieser ophthalmoscopischen Veränderungen einen Schluss auf das Vorhandensein der Ursache. Der folgende Krankenfall zeigt, dass das Beachten dieser Symptome bisweilen der einzige Wegweiser ist, der zur Entdeckung einer Störung der Accommodation oder des Muskelgleichgewichts führt.

Frau L., 39 Jahre alt, Beginn der Epilepsie mit 30 Jahren. Schon als Kind viel Kopfschmerzen. Erste Untersuchung: Subjective Sehprüfung rechts — sph. $^{3}/_{4}$ D., links — sph. 1 D. Keine Gleichgewichtsstörungen. Augenhintergrund ohne alle Besonderheiten. Pupillen eng, Linsentrübung nicht wahrnehmbar. Auffällig waren nur zwei fast unmerkliche Stirnfalten, eine vertikale und eine schräg nach dem inneren oberen Winkel des linken Orbitalrandes zu verlaufende. Besonders diese Falten waren es, die dem Gesichtsausdruck etwas Gespanntes gaben und vermuthen liessen, dass hier doch Accommodationsüberanstrengung oder Störung des Muskelgleichgewichts vorliege.

Nach Atropineinträufelung wurde die Untersuchung vollständig wiederholt. Sehprüfung: beiderseits Em, deutliche Aequatorialcataract beiderseits, sonst alles wie zuvor. Es war uns also nicht gelungen, weder für die Stirnfalten noch für die Aequatorialcataract eine Erklärung zu finden. — Nach längerer Zeit kamen wir noch einmal auf den Fall zurück, da hier unseren Anschauungen nach doch noch irgend eine verborgene Ursache für Accommodationsanstrengung als Ursache der Staarbildung zu finden sein musste, aber es ergab sich wieder Em und Muskelgleichgewicht. Auf's Neue wurde Atropin eingetropft und noch einmal vollständig untersucht. Da stellte sich eine Höhenabweichung von $^{1}/_{2}{}^{0}$ heraus. Schoen fand sie, und Thorey konnte auch am nächsten Tage seinen Befund bestätigen: mit rothem Glas gekreuzte Doppel-

bilder 2 cm von einander entfernt. Das Bild des linken Auges höher. Nach Vorsetzen von links Prisma $^1/_2{}^0$ Basis unten Einfachsehen. Die ziemlich intelligente, aber aufgeregte Kranke hatte eben jetzt erst unsere Fragen richtig verstanden. Nun war Klarheit geschaffen! Die andauernden Anstrengungen, die Sehachsen auf einen Punkt zu richten, waren ausgestrahlt einestheils auf den Accommodationsmuskel, und hatten die scheinbare Kurzsichtigkeit erzeugt, andererseits auch auf den Stirnmuskel und dort die Falten hervorgerufen (Schoen, Kopfschmerzen, S. 28 und 29).

Zusammenfassung.

Zuerst ist als sehr wichtiges negatives Ergebniss zu verzeichnen: das Fehlen aller Erscheinungen, welche Folge eines Hirnleidens sein könnten, wie Veränderungen am Sehnerven, Muskel- und Pupillenstörungen.

Zweitens fanden sich

Hypermetropie	48,2	pCt.			
Normaler Astigmatismus	58,1	„	, davon latent	35	pCt.
oder mindestens	40,8	„	, „ „	17,7	„
Höhenschielen	25,2	„	, beziehentlich	50,0	„
Insufficienz und Auswärtsschielen	14,4	„			

Dies sind alles Fehler, welche bei Nichtepileptischen schwere nervöse Störungen verursachen, Kopfschmerzen, Migräne, Schwindel u. dgl.

Dazu kommen noch zwei Fälle von Presbyopie bei Emmetropie, wo die Epilepsie erst mit 40 Jahren oder später in Erscheinung trat. Unausgeglichene Presbyopie (und bei den Hochweitzschener Verpflegten war niemals genügend ausgeglichen) führt nämlich bei Naharbeit zu Accommodationsanstrengung und deren Folgen. Sie kann z. B. wie Hypermetropie Strabismus convergens erzeugen.

Drittens war in keinem einzigen Falle weder die Hypermetropie noch der Astigmatismus oder die Gleichgewichtsstörung ausgeglichen und die Presbyopie niemals in ausreichendem Maasse.

Es vertheilen sich auf 580 Kranke 660 unausgeglichene Augenfehler, welche bei Nichtepileptischen nicht ohne schwere nervöse Störungen geblieben wären und darum auch bei Epileptischen ähnliche Wirkungen haben müssen.

Viertens sind sehr ausgiebig vertreten diejenigen anatomischen Veränderungen des Auges, welche auch an den Augen Nichtepileptischer die Folge jener Augenfehler sind, nämlich:

Digitized by Google

Cataracta simplex	in	38	pCt. der Augen
Excavation überhaupt	„	43	„ „ „
Hochgradige u. randständige	„	17	„ „ „
Chorioretinitis anterior	„	33	„ „ „
Röthung der Papille	„	23	„ „ „
Umgekehrter Astigmatismus	„	9,6	„ „ „

Fünftens fragt sich, wie viele der Epileptischen mit einem oder mehreren dieser Fehler behaftet sind.

Hochweitzschen. Kranke überhaupt 518.

Kranke mit derartigen Brechungsfehlern allein	318	=	61 pCt.
„ „ Gleichgewichtsstörungen allein	36	=	7 „
„ „ mit beiden	118	=	23 „
„ „ zweifelhaften, aber wahrscheinlichen Fehlern	11	=	2 „
„ ohne nachweisbare Fehler	33	=	7 „
			100 pCt.

Bei 93 pCt. oder unter Nichtrechnung der zweifelhaften Fälle bei 91 pCt. konnten Augenfehler nachgewiesen werden, welche auch bei Nichtepileptischen nervöse Störungen hervorgerufen hätten.

In Klein-Wachau hatten

Störungen, hochgradig	24		
„ mittelgradig	8		
„ geringgradig	21		
	53	=	81,1 pCt.
„ keine	10	=	18,9 „
	63	=	100 pCt.

Der Nachweis der Fehler ist also nicht bei allen Kranken gelungen, aber bei einem ausserordentlich hohen Procentsatz und die Versager sind nicht contradictorisch, sondern einfach negativ. Der Nachweis der Fehler versagte, letztere können aber trotzdem vorhanden sein. Die 7—9 pCt. Versager sollen noch wiederholt nachgeprüft werden.

Ueber Erfolge der Behandlung kann noch nicht berichtet werden, sie waren aber auch nicht zu erwarten, weil, wie schon oben gesagt, die strenge Durchführung der nöthigen Maassregeln sehr schwierig ist und bisher in keinem einzigen Falle erreicht wurde. Ausserdem schliessen secundäre Hirnveränderungen die Heilbarkeit aus.

Wenn von gegnerischer Seite berichtet wird oder berichtet werden

Digitized by Google

sollte, es hätten die Brillen auf das Befinden der Epileptischen gar keinen Einfluss ausgeübt, so wird damit zu viel bewiesen, denn die bei Nichtepileptischen merkbaren Folgen der Fehler müssen sich natürlich auch bei Epileptischen geltend machen. Ist hier die Wirkung der Brillen ausgeblieben, so musste sie auch gegenüber der Epilepsie ausbleiben, beides weil die Anwendungsart nicht so war, wie sie hätte sein sollen.

Der richtige Standpunkt in dieser Frage ist, sich ebenso weit von der Ueberzeugung fernzuhalten, dass in den Augenfehlern die Ursache der Epilepsie schon gefunden sei oder gefunden werden müsse, als von dem Gegentheil; von vornherein die Möglichkeit zu leugnen, würde von der grössten Voreingenommenheit zeugen. Es handelt sich darum, ernsthaft zu prüfen. Wünschenswerth wäre, sofort nach dem ersten Anfall, sowie die Diagnose gestellt ist oder auch nur der Verdacht besteht, bei jedem Kranken die Untersuchung und Ausgleichung vornehmen zu können. Nutzlos würde dies nie sein, denn, wird auch die Epilepsie dadurch nicht geheilt, so werden jedenfalls die übrigen nervösen Störungen beseitigt, die den Epileptischen gewiss ebenso quälen wie andere. Ausserdem ist aber eher wahrscheinlich als unwahrscheinlich, dass auch die Epilepsie selbst Beeinflussung erfährt.

XXXVII.

Aus der Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Uchtspringe.
(Director: Dr. Alt.)

Ueber die Bedeutung der Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Aceton bei Geistes- und Nervenkranken.

Von

Oberarzt Dr. **J. Hoppe.**

In seiner Arbeit über die Honigharnruhr (96) lenkte 1857 Petters zum ersten Mal die Aufmerksamkeit auf einen von ihm im Urin gefundenen chemischen Körper, das Aceton. Es stellte sich bald heraus, dass es am häufigsten bei einer Krankheit gefunden wurde, bei welcher eine tiefgehende Ernährungsstörung das charakteristische Merkmal ist, beim Diabetes. Doch auch bei anderen Krankheiten, die mit Stoffwechselstörungen anscheinend nichts gemein haben, wurde das Auftreten einer Acetonurie späterhin noch vielfach beobachtet, so z. B. bei Anginen (10), es sollten hierbei die erkrankten Mandeln der Bildungsort des Acetons sein! von Jaksch gebührt als erstem das Verdienst, alles, was bis 1885 über Aceton und die ihm nahestehenden Körper Acetigessigsäure, Oxybuttersäure u. s. w. in der Literatur vorhanden war, gesammelt und in einer Monographie niedergelegt zu haben. Er hatte mittelst der von ihm angewandten Methoden Spuren von Aceton (= 0,01 p. d.) in jedem Urin gefunden und nahm deshalb eine physiologische Acetonurie an. Eine Vermehrung des Acetons im Harn, also eine pathologische Acetonurie fand sich bei verschiedenen Krankheitszuständen (53): 1. beim Fieber, 2. beim Diabetes, 3. bei Carcinom, 4. bei Inanition, 5. bei Psychosen, 6. bei Autotoxicosen, 7. bei Digestionsstörungen und 8. nach Chloroformnarkosen. von Jaksch unterscheidet demgemäss auch 8 Formen der Acetonurie I. die febrile Acet. u. s. w.

Digitized by Google

Durch die Arbeiten von Jaksch's angeregt, wandten die Kliniker dem Aceton ihre Aufmerksamkeit in erhöhtem Maasse zu und bald wurde das Auftreten der Acetonurie bei den mannigfachsten Krankheitszuständen beschrieben. Man fand Aceton — ausser bei Diabetes — bei vielen Digestionsstörungen (71, 82, 129 u. a.), bei Anginen (10), bei Erkrankungen der Kinder (8, 111, 129), nach Narcosen und Vergiftungen (9, 128), bei Asthma (99), beim Zuckerstich und Exstirpation des Plexus coeliacus (72, 89). Als für den gerichtlichen Sachverständigen wichtig wurde das Vorkommen des Aceton im Urin beim Hungertod (22), sowie die Acetonurie der Dienstmädchen, die über schlechte Behandlung (Ernährung) seitens der Herrschaft klagen, bezeichnet (134). Dem Frauenarzt soll die Acetonurie ein werthvolles Anzeichen des erfolgten Fruchttodes sein (61, 70); auch in den ersten Tagen des Wochenbettes, sowie bei Fibromyomen (140) soll sich Aceton fast regelmässig im Urin finden. Sehr häufig wird die Acetonurie auch bei Nerven- und Geisteskranken erwähnt. Man fand die Acetonkörper bei Hysterischen (82) und bei Epileptikern (50, 55, 58, 72), sowie bei Psychosen der mannigfachsten Art (12, 16, 67, 102, 118, 119, 127, 131) und zwar betrachtete man die Acetonurie theils als Begleiterscheinung comatöser und schwerer Verwirrungszustände, theils aber auch als directe Ursache akuter, nervöser Erscheinungen, welche unter dem Bilde einer Autointoxication verliefen (50, 55, 58, 131).

Diese vielfachen Angaben über den Zusammenhang der Acetonurie mit Geistes- und Nervenkrankheiten, veranlassten Director Alt, einen Theil der Kranken hiesiger Anstalt auch in Bezug auf das Vorkommen der Acetonkörper im Urin bei oben erwähnten Krankheitserscheinungen systematisch untersuchen zu lassen. Im Laufe von ungefähr 5 Jahren wurden gegen 500 Geisteskranke und Epileptiker, darunter eine grosse Anzahl längere Zeit hindurch, von den hiesigen Anstaltsapothekern DDr. Froehner und Ennenbach, sowie von mir auf das Vorkommen von Aceton im Urin untersucht. Von 325 Epileptikern fand sich Aceton bei 8,5 pCt. der Kranken und zwar meist beim Status epilepticus und bei anhaltenden Verwirrungszuständen, bei denen auch die Nahrungsaufnahme eine verminderte war, niemals nach einzelnen, selbst schweren Anfällen, eine Beobachtung, die auch Lüthje und Fr. Müller gemacht haben.

Häufiger als bei Epileptikern fand sich Aceton bei acuten Psychosen. (Von 55 Kranken bei 34 pCt.). Hier waren es hauptsächlich die Kranken mit Gemüthsdepression, bei denen die Nahrungsaufnahme darniederlag, jedoch auch einige in stark maniakalischer Erregung, welche trotz des verwirrten Zustandes gut assen und nicht an Gewicht

Digitized by Google

abnahmen. Bei 38 Idioten und 8 Choreatikern fand sich niemals Aceton. Recht bemerkenswerth war das Auftreten der Acetonurie bei (75) Paralytikern, von denen eine grössere Anzahl Monate lang täglich auf Aceton untersucht wurden. Während im Allgemeinen Aceton im Urin der Paralytiker sich selten fand, stellte es sich fast regelmässig zur Zeit der sogen. paralytischen Anfälle ein, oft schon, ohne dass vorher bei diesen Kranken, — bei welchen der geübte Kliniker einen Anfall vermuthete oder voraussah —, sich ausgeprägte körperliche Symptome wie leichte Zuckungen oder Lähmungen resp. Benommenheit zeigten. Auf dieses eigenthümliche Verhalten soll bei anderer Gelegenheit näher eingegangen werden.

Erwähnt sei noch, dass bei einem Kranken, der mit ca. 33 g Chloralhydrat einen Selbstmordversuch gemacht hatte, aber — wenn auch mit grosser Mühe (künstliche Athmung, Sauerstoffinhalation) — dem Leben und späterhin vollständiger Genesung zurückgeführt werden konnte, sich längere Zeit hindurch ungemein grosse Acetonmengen im Urin vorfanden. Auch bei Kranken, welche wegen gehäufter Anfälle, bezw. beim Stat. epilept. Chloralhydrat erhielten, zeigte sich regelmässig darauf Aceton im Urin, während dies meist nicht der Fall war, wenn dieselben Kranken mit Amylenhydrat behandelt wurden. Chloralhydrat erhöht bekanntlich den Eiweisszerfall im Organismus! Ob die Acetonurie in den betr. Fällen auf dieser Wirkung beruhte, mag indess dahingestellt bleiben.

Alle die eben erwähnten Krankheitserscheinungen, bei denen Acetonkörper in grösseren Mengen im Urin gefunden wurden, waren nun derartige, dass sie der Kliniker vom praktischen Standpunkt aus, als schwere und bedenkliche ansehen musste. Es waren bei Epileptikern die Status und langdauernden Verwirrungszustände, bei Paralytikern die paralytischen Anfälle, bei Psychosen die Zeiten starker Gemüthsdepression oder hochgradiger Erregung; somit hat also auch der Arzt Grund genug, das Auftreten grösserer Acetonmengen im Urin nicht nur bei Diabetikern, sondern auch bei Nerven- und Geisteskranken in den meisten Fällen für ein wichtiges und bedenkliches Anzeichen anzusehen.

II.

Wir haben in der Medicin oft gesehen, dass eine neue Reaction — der Nachweis irgend eines Körpers im Urin oder Blut z. B. die Indican —, die Diazoreaction oft überschätzt, bisweilen auch unterschätzt wurde, solange man nicht die Bedingungen näher kannte, unter denen dieser Körper im Organismus gebildet wurde. So ging es auch mit

Digitized by Google

dem Aceton. Die Arbeiten v. Jaksch's schienen das Entstehen und den Ursprung des Acetons hinlänglich erklärt zu haben, und in den physiologisch-chemischen Lehrbüchern findet man bis auf den heutigen Tag die auf die Arbeiten v. Jaksch's sich stützenden Angaben, dass eine Acetonurie bis 0,01 pro die noch physiologisch sei und dass ein höherer Acetongehalt des Urins auf einem erhöhten Eiweisszerfall des Organismus beruhe. v. Jaksch bediente sich ebenso wie die meisten anderen Kliniker, von denen die Angaben über das Vorkommen des Acetons stammen, der sogen. Lieben'schen Probe. (Jodoformniederschlag mit Zusatz von Kalilauge und Jod-Jodkaliumlösung); diese Probe ist zwar ausserordentlich scharf, aber nicht specifisch für Aceton, da, wie Lieben schon selbst angiebt, noch 19 Substanzen dieselbe Reaction geben. Es scheint, dass die sich widersprechenden Angaben über das Vorkommen der Acetonkörper hauptsächlich auf dem verschiedenen Werth der angewandten Methoden beruhen, da z. B. die häufig gebrauchte Penzoldt'sche Probe (Indigosynthese) der Lieben'schen an Schärfe bedeutend nachsteht. Im Uchtspringer Laboratorium wurde eine Probe angewendet, die von Stock zuerst näher beschrieben wurde (123 u. 105) und auf der Bildung von Bromnitrosopropan (durch Einwirkung von Brom auf Aceton und Hydroxylamin bei Gegenwart von Pyridin) beruht. Diese Reaction ist für Ketone specifisch. Um das Arbeiten mit Bromwasser und Pyridin zu vermeiden, ersetzte Fröhner (32) die genannten Stoffe durch Chlorkalkwasser, ohne dass die Reaction für den Harn an Schärfe und specifischem Charakter verlor. Der gebildete Körper kann dann natürlich nicht Bromnitrosopropan, sondern nur eine ähnliche Chlorverbindung sein. Die Stock'sche Acetonprobe mit der Modification von Fröhner gestaltet sich dann folgendermaassen: 500 ccm Harn werden mit Essigsäure angesäuert, davon ungefähr 10 ccm abdestillirt, diese mit 1 ccm einer 10 proc. (frischen) Hydroxylaminhydrochloridlösung und etwas Chlorkalklösung versetzt und mit Aether ausgeschüttelt.

0,001 g Aceton geben noch deutliche Blaufärbung des Aethers. Kiesel (60), welcher die Stock'sche Reaction nachprüfte kommt zu ähnlichem Resultat (1,3 mg Aceton zu 10 ccm gelöst geben noch deutliche Reaction). Wenn also Mengen von Aceton, welche v. Jaksch noch für physiologisch ansieht, im Harn vorhanden sind, müssen sie durch die Stock-Fröhner'sche Probe nachgewiesen werden können. Da aber in der Mehrzahl der untersuchten Fälle diese Reaction negativ ausfiel, ist eine physiologische Acetonurie im Sinne v. Jaksch's nicht vorhanden! Sämmtliche Uchtspringer Untersuchungen, auf welchen die oben gemachten Angaben über das

Vorkommen der Acetonkörper bei Geisteskranken beruhen, sind mit der Stock-Fröhner'schen Probe angestellt, neben welcher aber auch regelmässig die anderen Reactionen (Lieben-Penzoldt) gemacht wurden, um einen ungefähren Anhaltspunkt für die jeweiligen Mengen des Acetons zu bekommen. Nur, wenn die Stock-Fröhner'sche Probe deutlich positiv ausfiel, wurde das Vorhandensein von Aceton im Urin als sicher angenommen.

III.

Die alte Anschauung, dass Aceton sich aus den Kohlehydraten im Darm bilde, wurde ohne Weiteres fallen gelassen, als man gesehen hatte, wie hemmend auf die Acetonbildung schon geringe Kohlehydratmengen in der Nahrung wirken. Die Ansicht Jaksch's dagegen, dass das Aceton von dem Eiweissmateriale stamme, hielt sich bis in diese Zeit und ist erst durch die neueren Arbeiten von Geelmuyden, Schwarz, Lüthje, Waldvogel, Offer u. A. stark ins Wanken gekommen.

Geelmuyden (33, 34) kommt zu dem Schluss, dass bei reiner Eiweissnahrung nur geringe Acetonurie eintritt, welche bei gesteigerter Zufuhr von Eiweiss noch weiter abnimmt; beim Hungern, reiner Fettnahrung oder Eiweiss-Fettdiät dagegen fänden sich bedeutende Acetonmengen im Urin, somit sei der Umsatz von Fett die wesentliche Ursache der Acetonbildung.

Schwarz (113, 114, 115) hält die Acetonausscheidung für eine Function gesteigerten Fettzerfalls, wenn das Calorienbedürfniss nicht durch Kohlehydrat-, sondern durch Fettverbrennung gedeckt wird, so beim Gesunden durch Kohlehydratcarenz, beim Diabetiker, weil er die Kohlehydrate garnicht oder nur unvollkommen zu verbrennen vermag.

Auch Waldvogel (132—135) kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu einem gleichen Schluss, dass

I. Aceton ein Spaltungsproduct der Fette ist und

II. Aceton entsteht, wenn das Calorienbedürfniss durch den Fettbestand des Körpers gedeckt wird.

Da die Arbeiten Waldvogel's mit besonderer Sorgfalt ausgeführt sind und verschiedene andere Autoren sich auf seine Resultate berufen, sei das Ergebniss zweier Untersuchungsreihen im Einzelnen hier angeführt (135, S. 443): (Siehe folgende Tabelle.)

Eine deutliche Vermehrung des Acetons im Urin tritt somit bei Fall I nur am 8. Tage, und bei Fall II am 10. Tage ein, an welchem der Nahrung 150 g Butter, bezw. 150 g Olivenöl begefügt wurden. Die Acetonmengen unterscheiden sich jedoch nur wenig von denen des

Digitized by Google

Fall I.				Fall II.			
V.-Tag	Urinmenge ccm	Acetonmenge g	Fettzulage	V.-Tag	Urinmenge ccm	Acetonmenge g	Fettzulage
1.	1160	0,1006	—	1.	850	0,0859	—
2.	1110	0,0257	—	2.	1090	0,0429	—
3.	1160	0,0135	—	3.	1130	0,0166	—
4.	1120	0,0139	50 g Butter	4.	890	0,0284	50 g Butter
5.	1030	0,0348	—	5.	860	0,0125	—
6.	1220	0,0295	100 g Butter	6.	840	0,020	100 g Butter
7.	990	0,0108	—	7.	950	0,0138	—
8.	900	0,0762	150 g Butter	8.	850	0,0280	150 g Butter
9.	1080	0,0209	—	9.	1050	0,0177	—
10.	690	—	150 g Olivenöl	10.	700	0,0938	150 g Olivenöl
11.	830	0,0169	—	11.	1060	0,0077	[1]

1. Tages, an welchem die Nahrung 732 Calorien weniger enthielt! Die übrigen Acetonmengen an den Tagen, an welchen der Nahrung 50—100 g (bei Fall II auch 150 g) Butter beigegeben wurden, zeigen im Vergleich zu der Acetonurie der relativ fettfreien Tage keinen derartigen Unterschied, dass auch nur einigermaassen sichere Schlüsse gezogen werden könnten, zumal auch im Fall I der Urin des 5. (fettfreien) Tages grössere Acetonmengen aufweist als der Urin des 4. und 6. Tages. Es bleibt allein das auffallende Ergebniss des 10. Tages bei Fall II. Jedoch ist hierbei zu bedenken, dass durch die ausserordentlich grosse Fett- (Oel-) menge vielleicht eine Darmstörung hervorgerufen wurde, durch welche die Aufnahme der Nahrung — insbesondere der Kohlehydrate — beeinflusst werden konnte, da empfindliche Personen auf 150 g Olivenöl doch sehr wahrscheinlich mit Durchfall reagiren. Einen sicheren Beweis für die Richtigkeit der Behauptung, dass das Aceton ein Spaltungsproduct der Fette sei, haben somit auch die Untersuchungen Waldvogel's nicht gebracht[2]).

1) Die Nahrung enthielt während der einzelnen Versuchstage 699,05 Calorien in Form von Eiweiss, 1223,03 Cal. in Kohlehydraten, 1424,70 Cal. in Fetten. Die Nahrung der beiden ersten Versuchstage enthielt 732 Calorien weniger. Am 4., 6., 8., 10 Tage wurden der Nahrung 50—100—150 g Butter und 150 g Olivenöl beigegeben, um den Einfluss der Fette auf Acetonbildung hervortreten zu lassen. (Bei Fall I wurde am 10. Tage durch ein Versehen die Acetonmenge nicht bestimmt. Die Legal'sche Reaction war an diesem Tage eine starke).

2) Dieselbe Ansicht über die Bedeutung der Waldvogel'schen Versuche äussert Mohr (142). Auch v. Noorden beobachtete trotz ausserordentlich fettreicher Nahrung eine Verminderung der Acetonmengen.

Digitized by Google

Einen etwas anderen Weg schlugen wir bei unseren Untersuchungen im Uchtspringer Laboratorium ein. Durch ganz einseitige Ernährung verschiedener Versuchspersonen hofften wir mehr differente und möglichst eindeutige Resultate zu erlangen: 4 Personen (2 Aerzte, 1 Apotheker und 1 Oberpfleger) A, B, C, D genossen 3 Tage hindurch nur Eiweiss 100—120 g (C und D am 3. Tage dazu noch 100 g Reis), und zwar A und B: Plasmon, C und D: Tropon; bei einem erneuten Versuch (Reihe 7 und 8 von Tabelle I) A und C: Roborat (100—110 g). Reihe 2 zeigt die Acetonausscheidung von A während 3 Hungertage (nur Wasser wurde getrunken). Eine 5. Person E nahm 3 Tage nur Fette (70 g Butter) zu sich. F (Person 6) erhielt 3 Tage nur Eiweiss und Kohlehydrate (52,25 g Eiweiss und ca 130 g Kohlehydrate in Form des recht wohlschmeckenden Roborat-Nährschwarzbrodes). Eine 7. Person G erhielt nur Eiweiss und Fette (56,5 g Eiweiss und 57,25 g Fett als Roboratanamybrot). Eine 8. Person H ass fast ausschliesslich Kohlehydrate (100 g Reis und 25 g Milchzucker).

Eine Uebersicht über die Acetonausscheidung im Urin[1]) während der verschiedenen Versuche giebt die unten folgende Tabelle I:

	Beim Hungern	Bei ausschliesslicher Ernährung mit Eiweiss						Nur Fett	Eiweiss und Kohlehydrate	Eiweiss und Fett	Nur Kohlehydrate
		Plasmon	Plasmon	Tropon	Tropon	Roborat	Roborat	Butter			Reis u. Zucker
	A.	A.	B.	C.	D.	A.	C.	E.	F.	G.	H.
	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g
Vorperiode . .	—	—	—	—	—	0,0095	0,0094	—	—	—	—
I. Tag	0,0293	0,0525	0,0198	0,1391	0,0325	0,124	0,0395	0,007	0,0069	0,294	0,0109
II. Tag	0,0732	0,2345	0,1872	0,2863	0,2046	0,198	0,0738	0,0667	0,0125	0,1473	0,0256
III. Tag . . .	0,4003	0,4373	0,2262	0,1504*)	0,1411*)	0,308	0,198	0,2176	0,0168	0,2205	0,0344
Nachperiode .	0,0357	—	—	—	—	0,0409	0,0174	0,0651	0,006	0,0258	0,009
	0,0063	—			—		—	0,007	—	—	—

*) Während des 3. Tages bestand die Nahrung aus Tropon + 100 g Reis.

Wären nun die Ansichten Waldvogel's und der meisten übrigen neueren Forscher über den Ursprung des Acetons unbedingt richtig, so müsste diejenige Versuchsperson, welche Fett bezw. Eiweiss und Fette

1) Wie bekannt, wird Aceton nicht nur durch den Harn, sondern auch noch — und zwar in grösseren Mengen — durch die Lungen und Haut abgeschieden. Jedoch lässt sich aus der Acetonausscheidung im Urin sehr gut auf die Gesammtausscheidung schliessen. Die Acetonbestimmungen sind bei diesen Versuchen nach der Messinger'schen Methode ausgeführt.

Digitized by Google

erhielt, auch die bei Weitem grössten Acetonmengen im Urin aufweisen! Dieses ist jedoch nicht der Fall, denn sowohl E und G zeigen geringere Acetonmengen als die nur mit Eiweiss genährten, resp. die hungernde Versuchsperson! Die dabei zu Tage getretenen Differenzen sind zudem grösser und bedeutsamer als die von Waldvogel gefundenen, sodass, wenn man etwaigen Folgerungen nur die Uchtspringer Untersuchungen zu Grunde legen wollte, der Schluss nahe liegen könnte, dass das Aceton bei mangelnder Kohlehydratzufuhr in der Hauptsache einem anormalen Eiweisszerfall seinen Ursprung verdanke. Jedoch auch diese Folgerung hat ihre Bedenken. Jedes Individuum hat seinen eigenen Stoffwechsel, und die Oxydationsfähigkeit ist offenbar eine sehr verschiedene. A. und B. haben beispielsweise genau die gleichen Plasmonmengen zu sich genommen und doch scheidet A. doppelt soviel Aceton aus wie B.! Wenn nun A. und B. bei gleicher Ernährung derart differiren, so liegt die Möglichkeit doch vor, dass auch bei E., F. oder G. der Stoffwechsel ganz anders sich abspielt als bei A. oder B. oder C. Ja, sogar ein- und dieselbe Person leistet durchaus nicht Gewähr, dass bei ihr der Stoffwechsel zu verschiedenen Versuchszeiten stets in derselben Weise verläuft. So hatte A., als er nur von Roborat sich nährte, ca. 83 kg Körpergewicht, als er vor 4 Jahren Plasmon zu sich nahm, wog er ca. 92 kg, und als er zu hungern anfing, war er nur 74,4 kg schwer. Es sind dies Gewichtsdifferenzen, die offenbar auch im täglichen Nahrungsverbrauch und Stoffwechsel zum Ausdruck kommen. Was einzig und allein mit positiver Sicherheit aus allen Versuchen hervorgeht, ist der ungeheure Einfluss, welchen schon geringe Kohlehydratmengen auf die Acetonbildung haben. Obwohl F. und H. durchaus unterernährt waren, und nur 840 bezw. 425 Calorien in der Nahrung zu sich nahmen, schieden beide doch nur sehr geringe Acetonmengen aus, die sich kaum über die Quantitäten erheben, die von einigen noch für physiologisch gehalten werden. Wir können also mit Sicherheit nur feststellen, dass keine Acetonurie auftritt, wenn vom Organismus genügende Kohlehydratmengen (ca. 100—130 g) aufgenommen und in normaler Weise umgesetzt werden. Die Frage, ob nur Eiweisse oder nur Fette oder beide Körper zusammen das Material für die Acetonbildung liefern, muss aber vorläufig trotz gegentheiliger Behauptung eine offene bleiben, ja es fragt sich sogar, ob sie jemals mit Sicherheit wird entschieden werden können und ob eine derartige Fragestellung überhaupt ihre physiologische Berechtigung hat. Wie die neuere Physiologie dargethan hat[1]), müssen wir uns von den alten An-

1) Vergl. Hueppe-Pflüger's Archiv f. Physiol. 1903. S. 447.

schauungen, dass die Eiweisse Baustoffe, Fette und Kohlehydrate aber nur die Brennstoffe des Organismus — der Zelle — sind, freimachen. Die Verbrennung erfolgt in den Geweben, nachdem die Nahrungsbestandtheile vorher organisirt und damit selbst Theile der Maschine — der Zelle — geworden sind. Fette und Kohlehydrate treten mit bestimmten Atomgruppen — als Brenn- und Baustoffe — in das lebende Eiweissmolekül ein, wie auch das Nahrungseiweiss selbst.

Da wir nun über den Stoffwechsel des lebenden Eiweissmoleküls noch immer sehr wenig wissen, werden wir es uns auch versagen müssen, über den physiologischen Werth der einzelnen Atomgruppen etwas Bestimmtes auszusagen. Eines ist klar, die Werthigkeit der einzelnen Nahrungsstoffe ist eine verschiedene, sie ersetzen sich aber durchaus nicht isodynam nach ihrem Verbrennungswerth, wie ja auch schon das Auftreten der Acetonurie bei mangelnder Kohlehydratzufuhr auf die besondere Bedeutung dieser Nahrungsstoffe für die Ernährung hinweist.

IV.

Während der einzelnen Versuche wurden auch die täglichen N- und NaCl-Mengen im Urin, die Gewichtsschwankungen sowie theilweise auch die Harnsäure und Gefrierpunktserniedrigungen festgestellt.

Die Tabellen, welche dem Stoffwechselpathologen manches Interessante darbieten, sind im Anhang beigefügt. Man sieht aus ihnen, dass das Körpergewicht, welches mit dem Wassergehalt des Körpers offenbar sehr schwanken kann, mit der Acetonausscheidung durchaus nicht in einem directen Verhältniss steht. Man kann mitunter das gleiche Körpergewicht beibehalten und doch schon recht beträchtliche Acetonmengen ausscheiden, andererseits aber auch an Körpergewicht erheblich verlieren, ohne erkennbare Acetonmengen im Urin zu haben. Das Auftreten grösserer Acetonmengen ist gewissermaassen ein viel feineres und sicheres Zeichen, dass die Ernährung des Körpers in falsche Bahnen gekommen ist.

Die Zähigkeit, mit welcher der Körper sich seinen Salzgehalt bewahrt, veranschaulicht Tabelle IV (Stoffwechsel beim Hungern). In den Tagen der Nachperiode wird bedeutend mehr NaCl aufgenommen als abgeschieden, der Körper hat also das Bestreben, den verminderten Salzgehalt möglichst bald wieder zu erhöhen! An demselben Tage, an welchem nur 1,98 g NaCl ausgeschieden wurde, ist der Gefrierpunkt des Urins ein relativ niedriger (— 1,59°). Es müssen also ganz andere Körper als Cl-Salze diese Gefrierpunktserniedrigung herbeigeführt haben, während doch im Allgemeinen gerade die NaCl-Mengen den Gefrierpunkt des Urins ausserordentlich beeinflussen. Am 1. Hungertage ist Δ zu-

Digitized by Google

fällig gleich dem Gefrierpunkt des Blutes (— 0,56°). Der Schluss freilich, den Waldvogel an solche zufällige Uebereinstimmung knüpft, dass sie ein Beweis dafür sei, dass die Versuchsperson wirklich gehungert hat, erscheint nicht recht verständlich, zumal die folgenden Hungertage sofort den Gegenbeweis liefern würden; ich glaube jedoch nicht, dass Waldvogel auch heute noch den gleichen Schluss ziehen würde.

V.

Recht häufig werden als Ursache der Acetonurie Darmstörungen angeführt; (8, 55, 58, 71, 129, 131), auch wird hierbei vielfach die Vermuthung ausgesprochen, dass der Darm der Ort der Acetonbildung sei, welches dann durch Einwirkung von Mikroorganismen auf die Nahrungsbestandtheile entstehe. Nach J. Müller (98) spricht dafür auch noch der Umstand, dass nur die per os — also auf dem natürlichen Nahrungswege eingeführten Kohlehydratmengen hemmend auf die Acetonbildung einwirken. Diese letztere Angabe bedarf dringend der Berichtigung. Bringt man nämlich einer Person, die nur mit Eiweiss ernährt wird, also sicher bedeutende Acetonmengen im Urin hat, in geeigneter Form genügende Kohlehydratmengen in einem Einlauf per rectum bei, so zeigt sich auch hier ausserordentlich deutlich der Einfluss der Kohlehydrate auf die Acetonbildung. Man hat ferner feststellen können, dass Calomel und Ricinus — im Gegensatz zu der Wirkung bei der Indicanurie — ganz ohne Einfluss auf die Bildung der Acetonkörper sind; auch dies spricht gegen die Annahme, dass das Aceton schon im Darm gebildet wird. Offer (90) fand in frischen Faeces nie Aceton; auch mir ist es selbst bei Personen, die im Urin sehr viel Aceton aufwiesen, nie gelungen, in dem Koth Aceton mit Sicherheit nachzuweisen. In einem Fall zeigte sich zwar bei der Lieben'schen Probe ein deutlicher Jodoformniederschlag, jedoch blieb die Stock-Fröhner'sche Reaction vollständig negativ, sodass es sich wahrscheinlich um einen anderen, die Jodoformreaction gebenden Körper handelte. Alle diese Untersuchungen beweisen jedoch nur, dass bisher Aceton im Darm nicht gefunden wurde, nicht aber, dass sich solches im Darm überhaupt nicht bilden kann. Es erscheint vielmehr bei den mannigfachen, chemischen Vorgängen im Darm sehr wohl möglich, dass sich dort vielleicht unter dem Einfluss von Mikroorganismen und Fermenten auch Aceton einmal bilden kann. — Von grösserer praktischer Bedeutung dürfte jedoch diese Art von Acetonbildung wohl kaum sein, da die relativ wenig giftigen Acetonkörper — die toxische Wirkung ist nicht stärker als die des Alkohols — kaum in derartigen Mengen

gebildet werden, um als solche schwerere Intoxicationserscheinungen hervorrufen zu können.

VI.

Wir haben oben gesehen, dass das Erscheinen grösserer Acetonmengen im Urin noch sicherer und eindringlicher als selbst tägliche Wägungen uns anzeigen, dass der allgemeine Ernährungszustand des Körpers unter unzweckmässiger Nahrung zu leiden anfängt. Wir haben ferner gesehen, dass gerade bei den klinisch bedenklichsten Erscheinungen die Acetonkörper in besonders grossen Mengen im Urin sich einstellen, so findet sie der innere Mediciner beim drohenden Coma diab. und bei schweren Inanitionszuständen, der Nervenarzt bei schweren Verwirrungszuständen, bei paralytischen Anfällen etc.

Die angestellten Stoffwechselversuche haben nun übereinstimmend gezeigt, dass die Acetonkörper — einerlei, ob sie von den Eiweissen oder Fetten herstammen — dann in grösseren Mengen gefunden werden, wenn der Stoffwechsel der Zellen unter mangelnder Kohlehydratzufuhr leidet und dass diese Körper sehr schnell schwinden, wenn verhältnissmässig geringe Kohlehydratmengen zugeführt werden. Daraus ergiebt sich ganz ungezwungen die therapeutische Nutzanwendung, dass wir bei diesen Zuständen darauf bedacht sein müssen, den Kranken vor Allem genügende Kohlehydratmengen beizubringen. Auf Grund dieser Erwägungen hat auch v. Noorden (141) in allerneuester Zeit die altbewährten Haferkuren wieder dringend empfohlen (täglich 250 g Hafermehl mit Zusatz von Butter und etwa 100 g vegetabilischem Eiweiss [Roborat]). Gelingt es wegen des Krankheitszustandes nicht, dem Kranken die Nahrung per os oder per rectum beizubringen, wird man in Fällen der Noth ungesäumt zur subcutanen oder intravenösen Ernährung greifen müssen und zu diesem Zweck dann vortheilhaft die Monosacharide (Lävulose) verwenden, da Rohr- und Milchzucker bekanntlich nur vom Darm aus für die Ernährung verwendbar sind. In vielen Fällen, bei welchen dauernd Acetonkörper in grösserer Menge gefunden werden, liegt die Möglichkeit einer Säurevergiftung, der sogen. Acidosis vor. Wenn auch sehr oft die Verabreichung von Alkali ohne sichtlichen Erfolg gewesen ist, so sind doch auch Fälle sicher beobachtet, bei denen der Nutzen ein offenbarer war (Stadelmann, Naunyn, v. Noorden). Man wird deshalb in schweren Fällen auch auf dieses Hülfsmittel nicht verzichten dürfen, insbesondere dann, wenn auch noch andere Erscheinungen, wie Abnahme der Blutalkalessenz auf eine Säureintoxication hinweisen. Wo Eile nicht notthut, ist die tägliche Verordnung von 10—15 g Natr. bic. angebracht, in Fällen der Gefahr,

z. B. bei Zuständen schwerster Benommenheit, wird man, um Erfolg zu erzielen, zur intravenösen Injection schreiten müssen.

Anhang.

Tabellarische Zusammenstellung über den Stoffwechsel der Versuchspersonen während der verschiedenen Versuche.

Tabelle II.

Reine Eiweisskost. 100—110 g Roborat. (Calorien der Nahrung ca. 375.) Wasser beliebig. Person A. Gewicht = 83,8 kg.

Versuchstage	N-Einnahme g	N-Ausgabe Urin g	N-Ausgabe Kot g	Aceton g	Harnsäure g	Gewicht g
I. Milch, Vorperiode.	ca. 10,0	11,99		**0,0095**	0,374	— 900
II. Roborat, 100 g.	13,33	17,45	2,27 (II.–IV.)	**0,124**	0,451	— 50
III. Roborat, 110 g.	14,66	19,84		**0,198**	0,566	— 500
IV. Roborat, 110 g.	14,66	23,07		**0,308**	0,597	— 100
V. Sehr reichliche gewöhnliche Kost.	—	28,72		**0,049**	1,002	+ 500

Tabelle III.

Reine Eiweisskost. 110—120 g Roborat (Caloriemenge ca. 410). Wasser beliebig. Person C. Gewicht = 75,2 kg.

Versuchstage	N-Einnahme g	N-Ausgabe Urin g	N-Ausgabe Koth g	Aceton g	Harnsäure g	Gewicht g
I. Milch, Vorperiode.	ca. 12,5	14,82		**0,0094**	0,517	—1200
II. Roborat, 120 g.	16,0	18,51	3,74 (II.–IV.)	**0,0395**	0,64	—500
III. Roborat, 120 g.	16,0	24,73		**0,0738**	0,70	± 0
IV. Roborat, 110 g.	14,66	28,76		**0,198**	0,751	—400
V. Nachperiode, gewöhnliche Kost.	—	19,45		**0,0174**	0,737	+ 1000

Tabelle IV.

Stoffwechsel beim Hungern. Wasser täglich ca. $1^1/_2$ l (Calorien = 0). Person A. Gewicht = 74,45 kg.

Versuchstag	Urinmenge ccm	N g	Aceton g	NaCl g	Δ	Körpergew. g
I.	1650	7,046	**0,0293**	6,20	−0,56°	−1400
II.	850	6,843	**0,0732**	2,62	−0,90°	−1500
III.	1175	9,018	**0,4003**	2,17	−0,77°	− 200
Nachperiode I.	590	11,151	**0,0357**	1,98	−1,59°	+ 950
II.	650	9,403	**0,0063**	5,25	−1,37°	+ 400

Tabelle V.

Stoffwechsel bei ausschliesslicher Ernährung mit Fett [70 g Butter (Calorien ca. 550.)] Person E. Körpergewicht = 78,1 kg.

Versuchstag	Urinmenge ccm	N g	Aceton g	NaCl g	Δ	Körpergew. g
I.	2230	10,928	**0,007**	13,98	−0,68°	−2900
II.	680	8,33	**0,0667**	1,91	−1,33°	−0,600
III.	750	11,918	**0,2176**	1,44	−1,50°	−0,500
Nachperiode I.	1520	19,68	**0,0651**	10,58	−1,43°	+ 1100
II.	1680	—	**0,007**	—	—	—

Tabelle VI.

Stoffwechsel bei Ernährung mit Eiweiss und Kohlehydrat [52,25 bezw. ca. 130 g (etwa 840 Calorien)]. Person F. Körpergewicht = 67,1 kg.

Versuchstag	Urinmenge ccm	N g	Aceton g	NaCl g	Δ	Körpergew. g
I.	1780	9,856	**0,0069**	10,11	−0,74°	−1400
II.	1620	9,072	**0,0125**	4,79	−0,65°	−1600
III.	1740	11,805	**0,0168**	3,06	−0,59°	− 500
Nachperiode	1520	—	**0,006**	—	−0,93°	—

Tabelle VII.

Stoffwechsel bei Eiweiss- und Fetternährung [56,5 g E. — 57,25 g Fett (ca. 762 Calorien)]. Wasser beliebig. Person G. Körpergewicht = 56,4 kg

Versuchstag	Urinmenge ccm	N g	Aceton g	NaCl g	Δ	Körpergew. g
I.	3375	14,50	**0,0294**	14,85	− 0,59°	—2200
II.	2130	17,147	**0,1473**	2,05	0,66°	— 500
III.	760	12,289	**0,2205**	1,46	− 1,52°	−0,800
Nachperiode	1910	24,862	**0,0258**	12,54	− 1,28°	+ 2100

Tabelle VIII.

Stoffwechsel bei fast ausschliesslicher Ernährung mit Kohlehydraten 100 g Reis — 25 g Milchzucker (ca. 425 Calorien). Person H. Körpergewicht = 77,2 kg.

Versuchstag	Urinmenge ccm	N g	Aceton g	NaCl g	Δ	Körpergew. g
I.	2610	10,962	**0,0109**	10,23	− 0,58°	—1800
II.	1270	9,246	**0,0256**	6,18	− 1,03°	— 600
III.	1600	7,408	**0,0344**	3,20	− 0,67°	— 500
Nachperiode	1950	—	**0,009**	—	—	+ 1150

Bei den einzelnen chemischen Untersuchungen haben mich die Herren Apotheker Dr. Froehner und Dr. Ennenbach in liebenswürdigster Weise mit Rat und Tat bereitwilligst unterstützt, wofür ich ihnen noch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

Literaturverzeichniss.

Da die über das Aceton vorhandene Literatur vielfach zerstreut ist und insbesondere eine Uebersicht über die neueren Arbeiten fehlt, habe ich die einschlägige Literatur, soweit sie mir bekannt wurde[1]), für den Interessenten hierunter zusammengestellt:

1. Albertoni, Die Wirkung und die Verwandlung einiger Stoffe in Beziehung zur Pathogenese der Acetonämie und des Diabetes. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm. Bd. 18. S. 218.
2. Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin (Hirschwald) 1895. S. 129.
3. Araki, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 18.

1) Bis ca. April 1904.

4. Archangelsky, Ueber die Vertheilung des Chloralhydrat und Acetons im Organismus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 46. S. 61.
5. Arnold, Ueber Nachweis und Vorkommen der Acetessigsäure im pathol. Harn. Centralbl. f. klin. Medicin. Bd. 21.
6. Azémar, Compt rend. soc. biolog. A. 49. S. 781.
7. A. Bager u. Viggo Drewsen, Berichte d. d. chem. Gesellsch. XV (1883).
8. Baginsky, Ueber Acetonurie bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 9. S. 1.
9. Becker, Ueber Acetonurie nach der Narkose. Virchow's Arch. Bd. 140. S. 3.
10. Betz, Referat Schmidt's Jahrb. 1861. Bd. 112. S. 147.
11. Blumenthal u. Neuberg, Ueber Entstehung von Aceton aus Eiweiss. Deutsch. Medic. Wochenschrift 1901. 1.
12. De Boeck et Stosse, De la présence de l'acétone dans l'urine des aliénés. Ref. Neurol. Centralbl. 1891. S. 768.
13. Buhl, Ueber Coma diabet. Zeitschr. f. Biolog. XV.
14. Bunge, Lehrbuch der Physiologie. 1901. S. 503.
15. Cantani, Monogrfiaa intorno all'Acetonaemia. Ref. Cannstadt Jahresb. 1864 II. u. Schmidt's Jahrb. 1865. S. 167.
16. Coriat, Ausscheidung von Indican, Aceton und Diacetsäure bei verschiedenen Psychosen. Ref. Centrbl. f. Nervenh. 1903. No. 165.
17. Cossmann, Aceton-Vergiftung nach Anlegung eines Celluid-Mullverbandes. Münch. med. Woohenschrift 1903. No. 36.
18. Cotton, Origine de l'acétone. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 265. S. 12.
19. Deichmüller, Inaug.-Dissert. Göttingen. 1883.
20. Deniges, Compt. rend. 1898. S. 127, 963.
21. Devoto, Note di chimia clinica. Ref. Virchow-Hirsch Jahrb. 1891. I. S. 310.
22. Dünschmann, Ueber den Tod durch Verhungern vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. u. s. w. 1900. S. 203.
23. Dusch, Zeitschr. f. rat. Medicin. N. F. IV. 1.
24. Ebstein, Complicat. d. Diabet. mell. u. s. w. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 30. S. 1.
25. Ebstein u. Tollens, Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diab. mell. mit besonderer Berücksichtigung d. diab. Coma. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 28. S. 143. I. 193.
26. Elischer, Untersuchungen über die Ausscheidung von Aceton durch Lungen und Nieren beim Diab. mell. Ref. Schmidt Jb. Bd. 270. S. 94.
27. Ellram, Beobachtungen aus der Laboratoriumspraxis. Chemiker-Ztg. 1889. (R.) S. 171.
28. Engel, Mengenverhältnisse des Acetons unter physiol. u. pathol. Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20. S. 514.
29. Ephraïm, Inaug.-Dissert. Breslau 1885.
30. Fleischer, Beitrag zur Chemie des diab. Harns. Deutsche med. Wochenschr. 1879. S. 218.
31. Frerichs, Ueber Diabetes. Berlin (Hirschwald) 1885.
32. Froehner, Zur Stock'schen Acetonreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 79.

Digitized by Google

33. Geelmuyden, Ueber Aceton als Stoffwechselproduct. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 23. S. 431.
34. Geelmuyden, Ueber Acetonurie bei Phloridzinvergiftung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 26.
35. Gennes, Etude clinique et expériment. sur l'acetonémie. Thése Pris. 1884.
36. Gerhardt, Diabet. mell. u. Aceton. Wien. med. Presse 1868. No. 28.
37. Gunning, Journ. de Pharm. et de Chem. Juillet 1884 (IV. 30).
38. Hagenberg, Ueber die Acetonvermehrung beim Menschen nach Zuführung niedriger Fettsäuren. Centrbl. f. Stoffwechs.- u. Verd.-Krankh. 1900. No. 2.
39. Hallervorden, Ueber Ammon.-Ausscheidung. Virch. Arch. Bd. 143. S. 705.
40. Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie. IV. A. S. 520.
41. Harley, Ueber d. physiol. Abbau des Traubenzuckers. Arch. f. Anat. u. Phys. 1893 (Suppl.-Bd.) phys. Abth.
42. Hildebrandt, Ueber einige Synthesen im Thierkörper. Arch. f. experim. Pharm. u. Path. Bd. 44. S. 312.
43. Hirschfeld, Die Bedeutung der Acetonurie für die Prognose des Diabet. mell. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 914.
44. Hirschfeld, Centralbl. f. inn. Med. XVII. 24.
45. Hirschfeld, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28 u. 31.
48. Honigmann, Zur Entstehung des Acetons. Inaug.-Dissert. Breslau 1886.
49. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiol. pathol. chem. Analyse. 1893. S. 42.
50. Jacobi, Epilepsia diabet. s. acetonica. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. S. 169.
51. Jaenicke, Beiträge zur sogen. Acetonämie bei Diabet. mell. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 30. S. 108.
52. v. Jaksch, Ueber Acetonurie u. Diaceturie. Berlin (Hirschwald) 1885.
53. v. Jaksch, Klin. Diagnostik. IV. Aufl. S. 99, 418.
54. v. Jaksch, Eine Bemerkung über die Acetonurie. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. S. 455.
55. v. Jaksch, Epilepsia acetonica. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 10. S. 362.
56. v. Jaksch, Die Vergiftungen. Wien (Hölder) 1897. S. 619.
57. Jolles, Ueber den Nachweis nnd die quantitative Bestimmung des Acetons im Harn. Wien. med. Wochenschr. 1892. 17, 18.
58. Juffinger, Ein Fall von Autointoxication mit Aceton. Wien. klin. Wochenschr. 1888.
59. Kaulisch, Ueber Acetonbildung im thierischen Organismus. Prag. Vierteljahrsschr. f. rat. Med. XVII (1860). S. 58.
60. Kiesel, Ueber Aceton und das Vorkommen von Aceton im normalen Pferdeharn. Pflüger's Arch. 1903. Bd. 97. S. 480.
61. Knapp, Aceton im Harn Schwangerer und Gebärender als Zeichen intrauterinen Fruchttodes. Centralbl. f. Gynäkol. 1897 (No. 16). S. 417.
62. Kraemer, Ueber die quantitative Bestimmung des Acetons und Methylalkohols. D. chem. Ber. 13. I. 1000.
63. Kraus, Pathologie der Autointoxicationen. Ergebnisse der allgem. pathol. Morph. u. Pathol. (Lubarsch u. Ostertag) 1895. S. 612.

64. Kruska, Ueber Acetonämie. Inaug.-Dissert. Greifswald 1873.
65. Külz, Zeitschr. f. Biol. Bd. 23. S. 323.
66. Kussmaul, Zur Lehre von Diab. mell. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 14.
67. Laehr, Zur Acetonurie Geisteskranker. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 42. S. 153.
68. Legal, Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1883. No. 3 u. 4.
69. Lieben, Ueber die Entstehung von Jodoform und Anwendung dieser Reaction in der chem. Analyse. Annalen der Chemie u. Pharm. Suppl. VII. 218.
70. Lop, De la présence de l'acétone dans les urines. Gaz. des Hôpitaux 1889. No. 56. Ref. Centralbl. f. inn. Med. XX. S. 1229.
71. Lorenz, Untersuchungen über Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens bei Digestionsstörungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. S. 10.
72. Lustig, Sugli effetti dell'estirpatione de Plesso celiaco. Ref. Neurol. Centralbl. 1889. S. 693.
73. Lüthje, Zwei Beiträge zur Lehre von der Acetonurie. Centralbl. f. inn. Med. Bd. 20. S. 969.
74. Markownikow, Das Aceton im Harn der Diabetiker. Annalen d. Chem. u. Pharm. 1876. S. 362.
75. van Melkebekke, Krit. Studien über die Methoden eines Nachweises von Aceton. Annal. Pharm. 99. 5. 49.
76. Du Mesnil de Rochemont. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 60.
77. J. Messinger. D. chem. Bericht. 21. 3366.
78. Minkowski, Ueber das Vorkommen von Oxybuttersäure im Harn. Arch. f. eperiment. Path. u. Pharm. Bd. 18. S. 35 u. 147.
79. Franz Müller, Ueber Acetonglykosurie. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. Bd. 46. S. 61.
80. Fr. Müller, Bericht über die Ergebnisse des an Cetti ausgeführten Hungerversuches. Berliner klin. Wochenschr. 1887 u. Virch. Arch. Bd. 131. (Suppl.)
81. Fr. Müller, Allgemeine Pathologie der Ernährung in v. Leyden's Ernährungstherapie. S. 194.
82. J. Müller, Verhandl. des XVI. Congr. f. inn. Medicin. Wiesbaden 1898. S. 448.
83. J. Müller, Ueber die Ausscheidung des Acetons und die Bestimmung desselben in der Athemluft u. s. w. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 40. S. 351.
84. Nebelthau, Ein Beitrag zur Kenntniss der Acetonurie. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 257. S. 110.
85. Neubauer u. Vogel, Analyse des Harns 1890. S. 114.
86. Le Nobel, Ueber einige neue chemische Eigenschaften des Acetons u. s. w. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 18. S. 6.
87. Le Nobel, Ueber den jodoformliefernden Körper in der Exspirationsluft der Diabetiker. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 24.

88. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels 1893. S. 219.
v. Noorden, Bemerkungen zur Pathol. u. Therapie des Diabetes mellitus. Deutsche Aerzte-Ztg. 1903. S. 22.
89. Oddi, a) Sull' acetonuria et glicosuria sperimentale. Ref. Virch.-Hirsch's Jahresb. 1891. S. 311.
b) Sugli effetti del' plesso celiaco. Ref. Virch.-Hirsch's Jahresb. 1891. S. 311.
90. Offer, Ueber Acetonurie. Wiener med. Wochenschr. 1903. No. 33.
91. Oppenheimer, Deutsch. chem Bericht 1899. 32. 386.
92. Palma, Zeitschr. f. Heilk. XV. 1895. S. 463.
93. Parlato, Ueber eine neue Methode der quantitativen Acetonbestimmungen im Harn. Virch. Arch. Bd. 140. S. 19.
94. Pavinski, Ueber Acetonasthma. Berliner klin. Wochenschrift 1888. No. 50.
95. Penzoldt, Beiträge zur Lehre von der Acetonurie und verwandten Erscheinungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 34. S. 127 u. S. 458.
96. Petters, Prager Vierteljahrsschr. Bd. 55. S. 81. (Untersuchungen über die Honigharnruhr.)
97. Reale, Metode di Ricerca dell'acetone nell' a ria espirata. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 236. S. 106.
98. J. E. Reynold (Auszug), Zeitschr. z. Chemie 1871. S. 106.
99. Riegler, Eine einfache gasvolumetrische Bestimmung im Harn. Zeitschr. f. analyt. Chem. 1901. S. 94.
100. Riess, Ueber das Vorkommen eines dem sogen. Coma diab. gleichen Symptomencomplex ohne Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. Suppl. S. 35.
101. Rimini, Annal. d. Farmak. e. Chim. 1898. 1. 193.
102. Rivano, Sulla Acetonuria negli alienati. Ref. Neurol. Centralbl. 1888. S. 144.
103. Rosenfeld, Ueber die Entstehung des Acetons. Deutsche med. Woch. 1885. S. 683.
104. Rosenfeld, Centralbl. f. inn. Med. 1895. No. 51.
105. Ruff, Berichte der chem. Gesellschaft. Bd. 31. S. 1573.
106. Rumpf, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Bildung von Ammoniak. Virch. Arch. 143.
107. Rupstein, Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus. Centralbl. f. inn. Med. 1874. No. 55.
108. Ruschhaupt, Ueber Acetonglycosurie. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 44. S. 127.
109. Salkowski und Munk, Ueber die Beziehungen der Reaction des Harns zu seinem Gehalt an Ammoniaksalzen. Virch. Arch. Bd. 71. S. 500.
110. Scholten, Ueber puerperale Acetonurie. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. III, 2. S. 439.

Digitized by Google

111. Schrack, Ueber Acetonurie und Diaceturie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1889. S. 411.
112. Schumann-Leclercq, Selbstversuche über den Einfluss der Nahrung auf die Aceton-Ausscheidung. Wien. klin. Wochenschr. XIV, 10.
113. Schwarz, Ueber die Ausscheidung und Entstehung des Acetons. Centralbl. f. Stoffwechs. u. Verdauungskrankh. 1900. I. (Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. 1900. S. 480.)
114. Schwarz, Zur Frage der Entstehung des Acetons aus Eiweiss. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 16.
115. Schwarz, Ueber die Oxydation des Acetons und homologer Ketone der Fettsäurereste. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 40. S. 198.
116. Seifert, Ueber Acetonurie. Würzburg 1882.
117. Senator, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsvorgänge. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 7. S. 235.
118. Siemens, Zur Behandlung der Nahrungsverweigerung bei Irren. Arch. f. Psych. Bd. 14. S. 568 u. Bd. 15. S. 15. — Neurol. Centralbl. 1885. No. 20.
119. Siemens, Absolute Carenz eines Paranoischen. Neurol. Centralbl. 1884. S. 415.
120. Stadelmann, Klinisch und Experimentelles über Coma diabet. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 938.
121. Sternberg, Chemisches und Experimentelles zur Lehre vom Coma diab. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38.
122. Sternberg, Ueber eine neue Reaction des Acetons. Centralbl. f. Phys. XV. S. 67—70.
123. Stock, Inaug.-Dissert. Berlin 1899.
124. Strauss und Philippson, Ueber die Ausscheidung enterogoner Zersetzungsproducte im Urin bei constanter Diät. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 40.
125. Tappeiner, Ueber die giftigen Eigenschaften des Acetons. Arch. f. klin. Med. Bd. 34. S. 450.
126. Tollens, Annal. d. Chem. Bd. 227. u. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. 28. S. 193. (cfr. Ebstein, No. 25).
127. Tuczek, Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 15. S. 784.
128. Tuczek, Acetonurie bei schwerer Antipyrinvergiftung. Berl. klin. Woch. 1889. Bd. 17.
129. Vergelz, La gastroentérite avec acetonuria chez les enfants. Referirt Centralbl. f. inn. Medicin. Bd. XX. S. 84. u. Schmidt's Jahrb. Bd. 257. S. 150.
130. Voit, Beitrag zur Lehre von der Acetonausscheidung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 66. S. 564.
131. Wagner v. Jauregg, Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxication. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 10.

132. Waldvogel, Woraus und wo entsteht das Aceton? Centralbl. f. inn. Med. Bd. 20. S. 729.
133. Waldvogel, Zur Lehre von der Acetonurie. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 38.
134. Waldvogel, Ueber den Werth des Acetonnachweises für die ärztliche Thätigkeit. Wiener klin. Rundschau 1900. No. 1.
135. Waldvogel u. Hagenberg, Ueber alimentäre Glykosurie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42. S. 443.
136. Weintraud, Ueber die Ausscheidung von Aceton-, Diacet- und Oxybuttersäure bei Diabetes. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 34. S. 169 u. S. 367.
137. West, Die Acetonurie in Beziehung zum Coma diabet. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 241. S. 202.
138. Wolpe, Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 21. S. 138.
139. Zoepffel, Ueber die klinisch gebräuchlichen Methoden zur quantitativen und qualitativen Bestimmung des Acetons. Dissert. Dorpat 1893.

(Nachträglich.)

140. Kriwoschein, Ueber Acetonurie bei den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Ref. Allg. Wien. med. Ztg. 1903. No. 35.
141. von Noorden, Ueber Hafercuren bei schwerem Diabet. mellitus. Berliner klin. Woche 1903. No. 36.
142. Mohr, Ueber diabetische und nicht diabetische Autointoxicationen. Berlin, Hirschwald 1904. (v. Noorden, Sammlung. H. 4.)
143. Stumpf, Arch. f. Gyn. Bd. 65.
144. R. Waldvogel, Die Acetonkörper. Stuttgart, Enke 1903.

XXXVIII.

Zum Straf-Gesetz-Buch § 176.

Von

Geh. Med.-Rath Dr. **Hermann Kornfeld,**
Gerichtsarzt in Gleiwitz.

Mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren wird bestraft wer . . .
2. ein in einem willenlosen oder bewusstlosen befindliche oder geisteskranke Person zum ausserehelichen Beischlaf missbraucht . . .

Der Wortlaut dieses Paragraphen bietet eine bemerkenswerthe Abweichung vom § 51. Bekanntlich ist die nothwendige Folge von Geistesstörung nicht, dass der von ihr Befallene gänzlich unfähig wird, Zeugniss abzulegen, vernommen zu werden, verhandlungsfähig zu sein, zu testiren. Letzteres folgt unter Anderem daraus, das Geistes**kranke** wegen Geistes**schwäche** entmündigt werden können und dann die Entmündigung der Testirfähigkeit nicht im Wege steht. Dazu kommt noch eine dem Verfasser schon in mehreren Fällen practisch vorgekommene Auffassung einer Ober-Staatsanwaltschaft, dass Geistesstörung die Strafvollzugsfähigkeit nicht aufhebt: Auch wenn der Verurtheilte, der (§ 487 St.-P.-O.) in Geistesstörung verfallen sei, müsse noch festgestellt werden, ob er von dem Zweck und der Bedeutung der Strafe keine genügende Vorstellung habe. Dass § 51 und § 176 eine Verschiedenheit in ihren Voraussetzungen zeigen, ist natürlich, da im § 51 der Thäter im § 176 das Opfer in Betracht kommt.

Man hätte aber doch erwarten sollen, dass die Geistesstörung im § 176 auch qualificirt würde. In dieser Beziehung hat schon Meves bemerkt, dass § 176 nur in Anwendung kommen solle, wenn die Gemissbrauchte durch ihren Zustand gehindert war, die Bedeutung und Folgen des mit ihr vorzunehmenden Beischlafs zu erkennen und zu überlegen (Olshausen, Lhb. d. D. St.-R. 1900, Anm. 11). Der Schwerpunkt bezüglich des geistigen Zustandes wird nach dem Wortlaut des § 176 nicht darin gelegt, dass die Betreffende willenlos, sondern im Allgemeinen geisteskrank war.

Digitized by Google

Bekanntlich ist es bei der Berathung über den § 51 sehr fraglich gewesen, ob man einen Zusatz zu „Geisteskrankheit“, nämlich „in Bezug auf die Handlung“ einfügen sollte[1]). Ebenso erschien es bedenklich, die Zustände von Blödsinn resp. hochgradigem Schwachsinn, namentlich angeborenem, unter den Ausdruck Geisteskrankheit zu subsumiren. Die jetzige Fassung ist unter dem Einfluss der Begutachtung der königl. wissenschaftl. Deputation zu Stande gekommen. Dass die Sprache des Gesetzes hierbei, ebenso wie im § 6 B. G.-B. bez. Geisteskrankheit und Geistesschwäche mit der volksthümlichen Auffassung, nach der blöde und geisteskrank zwei ganz verschiedene Dinge sind, in einem höchst bedauerlichen Widerspruch steht, hat Verfasser anderweitig wiederholt zu begründen versucht. Im § 176 zeigt sich dieser Widerspruch nun in besonders ausgesprochener Weise. Es handelt sich nämlich in diesem Paragraphen um die Begutachtung zweier Geisteszustände:

1. Nach dem Wortlaut des Paragraphen, um den der Gemissbrauchten. Dann aber

2. Um eine Bestrafung des Thäters herbeiführen zu können, darum, ob dieser im Stande war, zu erkennen, dass er eine Geisteskranke vor sich habe. Auch wenn der Thäter normale Geistesbeschaffenheit hatte, aber nicht gerade eine specielle Kenntniss der Psychosen besitzt, wird, wie die Erfahrung zeigt, wiederholt in Abrede gestellt werden müssen, dass er bei einer Schwachsinnigen, bei einer nur partiell Geisteskranken erkennen, oder auch wenigstens mit der ev. Möglichkeit rechnen musste, dass die betreffende Person geisteskrank war. In dem Urtheil des R.-G. 2. Straf-Sen. vom 8. 1. 1897. No. 4763/96 wurde die Verhandlungsfähigkeit eines Geisteskranken, obschon er „in mancher Beziehung verworrene Anschauungen verrathen habe“, mit dem Vorderrichter bejaht. Es scheint, dass der Senat doch etwas zögerte, dies auszusprechen, da er die Entscheidung darüber, die so dem Richter der Thatfrage bezw.

---

1) Der Zusatz wurde abgelehnt; womit aber nicht gesagt sein sollte, dass jeder G. nunmehr wegen eines Verbrechens ausser Verfolgung gesetzt werden sollte. Vielmehr sollte § 51 auch dann Anwendung finden, wenn die Beziehung zur That nicht nachzuweisen, aber doch als möglicherweise vorhanden angenommen werden konnte. Die strittige Frage ist somit keineswegs gelöst worden. Nach wie vor können einige Psychiater die Meinung verfechten, dass der Geist untheilbar und die Beeinflussung der Krankheit desselben auf das Thun bei Geisteskranken nie auszuschliessen sei; und Andere wieder, dass es partielle Störungen gebe, bei denen der § 51 nicht in Anwendung zu kommen habe.

Digitized by Google

dem erkennenden Richter zustehe, mit den Worten einleitet: „Macht man einmal bei Geisteskranken einen Unterschied in der Richtung, dass man verhandlungsfähige und nicht verhandlungsfähige Geisteskranke gegenüber stellt . . . .“

Nach diesem Urtheil sind nicht bloss mit fixen Ideen behaftete Geisteskranke möglicher Weise verhandlungsfähig, „denn die Formen der Geisteskrankheiten sind so mannigfache und ihre Uebergänge so feine und oft schwer erkennbare, dass die Beschränkung jener Möglichkeit auf eine bestimmte Form der Geistesstörung etwas Willkürliches an sich tragen würde. Es muss vielmehr festgestellt werden, ob der G. dadurch verhindert sein würde, in der Verhandlung seine Interessen vernünftig zu vertreten, seine Rechte zu wahren und seine Vertheidigung in vollständiger und verständiger Weise zu führen“. Am Schluss bemerkt das R.-G.: „Wird durch den Umstand, dass der Angeklagte nach der That in Geisteskrankheit verfallen ist, die Möglichkeit eines weiteren strafgerichtlichen Verfahrens nicht ausgeschlossen, weil der Beschuldigung seine Vertheidigung in der oben dargelegten Weise zu führen vermag, so liegt auch zur vorläufigen Einstellung des Verfahrens keine genügende Veranlassung vor . . . .“

Es ist schwierig einzusehen, weshalb ein, besonders den gebildeten Ständen nicht angehöriges Individuum, das eine in Gemässheit obiger Ausführungen des R.-Ger. verhandlungsfähige, eine zu Zeugenaussage qualificirte, strafvollzugsfähige Person missbraucht, jedesmal einer Anklage nach § 176, 2 ausgesetzt sein soll, weil die Betreffende gleichzeitig im Sinne der Wissenschaft bezw. des Gesetzes geisteskrank ist. Es könnte unter solchen Verhältnissen allerdings die Anklage genügend begründet sein: wenn nämlich die Betreffende wegen Geistesstörung entmündigt und dies dem Thäter bekannt war. Die Entmündigung solcher Personen, da eine genügende Bewachung in der Familie doch nur ganz ausnahmsweise möglich ist, könnte allerdings einen gewissen Schutz vor dem Missbrauch derselben insbesondere auch davor bewirken, dass deren uneheliche Kinder der Familie bezw. Gemeinde zur Last fallen. Hauptsächlich handelt es sich aber darum, aussichtslose Verfolgungen aus § 176, 2 zu verhüten. Aus diesem Grunde wird für den § 176 folgende Fassung vorgeschlagen:

Mit . . . . . . wird bestraft

2. wer eine Person missbraucht, die bewusstlos oder willenlos ist, oder die wegen Geistesstörung oder Schwachsinn die Bedeutung der mit ihr vorgenommenen Handlung nicht in genügender Weise zu verstehen vermag.

Veranlassung zu vorstehenden Ausführungen gab dem Verfasser eine

Strafsache, in der er das folgende Gutachten zu erstatten hatte. Auf Grund desselben wurde die Verfolgung des Angeschuldigten Seitens der Königl. Staatsanwaltschaft eingestellt.

Gutachten über den Geisteszustand der ledigen X.

Die X., 23 Jahre alt, unter Mittelgrösse, untersetzt, von schwachem Knochenbau, jedoch gut genährt, befindet sich gegenwärtig in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Sie zeigt körperlich, bei sonst gesunden inneren und Sinnesorganen gewisse Stigmata angeborner Minderwerthigkeit. Letztere bestehen in vermindertem (48 cm, gegenüber dem durchschnittlichen von 49—65 cm) Umfange des Kopfes, der in den seitlichen Stirngegenden verschmälert erscheint; in Vorspringen des Zahnfortsatzes des Oberkiefers, schmalem Gaumen, atrophischer Fingerbildung mit verkürzten kleinen Fingern. Der Gang ist, bei raschem Gehen namentlich, unbehülflich (auch abgesehen von ihrem jetzigen Zustande). Die Hände sollen beim Zugreifen öfter die Erscheinung des sogenannten Intentionszitterns zeigen. Die Menses sollen bis zu ihrer Schwangerschaft regelmässig gewesen sein. Eine ererbte Belastung ist nicht nachweisbar. Sie hat spät sprechen und gehen gelernt, in der Schule nichts Ordentliches begriffen, kann weder lesen noch schreiben, ist immer unfähig gewesen, selbstständig etwas zu thun, womit sie sich hätte etwas verdienen können. Gewisse leichte häusliche Arbeiten kann sie auf beständige Anweisung verrichten, ist jedoch hochgradig zerstreut und vergesslich. Wie die Untersuchung ergab, macht sie im ersten Augenblick nicht den Eindruck einer Geisteskranken. Sie benimmt sich nicht auffällig, hat zwar ausdruckslosen, dabei aber freundlichen Gesichtsausdruck und im Blick etwas Träumerisches. Sie sprach nicht von selbst, sondern nur gefragt und gab vielfach entweder gar keine Antwort oder lachte. Sie merkte indess gut auf das, was man sie fragte und bemühte sich, es zu verstehen. Ein zusammenhängendes Gespräch zu führen, ihre Aufmerksamkeit zu fesseln war indes nicht möglich. Sie hat über die Verhältnisse des gewöhnlichen Lebens, über ihre eigenen Beziehungen zur Umgebung, über Religion, über ihre Rechte und Pflichten, über Geldverhältnisse nur sehr geringe oberflächliche Vorstellungen.

Sie weiss nicht, welchen Monat, welches Jahr wir jetzt haben, kann ihren Geburtstag nicht angeben; nur mit Mühe und nach mehreren Fehlern die Wochentage hersagen und deren Zahl zusammen rechnen, gar nicht aber die Monate. Sie weiss, dass der Kaiser Wilhelm heisst, aber nicht, wo er wohnt. An die Zukunft scheint sie nicht zu denken, sondern lebt in den Tag hinein, ohne recht zu verstehen, wovon ihr Unterhalt bestritten wird. Auf die incriminirten Handlungen weiss sie sich anscheinend gut zu besinnen, nämlich dass der Angeschuldigte, obschon sie angeblich die Thüre zuschliessen wollte, wiederholt zu ihr ins Zimmer gekommen ist; sie weiss, was er mit ihr gemacht hat und dass sie dafür mit Mohnkuchen beschenkt worden ist. Aus weiss sie, dass schon vor ca. 3 Jahren ein Mann ein gleiches Attentat verübt haben soll bezw., wie sie sagt, ein Mal verübt hat.

Fragen über diese Punkte sowie über ihren jetzigen Zustand, über den Ausgang desselben, über das Schicksal des Kindes, erregen beständig Heiterkeit bei ihr. Jedoch meint sie — sie ist von ihrer Stiefmutter und den Nachbarn darüber belehrt worden —, dass sie eine Sünde begangen hätte. Von den 10 Geboten scheint sie nur zu wissen, dass man nicht stehlen solle, weil man sonst „von der Polizei eingesperrt würde". Von zwei Bildern an der Wand, den Erlöser am Kreuz bezw. nur ein Brustbild darstellend, sagt sie: „Das ist der liebe Gott," kann aber angeben, dass Gott im Himmel ist. Gegenüber diesen Zeichen hochgradigen Schwachsinns sind aber wiederum Zeichen einer bessern geistigen Beschaffenheit, namentlich zeitweise, bei ihr zu bemerken gewesen. So hat sie zu ihrer Stiefmutter im Krankenhause gesagt: „Wenn Du stirbst, ertränke ich mich." Auf Vorwürfe wegen der Vorkommnisse mit dem Angeschuldigten hat sie ihr damaliges Stillschweigen damit erklärt, dass sie geglaubt hätte, bestraft, ja todtgeschlagen zu werden. Der Nachbarin, die sie fragte, ob sie nicht heirathen wolle, hat sie erwidert: „Was soll ich mit dem Manne machen? Ich kann nicht waschen, kochen, plätten . . . da müsste er alles allein machen."

Wie aus den anliegenden Angaben hervorgeht, macht sie auch eigentlich nie etwas Widersinniges oder Verrücktes; vielmehr zeigt sich der Schwachsinn hauptsächlich darin, dass sie unselbstständig ist, nicht ordentlich aufmerken kann, überaus schnell vergisst; und dass ihr eine grosse Reihe derjenigen Begriffe fehlen, welche zum Verständniss der gewöhnlichen Lebensverhältnisse durchaus erforderlich sind. Der Zustand ist dabei ein sehr wechselnder. Zu Zeiten macht sich die geistige Schwäche in sehr vermindertem Grade bemerklich, so dass diejenigen, bei denen sie etwas auszurichten, zu holen, einzukaufen hat etc., sie zwar für sehr dumm und beschränkt, jedoch nicht für geisteskrank oder blödsinnig halten. Unfraglich ist sie im wissenschaftlichen Sinne als nicht vollsinnig zu erachten; ferner würde sie event. für vollständig geschäftsunfähig zu erachten und im Sinne des B. G. B. § 6 gegebenenfalls wegen Geisteskrankheit zu entmündigen sein. Im § 176 St. G. B. ist jedoch die Rede von einer, in einem willenlosen oder bewusstlosen Zustande befindlichen oder geisteskranken Frauensperson. Um zu ermessen, ob die dem Angeschuldigten zur Last gelegten Handlungen unter diesen Paragraphen fallen, wird zu untersuchen sein, ob der Schwachsinn der X. ein derartiger war, dass der Angeklagte erkennen musste, sie sei geisteskrank. Hierbei kommt es nun darauf an, welchen Grad von Intelligenz der Beschuldigte ein noch junger Bäckerlehrling besitzt; ob er die X. Gelegenheit hatte genauer kennen zu lernen; welche Mittheilungen er von Seiten der Umgebung bekommen hatte; und namentlich auch, ob sie sich z. Z. seiner Angriffe etwa in demjenigen Zustande befunden hat, in welchem sie nach den Angaben der Umgebung

einen verhältnissmässig verständigeren Eindruck machte. Nach Ansicht des Unterzeichneten musste allerdings der Angeschuldigte, der schon eine Zeit lang Gelegenheit hatte, die X. zu beobachten, darüber nicht in Ungewissheit sein, dass er eine äusserst beschränkte, sehr minderwerthige, so zu sagen kindische Person vor sich habe. Er wird auch sicher keinen Zweifel daran gehegt haben, dass seine Angriffe wenig oder gar keinen Widerstand finden würden. Ungeachtet dessen möchte ich es verneinen, dass er erkennen musste, eine im Sinne des § 176 geisteskranke Person in der X. vor sich zu haben. Denn im Gegensatz zum St. G. B., welches angeborene oder erworbene Geistesschwäche auch unter Geisteskrankheit subsumirt, ist der Laie der Ansicht, dass jemand der nicht entweder vollständig blödsinnig, ausgesprochen idiotisch ist, oder andererseits keine direct widersinnigen Handlungen begeht und verwirrt oder verdreht spricht, auch nicht geisteskrank ist. Dazu kommt im vorliegenden Falle, dass die Unfähigkeit der X. eine ihrem Alter zukommende körperliche Thätigkeit zu entwickeln, zum Theil auf Rechnung ihrer köperlichen Beschaffenheit kommt. Es genügt in dieser Beziehung auf die Beschaffenheit ihrer Hände zu verweisen. Verwirrt, verrückt handelt oder spricht sie eigentlich nicht. Sie hat das Gefühl ihres hochgradigen Zurückstehens gegenüber ihrer Umgebung, das sie einerseits scheu macht, so dass sie sich von dieser zurückzieht; und andererseits ebenso empfindlich für Neckereien, als übermässig dankbar für eine ihr erwiesene Freundlichkeit. Als wichtigstes Moment für die Beurtheilung ihrer Beziehungen zu dem Angeschuldigten muss das sexuelle hervorgehoben werden. Unfraglich hat ein wenn auch schwachsinniges, geschlechtsreifes Mädchen in sexueller Beziehung einen Vorsprung über ein ganz gesundes, noch nicht entwickeltes Kind. Es liegt dies schon in den periodisch sich abspielenden Vorgängen der Menstruation bei den ersteren; in den Belehrungen über die den Männern gegenüber zu beobachtende Zurückhaltung, die ihr für gewöhnlich von den Eltern (hier wenigstens von der Mutter), geboten wird; und in dem natürlichen, bei nicht zu hochgradigem Schwachsinn, und auch bei der X. nicht fehlenden Vorhandensein des Schamgefühls. Ausserdem kommt hier noch in Betracht, dass ein Angriff derselben Art, gegen sie, schon vor ca. 3 Jahren gemacht wurde. Bemerkenswerth ist besonders die Aeusserung der Anna bei der Untersuchung, dass sie die Thüre vor dem Angeschuldigten verschliessen wollte. Muss Letzterer auch immerhin gemeint haben, dass er mit dieser albernen Person leichtes Spiel haben würde, so bin ich doch der Meinung, dass er nicht das Verständniss dafür gehabt hatte, er mache sich durch den Missbrauch der geistigen Schwäche der X. auch des so schweren Verbrechens des Missbrauches

einer Geisteskranken im Sinne des § 176² schuldig. Dass von einer Willenlosigkeit oder Bewusstlosigkeit der X. zur Zeit der inkriminirten Handlungen nicht die Rede sein kann, bedarf keiner Erörterung. Grade aber der Umstand, dass diese beiden Zustände zugleich mit Geisteskrankheit in diesem Paragraphen aufgeführt werden, muss darauf schliessen, dass die letztere im Sinne des Paragraphen als gleichwerthig mit ihnen angesehen sein werden sollen; dass also die Geisteskrankheit eine dem Laien ebenso ersichtliche sein müsse, wie der Verlust des Willens oder des Bewusstseins. Ob der Angeschuldigte sich wenigstens die Möglichkeit vorstellen musste, gegen den § 176 zu verstossen, kann ohne Kenntniss des Bildungsgrades des Thäters nicht beurtheilt werden, und liegt auch nicht mehr im Bereich der vorliegenden Begutachtung.

XXXIX.

Fürsorge für die Geisteskranken in England und Schottland.

Von

Prof. E. Meyer

in Königsberg i. Pr.

(Hierzu 2 Figuren im Text.)

Das Vaterland Conolly's, des Vorkämpfers des No-restraint, geniesst seit langer Zeit den fest gegründeten Ruf einer besonders wohlorganisirten und trefflichen Fürsorge für die Geisteskranken, die aus eigener Anschauung kennen zu lernen früher den Psychiatern aller Völker als fast so unumgänglich nöthig erschien, wie den Künstlern der Besuch Italiens.

Trifft das auch heute, wo die Pflege und Behandlung der Geisteskranken auch in den andern civilisirten Ländern ausserordentliche Fortschritte gemacht hat, nicht mehr in dem Umfange zu, so ist es doch noch immer von sehr grossem Interesse, das klassische Land der freien und humanen Behandlung der Geisteskranken mit eigenen Augen zu sehen[1]).

Mit besonderem Danke habe ich es deshalb begrüsst, dass es mir durch das von der Universität Kiel mir verliehene Neu-Schass'sche Stipendium ermöglicht war, auf einer sechswöchentlichen Studienreise durch Schottland und England die dort zum Wohle der Geisteskranken getroffenen Einrichtungen näher kennen zu lernen. Freilich kann ja ein mehrwöchentlicher Aufenthalt in einem fremden Lande nur eine oberflächliche Kenntniss der einschlägigen Verhältnisse verschaffen, und wenn ich trotzdem glaube, wenigstens mit den Grundzügen und leitenden Gesichtspunkten, sowie den Haupteinrichtungen der Irrenfürsorge in Grossbritannien vertraut geworden zu sein, und auch einen Einblick in die wichtigsten Tagesfragen, die unsere Fachgenossen in Grossbritannien beschäftigen, gewonnen zu haben, so verdanke ich das ausschliesslich der grossen Liebenswürdigkeit der schottischen und englischen Kollegen,

1) Vergl. von früheren Reiseberichten u. a.: W. König, Zeitschrift für Psych. Bd. 52.

Digitized by Google

die mir mit nie versagender Hilfsbereitschaft alle Wege geebnet haben, und denen ich schon an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aussprechen möchte.

Abgesehen von dem Besuch einer grossen Zahl verschiedenartiger Anstalten (18), habe ich auch Gelegenheit gehabt, Geisteskranke in Familienpflege zu sehen, sowie mich mit anderen Einrichtungen für die Aufnahme und Behandlung derselben bekannt zu machen.

England und Schottland besitzen seit einer grossen Reihe von Jahren (57 resp. 47) eine im Wesentlichen übereinstimmende Organisation der Irrenfürsorge, deren Spitze eine Oberaufsichtsbehörde, die commissioners in lunacy, bilden. Diese Dinge sind ja an sich bekannt. Ich möchte aber die Blicke auf diese Centralbehörden in Schottland und England wieder hinlenken, weil eine solche seit Jahrzehnten mit anerkanntem Erfolge durchgeführte einheitliche Irrenpflege für zwei grosse Staatsgebilde. bei der etwaigen reichsgesetzlichen Regelung der Irrenfürsorge in unserem Vaterlande, die ja von vielen Seiten angestrebt wird, nicht ausser Acht gelassen werden darf.

Unserer Besprechung liegen speciell die Einrichtungen des general board of commissioners in lunacy für Schottland zu Grunde.

Die Commissioners in lunacy haben die Oberaufsicht über alle unter das Gesetz (lunacy law) fallenden Maassnahmen betreffend die Geisteskranken, sowie die für dieselben getroffenen Einrichtungen (Anstalten u. s. w.). Es sind in Schottland fünf Commissioners, zwei besoldete ärztliche Mitglieder und drei unbesoldete Laienmitglieder. Einer von letzteren hat den ständigen Vorsitz. Die ersteren, denen noch zwei „assistant medical commissioners“ zur Seite stehen, haben speciell die Pflicht, die Anstalten etc., die sie mindestens einmal im Jahr besuchen, und die in ihnen verpflegten Kranken zu beaufsichtigen. Dass sie dieser Verpflichtung gerecht werden können, dafür bürgt ihre sorgfältige psychiatrische Vorbildung. So ist z. B. der eine ärztliche Commissioner in Schottland Dr. Macpherson, mehrere Jahre selbst Director einer Anstalt gewesen und Verfasser eines anerkannt guten psychiatrischen Lehrbuches. Ich bemerke noch, dass die Commissioners, um ihre volle Selbständigkeit zu wahren, nicht Mitglieder einer der localen Behörden, denen die Irrenfürsorge obliegt, sein dürfen. Ueber ihre Anstaltsbesuche haben die Commissioners einen genauen Bericht niederzulegen, in dem vor allem auch die etwaigen Ausstellungen und die Vorschläge zur Verbesserung der vorhandenen Einrichtungen Platz finden.

Es ergiebt sich von selbst, dass eine mit so schweren und vielfachen Pflichten belastete Behörde wie die Commissioners auch weit-

Digitized by Google

gehende Machtbefugnisse haben muss. Bei der Besprechung derselben folge ich einem Bericht, den eine für die Neuregelung der Irrenfürsorge in Irland eingesetzte Commission, die den „Board of Commissioners in lunacy for Scotland“ als ein Musterbeispiel anführt, im Jahre 1891 hierüber erstattet hat[1]).

Der Board of Commissioners kann

1. Vorschriften erlassen für die Leitung der District-, Parochial- und Privat-Anstalten, der für Geisteskranke bestimmten Abtheilungen der Armenhäuser, der Institute für die Erziehung schwachsinniger Kinder, sowie von Häusern, die eine besondere Erlaubniss zur Aufnahme von Geisteskranken in Privatpflege haben [specially licensed houses[2])]. Er kann, um seinen Ansichten Geltung zu verschaffen, diesen verschiedenen Einrichtungen die Vollmacht zur Aufnahme resp. Bewahrung Geisteskranker verweigern oder entziehen.

2. Die Pläne etc. der District-Anstalten unterliegen seiner Genehmigung.

3. Er kann die Zahlungen für die armen Kranken zurückhalten bis zur Erfüllung seiner Wünsche.

4. Die Erlaubniss zur Aufnahme armer Kranker und auch von

---

1) First and second report of the committe appointed by the Lord-Lieutenant of Ireland on Lunacy Administration (Ireland). 1891. Edinburgh. Neill and Co.

2) In Schottland giebt es 1. District Asylums, von den Grafschaften eingerichtet, vorwiegend für arme Kranke; 2. Royal Asylums (7), die durch Subscription oder private Wohlthätigkeit erhalten werden und theilweise nur Privatkranke aufnehmen: 3. Parochial Asylums, von denen nur noch zwei existieren, und die im Wesentlichen den District Asylums entsprechen. 4. Licensed Houses, für Privatkranke bestimmte Anstalten, die Privateigenthümern gehören. Es existiren nur drei der Art. Die oben genannten „specially licensed houses“ dürfen höchstens vier Kranke aufnehmen und gehören zu dem „Boarding-out-System“ (Familienpflege).

In England bestehen 1. County and Borough asylums, die den schottischen District Asylums entsprechen; 2. Registered Hospitals, die Stiftungen ihre Gründung verdanken und fast ausschliesslich der Behandlung Privatkranker, speciell der mittleren Klassen, dienen und somit den Royal Asylums in Schottland im Ganzen entsprechen; 3. Licensed houses, Privateigenthümern gehörige Anstalten, die, meist für Privatkranke bestimmt, vereinzelt auch arme Kranke verpflegen dürfen. Es giebt ihrer weit mehr als in Schottland. — In England wie in Schottland finden wir endlich in den Armenhäusern Säle für harmlose unheilbare Kranke. Der Londoner Metropolitan Board, dem die Fürsorge für die „unheilbar Geisteskranken“ von London zufällt, hat eigene Anstalten zu diesem Zweck eingerichtet, Darenth, Tooting Bec u. a.

Privatkranken in District-Anstalten kann von ihm verweigert resp. entzogen werden.

5. Er kann die Verbringung jedes armen Kranken in eine Anstalt verlangen.

Während die eben aufgeführten Vollmachten eine mehr indirecte Beeinflussung darstellen, stehen dem Board weiter auch directe Einwirkungen zur Verfügung:

1. Er kann durch einen richterlichen Beschluss (Sheriff's Order) den Kranken in ein anderes Institut — speciell Häuser für Privatpflege kommen hier in Betracht — wegen ungeeigneter Behandlung versetzen.

2. Er kann die Entlassung eines Kranken anordnen, dessen Wiederherstellung von zwei Aerzten bescheinigt ist.

3. Im Falle eine Gemeindeverwaltung (Parochial board) nicht die nöthigen Schritte für einen armen[1]) Kranken thut, kann der general board diese veranlassen und von dem local board die Kosten einziehen.

Schliesslich stehen den Commissioners aber noch andere Wege zur Durchsetzung ihrer Wünsche offen:

Sie können das höchste Gericht um Unterstützung ersuchen, dem es zusteht, das Erforderliche anzuordnen, so z. B., wenn eine Districtsverwaltung nicht die nöthigen Anstaltseinrichtungen für ihre Geisteskranken trifft. Sie vermögen ferner sich an den Lord Advocate zu wenden, um einen Vormund für einen Geisteskranken einsetzen zu lassen, endlich ist es auch ihr Recht, die Hülfe des Sheriffs, der localen richterlichen Behörde, anzurufen, z. B. bei incorrecten Aufnahmeattesten, zur Verbringung eines Kranken von einem Privathaus in eine Anstalt etc.

Aber damit sind die Mittel, die ihnen zu Gebote stehen, noch nicht erschöpft. Sie haben nämlich auch die Befugniss, Geldstrafen aufzuerlegen, so,

1. bei Verletzung der von ihnen für Anstalten und Privathäuser gegebenen Vorschriften bis zu £ 10;

2. falls Zeugen, die vorzufordern sie das Recht haben, nicht erscheinen oder nicht aussagen wollen, bis zu £ 100;

3. eine ebenso hohe Strafe zu verhängen gegen Personen, die Kranke zu einer nicht berechtigten Anstalt bringen oder ohne richterlichen Auftrag die Aufnahme von Kranken veranlassen;

---

1) „Arm" ist hier immer in dem Sinne gebraucht, dass der Unterhalt des Kranken der Gemeindeverwaltung obliegt.

Digitized by Google

4. Strafen bis zu 10 £ treffen den, der die gesetzlich vorgeschriebene Anmeldung eines Kranken bei dem Board unterlässt oder einen Kranken ohne Erlaubniss des Board gegen Entgelt bei sich aufnimmt; auch der Vorstand der Armenverwaltung (Inspector of poor) macht sich derselben Strafe schuldig, wenn er einen Kranken trotz Anordnung des Board nicht in eine Anstalt verbringen lässt.

Es ist schliesslich bemerkenswerth, dass ein Parochial Board nur dann Unterstützung vom Staat für die Unterhaltung eines Geisteskranken erhält, wenn der Kranke nach dem Urtheil der Commissioners gut verpflegt war.

Die Machtbefugnisse des general board of commissioners erstrecken sich nach alledem in erster Linie, wie in dem erwähnten Bericht der irischen Commission mit Recht betont wird, auf diejenigen Geisteskranken, welche nicht in öffentlichen Anstalten, sondern in Privatanstalten, Armenhäusern, Privatpflege etc. untergebracht sind, also auf die Einrichtungen, welche der öffentlichen Controlle schwer oder garnicht zugänglich sind, und bei denen daher der directe Einfluss der Oberaufsichtsbehörde ein grösserer sein muss. Geringer und von weniger directer Art ist derselbe bei den öffentlichen Anstalten, dort vermögen die Commissioners die von ihnen gewünschten Aenderungen nicht einfach anzuordnen, sie sind darauf angewiesen, Rathschläge zu ertheilen und die für nöthig erachteten Verbesserungen in Vorschlag zu bringen. Das genügt aber auch, wie der irische Bericht hervorhebt, bei den öffentlichen Anstalten, deren Betrieb der Kritik des grossen Publikums im weitesten Umfange unterliegt, in der Regel durchaus. Es wäre unrichtig, den Board of Commissioners zu einer allmächtigen Behörde zu gestalten, sachgemässe Rathschläge wirken ja erfahrungsgemäss meist besser als gewaltsamer Zwang. So hat denn auch, wie der Bericht der irischen Commission zusammenfassend hervorhebt, die schottische Oberaufsichtsbehörde allen Grund, mit ihren Erfolgen zufrieden zu sein, sie hat, wie ich noch betonen möchte, fast nie nöthig gehabt, die Hülfe des Obersten Gerichtshofes oder des Lord Advocate anzurufen.

Haben wir so die weit umfassenden Pflichten und Befugnisse des Board of Commissioners in lunacy kennen gelernt, so liegt die Frage nahe, wie gestaltet sich nun in Wirklichkeit die Thätigkeit des Board? Da geben uns nun die alljährlich erscheinenden ausführlichen Berichte ein anschauliches Bild. Sie sind in übersichtlicher Weise so angeordnet, dass die ausführlichen Mittheilungen über die regelmässigen Besuche der Anstalten der verschiedenen Art sowie der Kranken in Privatpflege nebst dem statistischen Detail-Material, das in

einer grossen Reihe von Tabellen gebracht wird, in einem Anhange zusammengefasst sind. Der Haupttheil des Berichtes dagegen bringt neben kurzen Auszügen aus den Besichtigungsresultaten die allgemeinen Schlüsse aus dem statistischen Material, wobei eine grosse Reihe wichtiger Fragen aus dem Gebiete der Irrenfürsorge erörtert werden. So findet u. A. die Unterbringung der Kranken in Familienpflege wie die Beschäftigung der Anstaltspfleglinge auf Farmen eine eingehende und lehrreiche Würdigung, wir hören, wie sich die Schicksale der in früheren Jahren entlassenen Kranken gestaltet haben. An anderer Stelle begegnen wir Bemerkungen über die Wärterfrage und besonders beachtenswerth ist die Besprechung der Vertheilung der Geisteskranken auf die Inseln North und South Uist. Aus dem Bericht für England sei noch hervorgehoben der Artikel über die gesetzlichen Bestimmungen betreffend die Geisteskranken und deren eventuelle Aenderung, sowie die sorgfältigen Ausführungen über ansteckende Krankheiten, speciell Tuberculose in den Anstalten. Dadurch, und vor Allem deshalb, weil wir überall die Mitarbeit Sachkundiger erkennen, gewinnt das schwer bewegliche statistische Material mehr Leben und Gestalt. Mag man auch im Einzelnen hier oder dort bei der so schwierigen Gewinnung und Beurtheilung wirklich brauchbaren statistischen Materials abweichender Meinung sein, so besitzen doch diese Berichte eine ganz besondere Bedeutung und verdienen eingehende Beachtung.

Um noch speciell auf die Art der Besichtigung der Anstalten einzugehen, so ergeben die Berichte darüber, dass sämmtliche Kranke wie alle für sie getroffenen Einrichtungen, die Wohn- und Schlafräume, die Wirthschaftsräume, die Gelegenheiten zur Beschäftigung und Erholung etc. etc. einer eingehenden Prüfung unterzogen werden, ebenso werden die über die Kranken geführten ärztlichen Bücher u. s. w. eingesehen. Auch dem Wohlergehen des Pflegepersonals wird besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Ueberall tritt das Bestreben zu Tage, Alles möglichst objectiv und vor Allem unverschleiert zur Kenntniss zu bringen, um den Zweck des Berichtes, dem grossen Publikum volle Klarheit über die Einrichtungen der Irrenfürsorge zu bringen und damit möglichst jeder, ja so leicht entstehenden Voreingenommenheit und Beunruhigung vorzubeugen, zu erfüllen. Dieser Wunsch nach grösster Offenheit zeigt sich vor Allem in der ausführlichen Schilderung aller Selbstmorde und sonstiger besonderer Ereignisse, bei deren Untersuchung sich die Commissioners oft weit weniger leicht zufriedengestellt zeigen, als die richterlichen Behörden. Mit alledem wird ja — das darf man sich nicht verhehlen — der dem englischen Publikum innewohnenden, vielleicht übermässig cultivirten Idee von der „liberty of

the subject" Tribut gezollt. Trotzdem hat man im Allgemeinen nicht den Eindruck einer übertriebenen Engherzigkeit, speciell gegenüber den letztgenannten Vorkommnissen, die ja auch in der bestgeleiteten Anstalt, oft durch eine Verkettung unglücklicher Umstände bedingt, nicht völlig vermieden werden können.

Nach alledem besteht wohl im grossen Publikum mit Recht volles Vertrauen zu dem Walten der Commissioners.

Als ein besonders grosser Vorzug muss es — daran möchte ich noch einmal erinnern — bezeichnet werden, dass die Aufsicht der Commissioners nicht beschränkt ist auf die öffentlichen Anstalten, die ja, wie bemerkt, am wenigsten einer solchen bedürfen, schon weil sie dem kritischen Blick des Publikums im weitesten Umfange offen stehen. Gerade die stets sachkundige Controle über die Kranken in den Privatanstalten, vor Allem aber in den Armenhäusern und in der Privatpflege verleiht dem Board of Commissioners eine nicht hoch genug anzuschlagende Bedeutung.

Die oft langdauernde Unterbringung von Geisteskranken in kleinen Krankenhäusern, ohne zweckentsprechende Einrichtung und ohne die Möglichkeit sachkundiger Behandlung, und in noch schlechter versehenen Armen- und Werkhäusern, sowie das Zurückhalten von Kranken in der Familie, die, für die Familienpflege ganz ungeeignet, der Anstaltspflege dringend bedürfen, wie sie in unserem Vaterlande leider nur zu oft erfolgt und von der Behörde geduldet wird, kann dadurch verhindert werden.

Dazu kommt, dass die Commissioners, welche in einem grossen Staatsgebiete mit sehr verschieden gearteten Landestheilen und mannigfachen Lebensbedingungen das Studium der Irrenfürsorge als Lebenszweck haben, weit eher in der Lage sind, neue Anregungen zu geben, zu Verbesserungen anzufeuern, und dabei doch durch ihren weiten Blick oft besser auch in kleinen Verhältnissen das Richtige zu treffen und Maass zu halten vermögen, als die localen Behörden mit ihrem unvermeidlich beschränkten Gesichtskreis. Auch hierin liegt ein nicht zu unterschätzender Vortheil.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass, vor Allem auf den Fremden, die Institution der Commissioners grossen Eindruck macht. Wie es bei der nur flüchtigen Betrachtung aller Dinge geschieht, so fallen auch hier dem, der keine Gelegenheit hat, die Verhältnisse gründlich zu studiren, nur die ohne Zweifel grossen Vorzüge dieser Organisation ins Auge und nehmen ihn gefangen, ihre Schwächen vermag er nicht oder nur mangelhaft zu würdigen, und doch fehlt es an solchen keineswegs. Sie liegen freilich nicht eigentlich in der Institution der Com-

Digitized by Google

missioners, sondern in den gesetzlichen Bestimmungen für die Geisteskranken, die sie auszuführen haben.

Ein Vorwurf, der in dieser Richtung in England von vielen Seiten erhoben wird, ist der der unzureichenden ärztlichen Vertretung unter den englischen Commissioners. Nur 3 ärztliche Commissioners sind dort vorhanden, die nicht weniger als über 113 000 (1. Januar 1903) Geisteskranke beaufsichtigen sollen, während ihre 4 Collegen in Schottland nur über 16 000 (1. Januar 1904) unter ihrer Obhut hatten. Da kann natürlich trotz besten Willens die Aufsicht eine nicht so gute sein. Speciell gegen das englische „Lunacy Law" werden auch sonst Einwendungen erhoben, so u. a. gegen die zu weit gehende Machtvollkommenheit der Beamten den Aerzten gegenüber.[1])

Wir haben oben als besonders werthvoll hervorgehoben, dass die Commissioners die Oberaufsicht über sämmtliche Geisteskranke, vorzüglich auch über die ausserhalb der Anstalten befindlichen, haben. — Ausgenommen sind nur, wie ich hier noch einfügen will, diejenigen Privatkranken, welche in ihrer Familie, und zwar nicht des Gewinns halber, ohne Anwendung von Zwang oder Gewalt gehalten werden können. — Das uneingeschränkte Lob, das die erstgenannte gesetzliche Bestimmung verdient, wird dadurch gemindert, dass eine erhebliche Anzahl von zweifellos Geistesgestörten, die jedenfalls zum grossen Theil in Anstaltsbehandlung am besten aufgehoben wären, nicht zur Kenntniss der Commissioners gebracht werden, sondern unter der Bezeichnung „nervös" oder dergl. in Privathäusern verbleiben, wo ihnen nur zu oft die sachgemässe Pflege und Behandlung abgeht, ein Missstand, gegen den sich besonders White[2]) und Wood[3]) wenden.

Der Grund für diese häufigen Versuche, die gesetzlichen Bestimmungen zu umgehen, liegt einmal in der, wie überall, auch in Grossbritannien herrschenden Scheu vor den Anstalten, und dann vor Allem in den mit der Aufnahme verbundenen Formalitäten, die Dank der eifersüchtig bewachten „Liberty of the subject" weniger auf den Kranken, als auf das Publikum Rücksicht nehmen, und die ihrerseits entschieden dazu beitragen, dass die Anstalten für psychische Kranke als ganz verschieden von den sonstigen Krankenhäusern angesehen werden. Sehen

1) S. White, A flaw in the english lunacy law. Journ. of men. science. April 1902. — Ebenda: The danger of discharge of insane patients by the judicial authority.

2) White, The care and treatment of persons of unsound mind in private houses and nursing homes. Journ. of men. science. 1903. April.

3) Wood, Lunacy and the Law. Ebenda.

Digitized by Google

wir davon ab, dass auf eine sog. „emergency order", belegt durch ein ärztliches Attest, ein Geisteskranker für einige Tage in der Anstalt Aufnahme finden kann, so sind für die längere Anstaltsbehandlung zwei ärztliche Zeugnisse sowie die Vollmacht von einem Sheriff oder Magistrate (in England) erforderlich. Der Kranke wird dadurch fast öffentlich für geisteskrank erklärt. Das wollen natürlich viele Anverwandte vermeiden.

Um dem zu begegnen, ist, schon länger in Schottland, neuerdings auch in England gestattet, dass, wenn die Geisteskrankheit nicht schwer ist, der Kranke bis zu sechs Monaten in Privatpflege bleiben kann, ohne ärztliches officielles Attest (Certification), jedoch unter Aufsicht der Commissioners. Es zeigt sich aber, dass auch dies, den Aerzten selbst vor Allem, nicht ausreichend erscheint, die wohl mit Recht befürchten, dass auch so noch ein erheblicher Theil der Geisteskranken nicht im Beginn ihrer Erkrankung, sondern erst wenn die Störung den für die gesetzliche Attestirung zur Anstaltsaufnahme nöthigen Grad erreicht hat, in sachgemässe Behandlung kommen. Dadurch verliert, wie sie ausführen, die Behandlung von vornherein an Aussicht auf Erfolg, und ausserdem werden gerade die beginnenden und schnell ablaufenden Psychosen, deren Studium ganz besonders wichtig zur Erkenntniss der Geistesstörungen überhaupt ist, den Psychiatern vielfach entzogen. Diese Erörterungen haben in den letzten Jahren die psychiatrischen Kreise Grossbritanniens lebhaft erregt, sodass die Frage nach der zweckmässigen Behandlung der beginnenden resp. kurz vorübergehenden Geistesstörungen auf der Tagesordnung vieler psychiatrischer Versammlungen stand und stehen wird und auch zu vielfachen Veröffentlichungen Anlass gegeben hat[1]).

1) Genannt seien u. a.: Sibbald, The treatment of incipient mental disorder and its clinical teaching in the wards of generals hospitals. Journ. of men. science. 1902. April. — Clouston, The possibilities of providing suitable means of treatment for incipient and transient mental diseases in our great general hospitals. Ebenda. Oct. 1902. Disc. (Sibbald, Urquhart, Rayner u. a.). — Ferner Nathan Raw, The relation of mental symptoms to bodily disease with special reference to their treatment outside lunatic asylums. Ebenda. 1904. Januar. — Endlich ein dasselbe Thema behandelnder, soweit mir bekannt, noch nicht veröffentlichter Vortrag von Carswell, The occuring Pauper lunacy of Glasgow Lunacy District, and the provision for its care and treatment. (Med. Psychological association of Great Britain and Ireland. 1904. Juli.) — Auch Hayes Newington hat schon 1889 in seiner „presidential address" sich speciell für „educational hospitals" zum Unterricht und für wissenschaftliche Zwecke ausgesprochen, die an die Universitäten angegliedert werden sollten.

Digitized by Google

Wir können die von einer grossen Reihe führender Psychiater Grossbritanniens hierbei geäusserten Wünsche dahin zusammen fassen, dass besondere Aufnahmehospitäler oder besser Aufnahmeabtheilungen an den allgemeinen Krankenhäusern errichtet werden sollen, wo die Kranken ohne officielles ärztliches Certificat und behördliche Vollmacht Behandlung finden. Gleichzeitig sollen diese Abtheilungen, worauf Sir Sibbald ganz besonderen Werth legt, dem Unterricht und der wissenschaftlichen Forschung dienen und dementsprechend ausgestattet werden.

Es spricht sich hierin einmal das Streben nach dem uns allen als Ideal vorschwebenden Ziel aus, die Einrichtungen für die Geisteskranken denen, welche der Behandlung anderer Kranken dienen, möglichst gleich zu gestalten, und dann die Erkenntniss, dass gerade diese Abtheilungen besonders geeignet für den klinischen Unterricht und das wissenschaftliche Studium der Psychosen sein und somit als „Kliniken“ eine sehr zweckmässige und wünschenswerthe Ergänzung der Anstalten bilden würden. — Kliniken in unserem Sinne besitzt Grossbritannien ja nicht. Der Unterricht in der Psychiatrie findet zumeist in den gewöhnlich von den übrigen medicinischen Instituten sehr weit entfernten Anstalten statt, deren Leiter als „Lecturers“ — am ehesten unseren Privatdocenten vergleichbar — fungiren. Daneben giebt es noch eine Reihe anderer Lecturers für Psychiatrie, jedoch nirgends Professoren, wie sie für die anderen Specialfächer der Medizin angestellt sind. —

Es liegt in diesem Verlangen nach Kliniken, wie ich zum Schluss hervorheben möchte, und in der Erwartung, durch sie weiteren wissenschaftlichen Fortschritt anzubahnen, eine erfreuliche Anerkennung dafür, dass der in Deutschland eingeschlagene Weg, an den Universitäten psychiatrische Kliniken in der gleichen Art wie für die innere Medicin, Chirurgie u. s. w. einzurichten, der richtige ist und nicht zum wenigsten zu der, in Grossbritannien allgemein anerkannten, erfolgreichen Entwicklung der deutschen Psychiatrie beigetragen hat.

Dabei sei darauf hingewiesen, dass Sir Sibbald nicht ganz mit Unrecht an den deutschen Kliniken auszusetzen hat, dass sie zum Theil noch zu sehr Anstaltsgepräge trügen und auch oft zu weit von den übrigen Kliniken entfernt lägen, um von den Studirenden genügend besucht werden zu können und in der richtigen Weise Anregung zu erhalten und zu geben.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass so eingreifende Aenderungen, wie sie unsere Fachgenossen in Grossbritannien anstreben, nicht von heute auf morgen erreicht werden. Immerhin finden sich schon viel-

versprechende Ansätze. So plant man in Edinburgh die Errichtung einer klinischen Abtheilung für Psychiatrie in der Royal Infirmary; in London sollen Aufnahmesäle (reception wards) eingerichtet werden, die hoffentlich gleichzeitig den klinischen Zwecken dienstbar gemacht werden[1]), und in Glasgow sind schon seit mehreren Monaten Beobachtungssäle (observation wards) für psychisch Kranke in directer Verbindung mit einem neuen allgemeinen Krankenhause (Eastern District hospital) errichtet. Sie verdanken ihre Entstehung dem unausgesetzten Bemühen ihres jetzigen Leiters Dr. Carswell, sowie dem verständnissvollen Entgegenkommen des Glasgow parish council, dessen mustergültige Fürsorge für die Geisteskranken sich würdig den übrigen socialen Einrichtungen an die Seite stellt, durch die Glasgow bekannt ist[2]).

In diesen „Observation wards" finden psychisch Kranke in der gleichen Weise wie in einem allgemeinen Krankenhause Aufnahme, nur soll die Dauer ihrer Behandlung sechs Wochen nicht übersteigen. Sie erscheinen so als die psychiatrische Abtheilung eines Krankenhauses und verdienen durchaus den Namen einer Klinik in unserem Sinne. Die beiden Krankensäle, die ich unter der liebenswürdigen und anregenden Führung von Dr. Carswell eingehend besichtigen konnte, enthalten je 25 Betten; zwei Einzelzimmer gehören zu ihnen. Sie unterscheiden sich in nichts von modernen Abtheilungen allgemeiner Krankenhäuser, bieten nichts, was an eine Anstalt erinnert und ich habe bei ihrem Besuch den Eindruck gehabt, dass die Kranken selbst sehr wohl den Unterschied ihres derzeitigen Aufenthaltes von Anstalten zu würdigen

---

1) Bis jetzt kommen die meisten Geisteskranken in London erst in eine Infirmary, eine Art Hospital für alle Krankheiten, das mit einem Werkhause in Verbindung steht. Es giebt deren eine für jeden Parish in London; die Geisteskranken in ihnen werden auch von den Commissioners revidirt. Die Lambeth Infirmary, die ich gesehen habe, enthält je einen, ziemlich kleinen und dürftigen Saal für Frauen und Männer mit 13 resp. 16 Betten sowie je zwei Isolirräume. Es werden dort jährlich etwa 500—600 psychisch Kranke aufgenommen. Innerhalb dreier Tage nach der Aufnahme eines vermeintlich Geisteskranken muss diesen ein Beamter sehen, und gleichzeitig soll der Arzt entscheiden, ob er geisteskrank ist oder nicht. Ist ersteres der Fall, so kommt der Kranke innerhalb 7 Tagen in eine Anstalt, wenn nicht anzunehmen ist, dass er innerhalb 14 Tagen gesund wird (z. B. bei Delirium tremens). Es muss dann attestirt werden, dass er in der Infirmary genügend Pflege erhalten und dort verbleiben kann.

2) Dem Inspector of poor des Glasgow parish council, Mr. Motion, bin ich für die mir vielfach bewiesene Unterstützung besonders dankbar.

wissen. Die naturgemäss noch unvollständige Einrichtung für wissenschaftliche Untersuchungen — die Abteilung war damals erst zehn Wochen in Betrieb — wird zweifellos vervollkommnet werden[1]. — Den gleichen Bestrebungen nach frühzeitiger Behandlung beginnender und vorübergehender Psychosen dienen auch Polikliniken für psychisch Kranke, wie sie in London von Dr. Rayner am St. Thomas Hospital und von Dr. Percy Smith im Charing Cross Hospital eingerichtet sind und hoffentlich später mit einer stationären Abteilung verbunden werden. Die letztgenannte Poliklinik konnte ich durch die Freundlichkeit von Dr. P. Smith sehen und mich von dem erfreulichen Besuch überzeugen. Ihre Untersuchungs- wie Warteräume grenzen unmittelbar an die übrigen Polikliniken an.

Den Grundstock der gesammten Einrichtungen für die Geisteskranken in Grossbritannien bilden naturgemäss die Anstalten selbst.

Bauart der Anstalten.

Die älteren Anstalten bestehen meist aus einem grossen Gebäude im Corridorsystem. Im Allgemeinen trat mir, soweit ich Anstalten älteren Datums zu sehen Gelegenheit hatte, dabei das Bestreben entgegen, die durch das Corridorsystem ja leicht bedingte Dunkelheit und Eintönigkeit durch Umbauten und Renovirungen zu heben. Bei vielen der alten Anstalten sind den grossen, umfangreichen, oft etwas winkeligen und unübersichtlichen Hauptgebäuden neue getrennt liegende Häuser in Villenart hinzugefügt. Ein Beispiel dafür bietet das bekannte „Crichton Royal Institution" zu Dumfries, eine seit 65 Jahren bestehende Anstalt für private und arme Kranke. Während die alten Theile stellenweise einen wenig günstigen Eindruck machen, sind unter der erfolgreichen Aegide von Dr. J. Rutherford besonders gefällig und praktisch gebaute Häuser für arme Kranke errichtet. Das eine derselben stellt eine Aufnahmeabtheilung (hospital section) dar; im Erdgeschoss ist ein sehr heller und luftiger Wachsaal mit 20 Betten, speciell für die Aufnahme, im ersten Stock noch zwei unter Wache stehende Schlafsäle und die Wohnungen des Pflegepersonals etc., während ein anderes Haus für körperlich Kranke und Sieche aus der gesammten Anstalt dient (Infirmary). Ferner ist ein sehr zweckmässiges Sanatorium für tuberculöse Kranke mit 26 Betten ebenfalls in letzter Zeit errichtet. Der ganze Gebäudecomplex, der durch eine Reihe kleiner Häuser, Farm etc. etc. vervollständigt wird, liegt inmitten eines ausgedehnten alten Parkes.

---

1) Vergl. zur Entstehung dieser Säle Jas. R. Motion, Doubtful cases of Lunacy, März 1903.

Digitized by Google

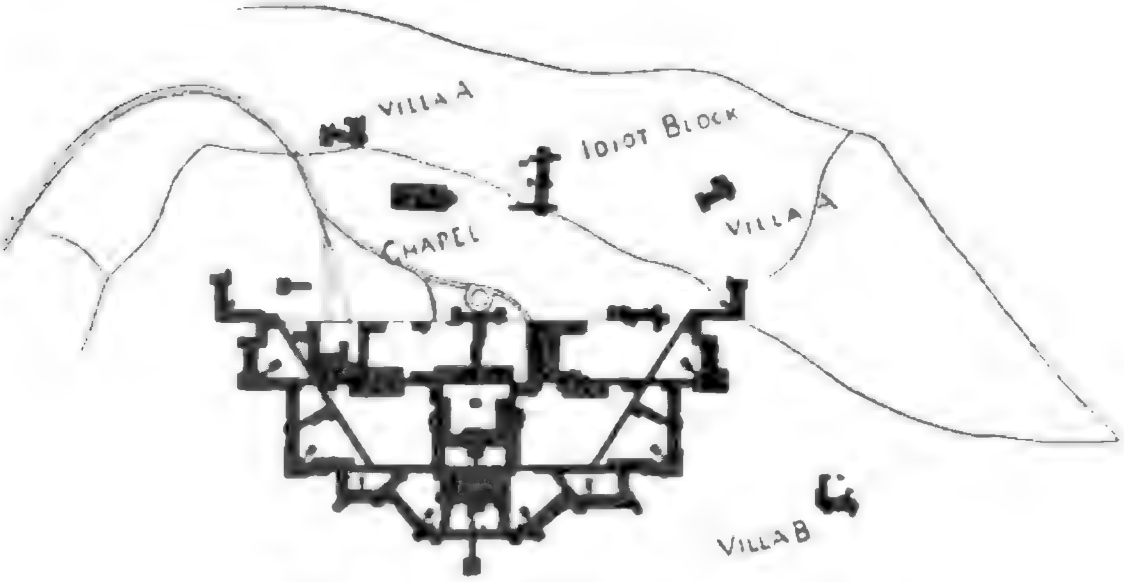
Bei den neueren Anstalten tritt von vorneherein die Tendenz zum Villenstil mehr hervor[1]), jedoch haben sie meist noch ein sehr umfangreiches Hauptgebäude, das einen grossen Theil der Kranken aufnimmt oder die verschiedenen Abtheilungen sind durch Gänge mit dem Verwaltungsgebäude verbunden (z. B. in Claibury, der neuesten Anstalt der County of London). Auch bei der seit kaum einem Jahre eröffneten neuen Anstalt für East Sussex, Hellingly, findet sich die Mehrzahl der Kranken in einer freilich mehrfach gegliederten Hauptanstalt vereinigt, die Raum für 840 Kranke hat[2]). Hier liegen in der Mittelaxe die Verwaltungs- und Wirthschaftseinrichtungen; von der Vorderfront aus gehen, schräg nach den Seiten verlaufend, die Flügel für die männlichen resp. weiblichen Kranken. Dieselben entsprechen einander in der Anlage durchaus und bestehen wieder aus abgegrenzten Abtheilungen für (von innen nach aussen) körperlich Kranke, erregte chronische Kranke und schliesslich chronische ruhige Kranke. Dieser letzte Block ist der einzige zweistöckige, alles übrige ist einstöckig gebaut. Die einzelnen Abtheilungen beider Seiten sind untereinander durch einen an der Innenseite verlaufenden Corridor fortlaufend verbunden, ebenso durch 2 grosse Quergänge mit den correspondirenden Theilen der anderen Seite, um möglichst einfache und vielfache Verbindungen für den ärztlichen Dienst und mit Rücksicht auf Feuersgefahr herzustellen [vgl. Abbildung 1[3])]. Getrennt von diesem Hauptgebäude sehen wir dann ein Haus für idiotische Kinder mit 60 Betten, ferner 4 Villen, je 2 für jedes Geschlecht, die je 30 Betten enthalten.

Endlich liegt, etwa 5 Minuten entfernt von der Hauptanstalt, das „acute hospital", für Aufnahme solcher Fälle, welche einige Aussicht auf endliche Wiederherstellung bieten (vgl. Abbild. 2). In seiner baulichen Anlage spiegelt es im Kleinen die Hauptanstalt wieder. Der mittlere Theil ist durch Küche und Verwaltungsräume, sowie eine Arzt-Wohnung und getrennte Aufnahmeräume für jedes Geschlecht eingenommen. Letztere bestehen aus einem Empfangszimmer, Baderaum und ärztlichem Untersuchungszimmer. Ich fand, wie ich hinzusetzen möchte, solche besonderen Aufnahmeräume in vielen Anstalten in ähnlicher Weise. — Endlich liegt in der Mitte des Gebäudes noch ein Raum für Veranstaltung von Unterhaltungen, Spielen u. dgl. (Recreation room).

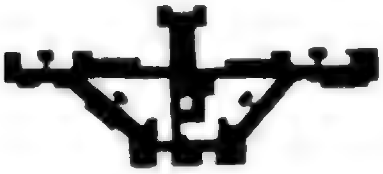
1) Bangour, die im Bau befindliche neue Anstalt von Edinburgh besteht meines Wissens ganz aus einzelnen Villen.

2) Hayes Newington, The Plans of a new asylum for East Sussex. Journ. of m. sc. 1900, Oct. Dort auch Angaben über die Kosten u. s. w.

3) Die Abbildungen (S. 1214) sind der eben citirten Veröffentlichung mit gütiger Erlaubniss entnommen.



Figur 1. Hauptgebäude mit Umgebung.



Figur 2. „Acute hospital".

Die Seitenflügel (der für Männer enthält 32, der für Frauen 48 Betten, entsprechend dem Ueberwiegen der Frauen unter den Anstaltsinsassen) sind dreifach gegliedert; am meisten nach aussen sollen erregte Kranke untergebracht werden, in der Mitte ruhigere und nach innen Rekonvalescenten. Die Schlafräume liegen im ersten Stock (das Haus ist einstöckig), unten sind Kranken- und kleine Aufenthaltsräume. Isolirräume, auch gepolsterte, sind ebenfalls einzeln vorhanden.

Die Anlage gesondert gelegener Aufnahme-Abtheilungen (acute hospitals), in denen Fälle mit voraussichtlich günstiger Prognose zuerst aufgenommen werden, ist von Hayes Newington schon 1898 in seiner presidential address (Journ. of m. sc.) angeregt, von der Idee ausgehend, dass die Trennung derartiger Fälle von dem Gros der unheilbaren Kranken die Aussicht auf Wiederherstellung verbessern würde. Es liegt darin gleichzeitig das Bestreben, den — wie wir gesehen haben — vielfach geäusserten Wünschen nach besonderer Behandlung der acuten und beginnenden Psychosen nun im Rahmen der Anstalt entgegenzukommen. Diese Anregung hat dazu geführt, dass, soweit ich gesehen habe, überall derartige „acute hospitals" eingerichtet sind, theils als gesonderte Häuser, theils im Zusammenhang mit den übrigen Abtheilungen. Hervorheben möchte ich das Ende 1902 eröffnete

Digitized by Google

Reception House der Glasgower Anstalt Woodelee (vgl. 28. Jahresbericht über Woodelee). Es liegt getrennt von den übrigen Anstaltsgebäuden und enthält 2 Wachsäle und 6 Einzelzimmer mit im ganzen je 10 Betten für beide Geschlechter. Es ist ein vollkommen offenes Haus mit Veranden versehen, das auf mich bei meinem Besuche, mit seinen unverschlossenen Thüren und weit geöffneten Fenstern, sowie dem Fehlen jeglicher Isolirräume durchaus den Eindruck einer modernen Abtheilung eines allgemeinen Krankenhauses machte, dem auch die innere Einrichtung durchaus entspricht.

Es seien von baulichen Einrichtungen weiter erwähnt die an einzelnen Anstalten errichteten Sanatorien für Tuberculöse, wie ich sie in Crichton (vgl. oben), Woodelee und besonders hübsch in Gartloch, der neuesten Glasgower Anstalt, gesehen habe, wo das Sanatorium seit Ende 1902 sich in Benutzung befand. (6. Bericht über die Anstalt Gartloch). Aus Stein und Eisen gebaut, liegt es entfernt von den übrigen Anstaltsgebäuden, es enthält je einen ausserordentlich hellen und luftigen Krankensaal mit 26 Betten und 4 anschliessenden Einzelzimmern für jedes Geschlecht (60 Betten im Ganzen); an die Säle stossen unmittelbar grosse Veranden an.

In vielen Anstalten, vor Allem den schottischen, sieht man, wie bekannt, grosse gemeinsame Speisesäle, in denen die Kranken (Männer und Frauen) gemeinsam ihre Mahlzeiten einnehmen, nur die bettlägerigen Kranken nehmen nicht Theil, ebenso die auf der Aufnahmeabtheilung befindlichen, welche meist ein eigenes Esszimmer haben. Ich habe wiederholt die Kranken bei diesem gemeinsamen Essen gesehen, z. B. in Bourntwood bei Lichfield. Es herrschte keine besondere Unruhe oder Drängen, alle sassen friedlich da, auch die störenden Elemente schienen sich dieser Einrichtung leicht anzupassen.

Speciell die englischen Anstalten sind sehr umfangreich. Von denen, die ich gesehen habe, enthalten Prestwich bei Manchester und Claibury 2—3000 Kranke, auch Wakefield hat fast 2000 Insassen. Die Bedenken, die derartig grosse Anstalten erregen, sind oft erörtert worden. Es ist nicht zu leugnen, dass der Director durch Verwaltungsgeschäfte leicht übermässig in Anspruch genommen wird und selbst beim besten Wollen und Können nur schwer im Stande sein wird, seinen Assistenzärzten die erforderliche Anleitung und Anregung zu geben. Dieser Mangel wird sich um so mehr fühlbar machen, weil die Zahl der Assistenten — es gilt dies ganz besonders auch für einen Theil der schottischen Anstalten — eine ausserordentlich geringe oft ist. In Morning Side, der bekannten Anstalt Dr. Clouston's mit zahlreichen Aufnahmen kommt auf über 300 Kranke (auf der Abtheilung für arme

Kranke) nur je 1 Assistent; in Inverness ist bei 600 Kranken und ca. 120 Aufnahmen nur 1 Assistent, in Prestwich bei 2700 Kranken und 6—800 Aufnahmen 8 Assistenten vorhanden. Dies ist auffallend wenig und es gehört besondere Energie dazu, wenn trotzdem einzelne derselben, so in Prestwich, klinisch wie pathologisch-anatomisch erfolgreich thätig sind. Bei den meisten besteht die Gefahr, sich vorwiegend auf die ja leicht zu erledigende körperliche Behandlung der Geisteskranken zu beschränken.

Dazu kommt, dass zwar die ersten Assistenten besser gestellt sind, dass sie aber nur in ganz wenigen Anstalten eine Lebensstellung mit der Möglichkeit zu heirathen haben, während man ja in unserem Vaterlande immer mehr anstrebt, recht viele verheirathete Stellen zu schaffen, um tüchtige Aerzte dauernd zu halten und sie vor Allem auch zufrieden zu stellen. Die Einrichtungen von Oberarztstellen in unserem Sinne oder anderen verheiratheten Stellen, sowie die Anstellung von mehreren Assistenten würde sicher die Erkenntniss der Geisteskrankheiten in ihrem Verlaufe und Heilbedingungen in hohem Maasse fördern und damit ja auch den Körperschaften, welche die Lasten für die Verpflegung der Geisteskranken zu tragen haben, greifbaren Nutzen bringen.

Wenden wir unseren Blick der inneren Einrichtung der Anstalten zu, so fällt, wohl entsprechend den britischen Lebensgewohnheiten und der allgemein grösseren Wohlhabenheit, die reiche Ausstattung auf, die (von Räumen für Privatkranke sehe ich noch ganz ab) überall, besonders in den gemeinsamen Ess- und Aufenthaltsorten Platz gefunden hat. Stets sind reichliche bequeme Sitzgelegenheiten — Sofas, Sessel, Korbstühle — vorhanden, Bilder, Spiegel etc. etc. zieren die Wände und vor Allem schmücken eine grosse Fülle von Blumen und Gewächsen nicht nur die Aufenthaltsräume, sondern auch die Krankensäle. Dadurch macht das Ganze einen ausserordentlich freundlichen Eindruck, selbst in älteren Anstalten; es ähnelt mehr dem gemüthlichem Heim (homelike); besonders gut gefiel mir in dieser Hinsicht Bourntwood bei Lichfield. Freilich scheint zuweilen des Guten etwas zu viel gethan zu sein, sodass der Reichthum der Ausstattung allzusehr von den Lebensgewohnheiten der Kranken abweicht und fast als Luxus bezeichnet werden muss[1]). Besonders in den Aufnahmeabtheilungen und den Sälen für körperlich Kranke, wäre es wohl, ihrem Zweck entsprechend, vorzuziehen, mehr den Charakter einer wirklichen Krankenabtheilung eines allgemeinen Krankenhauses zu wahren, wo ja die Schmucklosigkeit keineswegs etwas Störendes hat.

1) Vergl. Jas. R. Motion, The care of the pauper insane in Scotland and its cost. Westminster Review. April 1904.

Das Streben, den Kranken den Aufenthalt anheimelnd zu machen, sie abzulenken und so die Eintönigkeit zu unterbrechen, das in der Ausschmückung und wohnlichen Einrichtung der Anstalt zum Ausdruck kommt, wird weiter unterstützt durch vielfache Unterhaltungen, Aufführungen, Tänze, Vergnügungen u. s. w., die sehr häufig in den Kranken-Festsälen (recreation hall) stattfinden. Denselben Zweck verfolgen in gewissem Sinne die bei keiner Anstalt fehlenden und viel benutzten Spielplätze, die der den Engländern und Schotten ja eingewurzelten Vorliebe für Spiele aller Art ihre Entstehung verdanken und der Erwartung, dass die damit verbundene körperliche Uebung (exercise) auch zur gesammten Kräftigung der Kranken beitragen werde. Schliesslich erwähne ich, dass in allen Anstalten zahlreiche Kranke mit landwirthschaftlichen Arbeiten beschäftigt werden, für die den Anstalten grosse Ländereien zur Verfügung stehen. Die Landarbeiter sind vielfach in sehr netten Farmen untergebracht.

Wie schon aus meinen Ausführungen ersichtlich war, hat England und speciell Schottland nicht nur im Privatbesitz befindliche Anstalten für Privatkranke, sondern eine ganze Reihe öffentlicher, auf wohlthätigen Stiftungen basirender Anstalten zu diesem Zweck, so speciell die „Royal asylums" in Schottland.

Glänzend und mit grossem Luxus ausgestattet ist: Craig House, der für Privatkranke bestimmte Theil der Anstalt Morning side. Das sehr hübsch, mit weitem Blick auf das schöne Edinburgh gelegene schlossartige Haupthaus enthält einen prachtvollen Festraum (Hall) für die Unterhaltungen und hübsch eingerichtetete Ess- und Aufenthalts-, sowie Schlafräume.

Weit einfacher ist das unter Leitung von Dr. Urquhart stehende Royal asylum in Perth, bei dem ich die neugebauten, sehr gefälligen Villen hervorheben will. Dort finden Privatkranke auch zu sehr niedrigen Sätzen Aufnahme. Man trägt damit dem sich immer mehr geltend machenden Bedürfniss Rechnung, für solche Kranke besserer Stände, denen die Mittel fehlen, die luxuriösen Privatanstalten aufzusuchen, und die sonst mit den armen Kranken zusammen sein müssten, geeignete Aufenthaltsorte mit dem ihren Gewohnheiten angemessenen Comfort zu schaffen. Für solche Kranke, die sog. Mittelklassen (ein allerdings recht dehnbarer Begriff) dient noch das Holloway Sanatorium, eine aus einer grossen Stiftung prächtig erbaute Anstalt mit schöner innerer Einrichtung und prunkvollen Festsaal.

Eine sehr sehenswerthe Privatanstalt in unserem Sinne ist endlich die in Ticehurst gelegene, die sich seit über 100 Jahren im Besitz der Familie Newington befindet, der auch die ärztlichen Leiter entstammen.

In einem sehr ausgedehnten abwechselungsreichen Park liegt eine Reihe wohnlich eingerichteter Villen, deren Mittelpunkt ein grosses Hauptgebäude bildet. Die Häuser sind sämmtlich offen, frei von Isolierräumen. Die Kranken selbst geniessen, wie ich mich überzeugen konnte, die denkbar grösste Bewegungsfreiheit.

Ein flüchtiger Besuch, wie ich ihn den Anstalten abstatten konnte, vermag einen Einblick in die Einzelheiten der Behandlung selbstverständlich nicht zu gewähren. Nur gewisse, sich immer wiederholende Grundzüge bleiben, vor Allem, wenn sie von dem bei uns gebrauchten Verfahren abweichen, haften.

In den meisten Anstalten, die ich gesehen habe, — vor Allem in England — (einzelne Ausnahmen habe ich schon genannt), fällt die befremdend grosse Zahl von Isolirräumen auf, die zum Theil mit dickem Gummipolster versehen und zum Verdunkeln eingerichtet sind. Freilich werden sie in der Regel nicht eigentlich geschlossen, sie dienen auch vielfach nur als Einzelwohnzimmer.

Die bei uns weit verbreitete Anwendung von Dauerbädern habe ich nirgends angetroffen, vielmehr eine oft sehr ausgesprochene Abneigung dagegen gefunden.

Ebenso wird von der Bettbehandlnng verhältnissmässig wenig Gebrauch gemacht. Ich habe grosse Anstalten gesehen, wo Saal für Saal sämmtliche Betten leer waren und nur in der Abtheilung für körperlich Kranke und der Aufnahmeabtheilung einige wenige zu Bett lagen. Jedenfalls ist die Zahl derjenigen Kranken, die, nicht wegen körperlicher Leiden, das Bett hüten, gegenüber der Gesammtzahl auch in Anstalten mit vielen Aufnahmen eine sehr geringe. Auf meine Frage, was mit unruhigen Kranken geschehe, habe ich einmal die freilich halb scherzhaft gemeinte Antwort erhalten: „Arbeit macht ruhiger als Sedativa". Es ist vielleicht die dem ganzen Volke innewohnende Liebe zu Sport und körperlicher Bethätigung, die auch der Behandlung diese Richtung gewiesen hat.

Es soll hier aber nicht vergessen werden, dass sich in den letzten Jahren eine immer stärkere Reaction hiergegen geltend macht, die, ausgehend von dem Wunsche, die Behandlung in den Anstalten möglichst der allgemeinen Krankenhausbehandlung anzunähern, vor Allem Einschränkung der Isolirungen und ausgedehnte Anwendung der Bettbehandlung, die ja zuerst und seit langer Zeit in Deutschland eingeführt ist, verlangt. Besonders nachdrücklich hat G. M. Robertson, ferner Elkins und Middlemass, Keay u. A. diesen Ansichten Geltung zu verschaffen gesucht, und ihre Vorschläge

Digitized by Google

sind besonders in einem Theile der schottischen Anstalten erfolgreich durchgeführt.

Die Idee, die Anstaltsbehandlung der allgemeinen Hospitalsbehandlung gleichartig zu gestalten, wollen diese genannten Aerzte, speciell wieder G. M. Robertson aber noch in der Weise vor Allem verwirklichen, dass sie die Pflege auch der geisteskranken Männer weiblichem Pflegepersonal übertragen.

In der von Robertson geleiteten Anstalt (Larbert, Stirling) z. B. wird die gesammte Pflege der männlichen Kranken auf der Aufnahmeabtheilung, der Abtheilung für körperlich Kranke und Sieche, sowie der für ruhige chronische Kranke bei Tage und während der Nacht von Pflegerinnen versehen; nur für erregte Kranke sind männliche Pfleger beibehalten, die aber auch unter der Oberaufsicht einer Oberpflegerin stehen[1]). Die Anhänger dieser Neuerung, die in Larbert und anderen Anstalten schon mehrere Jahre eingeführt ist, weisen darauf hin, dass Frauen ja zur Krankenpflege überhaupt mehr geeignet seien, ganz besonders, wenn es sich um schwere und körperlich Kranke handle. Sie wollen auch allgemein einen günstigen Einfluss der Frauenpflege auf das Gesammtverhalten der geisteskranken Männer bemerkt haben. Ich kann nicht leugnen, dass die von Pflegerinnen versehenen Abtheilungen, die ich in Larbert und Woodelee z. B. gesehen habe, einen auffallend ruhigen und wohlgeleiteten Eindruck machten.

Die Einwände, die auch von solchen erhoben werden, die an sich der Pflege männlicher Geisteskranker durch Pflegerinnen nicht abgeneigt sind, dass z. B. bei sehr erregten Männern, wie sie in der Aufnahmeabtheilung vorkommen, die Kräfte von Frauen nicht ausreichend seien, und dass vor allem bei jugendlichen Kranken die an sich gesteigerte sexuelle Erregbarkeit noch mehr gereizt werde, und es so oft zu peinlichen Scenen für die Pflegerinnen kommen könne, wollen Robertson und seine Anhänger, die ihrerseits auf mehrjährige Erfahrungen hinweisen können, nicht als berechtigt ansehen. Zur Zeit besteht noch ein lebhafter Widerstreit der Meinungen.

Sehr sorgfältig ist in einer Reihe von Anstalten, auch besonders unter dem Einfluss von Robertson und den anderen genannten Aerzten, die nächtliche Ueberwachung und Pflege der Kranken durchgeführt. Ein grosser Theil der Kranken ist auch Nachts unter steter Aufsicht, deren Oberleitung in der Hand einer Nacht-Oberpflegerin

1) Der Badedienst wird von männlichem Personal versehen. Näheres s. G. M. Robertson, Hospital ideals in the care of the insane. Journ. of m. sc. April 1902.

Digitized by Google

(night superintendent) liegt, die Abends alle, besonders die körperlichen und siechen Kranken, sowie die unsauberen etc. etc. nachsehen muss. Zu diesem Posten wird stets eine in allgemeiner Krankenpflege ausgebildete Pflegerin gewählt, wie überhaupt der Wunsch besteht, in allgemeiner Krankenpflege geschulte Pflegerinnen auch zur Leitung der Abtheilungen in Irrenanstalten zu gewinnen[1]).

Ueberall macht übrigens, wie ich zum Schluss bemerken will, das Pflegepersonal einen sehr guten Eindruck. Für dasselbe wird freilich auch vielfach gesorgt, so durch Einrichtungen von Wohnungen für verheirathete Pfleger, durch den Bau besonderer, sehr nett eingerichteter Häuser für Pfleger und Pflegerinnen, wo jeder sein eigenes Zimmer hat, und das auch Aufenthaltsräume etc. enthält (attendants resp. nurses home), sowie durch regelmässigen Unterricht und die Einrichtung von Examinas, deren Ablegung die Stellung verbessert und ihnen Möglichkeit zur weiteren Ausbildung giebt, wofür sich die einzelnen Anstaltsleiter, die lokalen Behörden, wie die medico-psychological association of Great Britain besonders bemühen[2]).

Bevor wir die Anstalten verlassen, müssen wir noch der zum Teil vortrefflichen Einrichtungen gedenken, die es ermöglichen, die klinische Forschung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen zu unterstützen.

Einmal sahen wir manche Anstalten mit sehr grossen Laboratorien versehen, so vor Allem Wakefield, die Arbeitsstätte von Bevan Lewis, ferner Woodelee, wo mir Dr. Marr das eben fertig gestellte Laboratorium zeigen konnte, das reichliche Arbeitsräume und alle erforderlichen Einrichtungen für wissenschaftliche Untersuchungen enthielt. Ganz besonders interessant war es auch für mich, das pathologische Laboratorium zu Claibury zu sehen, das der London county council eigens für seine Anstalten errichtet hat. Es ist mit allen wünschenswerten Einrichtungen, auch für bakteriologische und chemische Untersuchungen reichlich ausgerüstet, und es ist nur zu bedauern, dass es so weit von London entfernt liegt. Dass seine Thätigkeit den gehegten Erwartungen entspricht, dafür bürgt schon der Name seines Leiters, Dr. Mott, das

1) Vergl. zu dem Vorstehenden u. A. Robertson, l. c. und Disc. — Elkins und Middlemass, Night-nursing and supervision in asylums. Journ. of m. sc. Oct. 1899 und Disc. — J. Keay, The care of the insane in asylums during the night. Ebenda 1901. Oct. — Elkins, Some further remarks upon night nursing and supervision in asylums. Ebenda. April 1902. — Turnbull, Female nursing of male patients in asylums. Ebenda. October 1903. — Urquhart, Nursing-Male and Female. Ebenda. Oct. 1904.

2) Vergl. Journ. of m. sc. 1904. April. p. 403.

Digitized by Google

zeigen die zahlreichen Arbeiten, die das von Dr. Mott herausgegebene „Archives of Neurology of the pathological Laboratory of the London county council“ füllen. Eine ähnliche Einrichtung ist in Edinburgh mit Unterstützung der meisten schottischen Anstalten ins Leben gerufen, und damit F. Robertson, dessen Namen ja auch uns gut bekannt ist, eine würdige Arbeitsstätte geschaffen.

Wie ich schon erwähnte, ist ein Theil der Geisteskranken, soweit sie körperlich gesund, ruhig und ungefährlich sind, sich aber andererseits auch nicht recht für Familienpflege eignen, in Armenhäusern versorgt, die ebenfalls unter der Oberaufsicht der Commissioners stehen. So waren am 1. Juni 1904 1152 Geisteskranke in Schottland in Armenhäusern untergebracht. Eine derartige Abtheilung für Geisteskranke, die ich in dem Armenhaus zu Perth sehen konnte, hatte Räume für 40 Kranke (Männer und Frauen); die Zimmer waren sehr hell und freundlich, die Kranken sahen sauber und gut genährt aus und machten einen zufriedenen Eindruck.

Dabei will ich daran erinnern, dass der Metropolitan board von London, dem die Fürsorge für die unheilbaren Geisteskranken von London zufällt, für diese eine Reihe von Anstalten errichtet hat. Die neuesten von diesen, Tooting Bec, habe ich besucht. Sie besteht, abgesehen von den central gelegenen, sehr zweckmässig eingerichteten Wirthschaftsgebäuden aus je 4 Blocks für Männer und je 5 für Frauen. Sämmtliche sind zweistöckig und durch Gänge und Brücken verbunden. Zur Zeit war die Anstalt mit 800 Kranken belegt, die Säle sind einfach gehalten, aber hell und gross, alle Anlagen erscheinen sehr praktisch.

Es bleibt mir noch übrig, der Familienpflege, der Boarding-out-Systems, zu gedenken. Ausführlich darüber zu berichten, würde bei einer so lange schon rühmlich bekannten und viel beschriebenen Einrichtung, wie der schottischen Familienpflege, nur zu unnöthigen Wiederholungen führen[1]).

Während in England die Zahl der armen Kranken in Familienpflege im Vergleich mit der Gesammtzahl der Geisteskranken nur eine

1) Vergl. u. a. Deutsche Reiseberichte, cit. bei Siemerling, Ueber schottische, englische und französische Irrenanstalten. Arch. f. Psych. Bd. 17. S. 577. (Dort findet sich auch, wie ich erwähnen will, eine Beschreibung der Anstalten für geisteskranke Verbrecher in Perth und Broadmoor, die ich nicht besucht habe). Ferner Berichte über den International homerelief congress. Juni 1904 zu Edinburgh und den 47. Bericht des General board of commissioners für Schottland.

Digitized by Google

geringe ist, befanden sich in Schottland von im Ganzen 16894 Kranken am 1. Januar 1904 2658, also fast der sechste Theil in Familienpflege. Davon waren 977 bei Verwandten und 1681 bei Fremden untergebracht. Die Zahl der Familienpfleglinge zeigt in den letzten Jahren keine erhebliche Zunahme, worauf auch die Commissioners in ihren Berichten mit Bedauern hinweisen und zu mehr Eifer anzuspornen suchen, indem sie die vortrefflichen Erfahrungen der Familienpflege hervorheben.

Die schottische Familienpflege ist bekanntlich nicht den Anstalten angegliedert, sondern die Kranken sind unter Oberaufsicht der Commissioners den lokalen Behörden anvertraut. Sie werden 1—2 Mal jährlich von einem ärztlichen Commissioner und mehrfach von dem Armeninspector (Inspector of poor) resp. seinen Beamten, sowie dem Armenarzt einer genauen Revision unterzogen. Ich verzichte darauf, die sorgfältige Organisation, die Ueberwachung der Pfleglinge etc. etc. zu schildern, mehr Interesse wird die Wiedergabe des Eindrucks haben, den der Besuch von Pfleglingen bei mir hinterlassen hat. Dem sachverständigen Rath des Commissioners Dr. Macpherson folgend, habe ich an 2 verschiedenen Orten die Familienpflege in Augenschein genommen, um so die Lage der Pfleglinge unter abweichenden Lebensbedingungen und Gewohnheiten kennen zu lernen. Wie Dr. Macpherson in dem 47. Bericht der Commissioners u. a. anführt, wäre es unrichtig, für ganz Schottland die gleichen Anforderungen für die Unterbringung der Kranken zu stellen, dieselben sollen vielmehr den örtlichen Verhältnissen angepasst sein.

Zuerst habe ich unter der Führung des seit 19 Jahren mit der Aufsicht der Familienpflege betrauten Subinspector of poor die Familienpflege bei Inverness besucht. Im Ganzen sind dort 80—90 Kranke und zwar überwiegend Männer untergebracht, von Frauen kommen aus bekannten Gründen in der Regel nur ältere in Familienpflege, einzelne jugendliche nur versuchsweise, unter besonders sorgfältiger Aufsicht. Die Pfleger sind in Inverness Bauern, deren kleine Farmen an einem mit Wiesen, Getreide und Gärten bedeckten Abhang verstreut lagen, der oben an den Wald angrenzt. In den meisten Häusern befinden sich 1 oder 2—3 Kranke, mehr wie 4 dürfen nicht in einem Hause sein. Mangel an Platz für Pfleglinge ist nie vorhanden, vielmehr nehmen die Leute die Kranken stets sehr gern. Die Pfleger erhalten in Inverness wöchentlich 5 Schilling für jeden Kranken, sowie Kleider und Schuhe. Schon auf unserem Wege trafen wir eine alte Kranke, die Holz aus dem Walde brachte, andere waren mit landwirthschaftlichen Arbeiten neben oder vor den Häusern beschäftigt, wieder andere sassen mit Hand-

Digitized by Google

arbeiten im Inneren. Alle Pfleglinge, unter denen mehrere 20 und mehr Jahre in derselben Pflegestelle waren, sahen sauber und ordentlich gekleidet aus und machten einen sehr zufriedenen Eindruck. Sie schienen sich vollkommen zu Hause zu fühlen und auch von den Kindern als ganz zur Familie gehörig betrachtet zu werden. Sehr angenehm berührte auch das zutrauliche Wesen, das sie alle gegen den Subinspector of poor zeigten. Die Häuser, die uns von den freundlichen und zuverlässig erscheinenden Pflegern gezeigt wurden, waren meist ärmlich, aber sauber, besonders die für die Kranken bestimmten Räume und Betten. Sie machten einen sehr gemüthlichen Eindruck, der noch erhöht wurde durch das überall lodernde Kaminfeuer[1]).

Von Glasgow aus habe ich später ebenfalls in Begleitung eines Unterbeamten des Inspector of poor einen der Orte besucht, in denen der auch in der Familienpflege sich auszeichnende Glasgower Parish council Kranke untergebracht hat. Es ist das Dorf Gartmore, das mit der Bahn von Glasgow in etwa $1^1/_2$ Stunden erreicht wird und das, nahe den Vorbergen des Hochlandes, schön gelegen ist. Das Dorf macht einen wohlhabenden Eindruck, und es waren dementsprechend die Häuser der Pfleglinge geräumiger und reichlicher eingerichtet, als die in Inverness, wie es eben den Lebensgewohnheiten der in ihnen verpflegten Kranken entspricht. Die Pfleger erhalten hier ausser Kleidern und Schuhen 7 Schilling wöchentlich für jeden Kranken. Ich habe in Gartmore 9 Häuser mit 24 Pfleglingen gesehen, darunter viele alte Frauen. Auch hier hatte ich überall das Gefühl, dass die Kranken sehr gut aufgehoben waren. Ich hatte auch Gelegenheit, Kranke beim Essen zu sehen, das sauber und reichlich war. In einem Hause befand sich eine 80jährige Patientin, die schon ein Jahr das Bett hüten musste. Ihre Pflege schien so gut, wie sie eine Familienangehörige nicht besser haben kann. Wie mir mein Begleiter mittheilte, kommt es nicht so selten vor, dass die Pfleger die Kranken, auch wenn sie bettlägerig sind und viel Mühe machen, gern behalten, was, wenn sie als zuverlässig bekannt sind, ihnen auch meistens gewährt wird. Manche Pfleglinge waren schon 15, 20 und mehr Jahre bei derselben Familie. Die Zahl derer, die als ungeeignet in die Anstalten zurückgebracht werden müssen, ist eine verhältnissmässig sehr geringe. Zu irgend welchen Störungen für die Umgebung haben sie nie Anlass gegeben. Im Ganzen wurden im letzten Jahre vom Parish von Glasgow 341 Kranke in Pflege bei Fremden und 26 bei Verwandten unterhalten, eine Zahl, deren Grösse

1) Der Besuch war, wie ich ausdrücklich bemerke, ein ganz unvorbereiteter.

Digitized by Google

man erst recht würdigt, wenn man weis, dass in den Glasgower Anstalten Gartloch und Woodelee sich in derselben Zeit 1710 Kranke befanden. Uebrigens gehen, wie ich noch bemerken will, die Pfleglinge nicht sämmtlich durch die Anstalten, sondern werden zum Theil direct aus ihren Häusern der Familienpflege überwiesen.

Im Anschluss an die Familienpflege will ich endlich noch auf eine sehr wohlthätige Einrichtung aufmerksam machen, die von den Commissioners in Schottland getroffen ist. Es können nämlich Geisteskranke, die versuchs- resp. probeweise zur Entlassung kommen, für 1 Jahr in geeignete Pflege untergebracht werden unter ähnlicher Aufsicht, wie sie den Familienpfleglingen zu Theil wird. Es ist das besonders geeignet, um Kranken, die keine Angehörigen oder Freunde haben, die oft so schwierige Rückkehr in das tägliche Leben zu erleichtern. Nach einem Jahre sollen sie, wenn sie nicht in die Anstalt zurück müssen, entweder als wiederhergestellt entlassen werden oder noch weiter in geeigneter Obhut verbleiben. Die Revision solcher Kranken während des Probejahres soll übrigens möglichst diskret sein, und dann ganz unterbleiben, wenn die Kranken etwa durch Eintritt in einen Dienst oder sonst die Fähigkeit zu selbständiger Lebensführung beweisen[1]).

Ich bin am Schluss! Erst die Zusammenfassung meiner Reiseeindrücke zeigt mir recht deutlich, welche Fülle von Anregung auch ein kurzer Besuch in Schottland und England dem Psychiater zu geben vermag. Wenn ich es wagen darf, den Gesammteindruck, der mir geblieben ist, in wenigen Worten zusammenzufassen, so möchte ich Folgendes sagen:

Auch heute noch ist die Fürsorge für Geisteskranke in Schottland und England in ihrer Gesammtheit unserer ernsten Beachtung und vollen Anerkennung werth. Erst in der Nähe zeigt sich recht, wieviel Arbeit in der Sorge für die Geisteskranken und in dem Bestreben nach steten Verbesserungen geleistet wird, und wie zahlreich die neuen Wege und Bahnen sind, die alle als gemeinsames Ziel das Wohl der Geisteskranken haben.

Dr. Hayes Newington, Dr. Macpherson und Dr. Urquhart haben mich so vielfach mit Rath und That unterstützt, dass ich ihnen auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen möchte.

1) Johnstone, The after care of friendless patients discharged from asylums. Journ. of m. sc. Juli 1904.

XL.

Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie.

Ueber die Berechtigung der Eintheilung des Morbus Friedreich in eine spinale und cerebellare Form. Casuistische klinische Beiträge zur congenitalen Form der Kleinhirnataxie und zur „acuten Ataxie".

Von

Dr. M. Nonne,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Hierzu 7 Figuren im Text.)

Nachdem Fraser, Nonne, Sanger-Brown, Klippel und Durante und Menzel ihre Fälle beschrieben hatten, fasste bekanntlich im Jahre 1894 Pierre Marie diese zusammen unter dem Namen Ataxie héréditaire cérébelleuse, indem er, absehend von einzelnen abweichenden klinischen Punkten (Störungen der Sensibilität, Reaction der Pupillen), das ihnen Gemeinsame hervorhob. Das Gemeinsame und Wesentliche war die Coordinationsstörung, der cerebellare Charakter derselben und das hereditäre resp. familiäre Vorkommen.

In einer ausführlichen Monographie über „Hérédo-ataxie cérébelleuse" verbreitete sich dann Marie's Schüler Londe 1895 über das neue Krankheitsbild, das durch Marie's glückliche, weil den Kern der Sache treffende und kurze Bezeichnung sich in der Wissenschaft Bürgerrecht erworben hatte. Wir finden in der Arbeit Londe's eine treffliche differential-diagnostische Besprechung der Hérédo-ataxie cérébelleuse gegenüber der Atrophie des Kleinhirns, der Friedreich'schen Krankheit, der multiplen Sklerose, der hereditären spastischen Spinalparalyse und der Diplegia cerebralis, die im Wesentlichen zu denselben Resultaten kommt wie die differential-diagnostischen Ueberlegungen, wie schon früher ich sie und dann Pierre Marie angestellt hatten.

Auf Grund des bis 1895 vorliegenden Materials, d. h. der Fälle

von Fraser, Nonne, Sanger-Brown, Klippel-Durante, Menzel, Erb, Seeligmüller und eines eigenen, zusammen mit Brissaud beobachteten Falles constatirte Londe, dass zu dem von P. Marie für die Diagnose „Ataxie héréditaire cérébelleuse“ geforderten Krankheitsbild gehöre:

1. Auf dem Gebiet der Motilität: Störung der Equilibrirung, auch eine Mischung von Ataxie und Intentions-Tremor, eventuell auch daneben choreiforme Zuckungen, Muskelspannungen, Ataxie der Mimik.

2. Auf dem Gebiete der Sensibilität keine wesentlichen Störungen, speciell Intactheit des Muskelsinns: Parästhesien und leichte Schmerzen kommen hie und da zur Beobachtung.

3. Im Gebiet der Hirnnerven oft — nicht immer — Sehschwäche, beruhend auf einer partiellen Atrophie der Nervi optici; ferner häufig — ebenfalls nicht immer — Störungen im Gebiet der Augenmuskeln in Gestalt von Nystagmus und Parese der Bulbus-Muskeln; Pupillenstörungen seien nur einmal (Sanger-Brown) beobachtet.

4. Störung der Intelligenz.

5. Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe.

6. Intactheit der Sphincteren.

7. Heredität oder familiäre Anlage.

Es zeigte sich, dass die Krankheit in die Erscheinung treten kann in der zweiten Kindheit, im Jünglingsalter und im erwachsenen Alter, aber nach den bisherigen Beobachtungen nicht nach dem 45. Lebensjahre.

Eine auslösende Ursache war entweder überhaupt nicht nachweisbar oder sie liess sich finden in einem physischen oder psychischen Trauma; in letzterem Fall war der Beginn ein acuter, sonst aber ein langsamer und allmäliger.

Der Verlauf konnte ein unaufhaltsam progredienter sein; er konnte zu langen Stillständen führen, im Anschluss an eine acute Krankheit ein schnelleres Tempo annehmen und endlich auch mehr oder weniger weitgehende Remissionen zeitigen.

Die Dauer der Krankheit, die Londe in drei Stadien eintheilen will (Periode der Ataxie, der Astasie und der impotence motrice complète), ist eine sehr verschiedene: in einem Fall Fraser's wurde eine Dauer von 27 Jahren beobachtet. Die Dauer hängt aber nicht von der Krankheit als solcher ab, sondern meistens setzen complicirende Krankheiten — vorwiegend die Tuberculose — dem Leben des Kranken und damit der Krankheit ein Ziel.

Aus Obigem ergiebt sich bereits, dass individuelle Schwankungen im Krankheitsbild vorkommen, und interessant ist die Thatsache, dass

Digitized by Google

in einzelnen der beschriebenen familiären Fälle diese Fälle eben specielle „Familien-Stigmata" zeigten, so Ptosis (Sanger-Brown), Propulsion (Fraser), Augenmuskelparesen im Sinne der seitlichen Bewegungen der Bulbi (Nonne), Klumpfuss (Erb), Kyphose und Skoliose (Classen).

Die casuistischen Beiträge kamen dann nicht spärlich: 1896 wurden von Spiller 4 Fälle mitgetheilt, von denen allerdings Fall 2 einer strengen Kritik nicht ganz Stand halten dürfte, indem er wahrscheinlicher als multiple Sklerose zu deuten ist, und von denen Fall 4, der zur Section kam, insofern keineswegs „rein" war, als sich eine Complication zeigte mit einem grossen Defect im Corpus callosum und einer Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre (auch Bruns bezweifelt in seinem Referat Neurol. Centralbl., 1898, S. 227 die Zugehörigkeit dieses Falls zur Hérédo-ataxie cérébelleuse).

1897 wurde ein Fall klinisch von Knöpfelmacher beschrieben.

1898 publicirte Classen einen interessanten casuistischen klinischen Beitrag: Drei Vettern boten das „klassische" Bild der Hérédo-ataxie cérébelleuse; in dieser „Familie" fand sich auch als „Familien-Stigma" durchgehend Skoliose und Kyphose.

Im gleichen Jahre theilte auch Miura aus Tokio seine Beobachtung mit, die er an drei Geschwistern gemacht hatte; seine Fälle dürfen auch als „klassische" gelten.

Noch aus dem Jahre 1898 stammt ferner eine Mittheilung von Rossolimo, die die klinische Beobachtung von vier an unserem Symptomencomplex leidenden Geschwistern darstellt.

1900 berichtete Romanow über eine einschlägige Familie, in der von acht Geschwistern drei den Symptomcomplex der Cerebellar-Ataxie zeigten.

1901 publicirte Clarke die Krankheitsgeschichte zweier Brüder, bei denen sich das reine „cerebellare Symptomenbild" im Anschluss an ein Trauma entwickelt hatte; ferner Bäumlin gleichfalls dasselbe Krankheitsbild bei zwei Geschwistern, die — neben drei gesunden Geschwistern — aus einer Blutsverwandten-Ehe stammten. Bäumlin nennt die „Hérédo-ataxie cérébelleuse" das „spastische Gegenstück" der Friedreich'schen Krankheit.

In einem Fall Paravicini's lag keine Heredität und kein weiterer Familien-Fall vor, die Patellarreflexe fehlten, im Uebrigen war das Bild das geforderte.

Den Fall von Süsswein aus dem Jahre 1903, der unter dem Titel „Ein Fall von subacuter spinocerebellarer Ataxie mit anatomischem Befunde" 1903 beschrieben wurde, dürfen wir hier nicht mitzählen, weil

es sich nach dem ganzen Verlauf (acuter spontaner Beginn bei einem 71 jährigen arteriosklerotischen Individuum) um eine wesensverschiedene Erkrankung handelt und weil Anfälle von Schwindel und Erbrechen den Fall, abgesehen vom Fehlen der Patellarreflexe, schon klinisch in eine andere Kategorie weisen, und weil der an Kleinhirn und Rückenmark erhobene pathologisch-anatomische Befund neben älteren, mit der Arteriosklerose zusammenhängenden Veränderungen, eine acute Erkrankung betraf. S. selbst sieht die Ursache der von ihm gefundenen mannigfachen anatomischen Veränderungen in dem Einfluss des Seniums, der Arteriosklerose, des Marasmus und der zugleich vorhandenen Lungentuberculose (Befunde von Pal, Summa, Pick, Becker, Ransohoff).

Derjenige, der diese seit Londe's Arbeit erschienenen einschlägigen Publicationen über das Thema der Hérédo-ataxie cérébelleuse liest, erkennt, dass die Fälle untereinander sich nicht völlig gleichen, dass einmal die Heredität oder das familiäre Vorkommen fehlt, dass einmal der Beginn der Krankheit sich acut, im Anschluss an ein Trauma oder ein infectiöses Moment, ein anderes Mal scheinbar spontan, allmälig und schleichend, sich darstellt, dass Symptome Seitens der Augenmuskeln, der Optici nicht in allen Fällen da waren, dass auch das Verhalten der Sehnenreflexe nicht immer das der Steigerung resp. Lebhaftigkeit war, dass hie und da Sensibilitätsstörungen und Anomalien der Pupilleninnervation vorhanden waren.

Dass fliessende Uebergänge existiren zwischen den Fällen von Kleinhirnatrophie, von Hérédoataxie cérébelleuse, von atypischen Friedreich-Fällen und den Uebergangsfällen von Seeligmüller, Erb u. A., das hatte ich schon im Jahre 1894 betont, und zwar hatte sich mir diese Ueberzeugung aufgedrängt an der Hand meines eigenen Beobachtungsmaterials. Die Arbeit ist von den meisten der später sich mit der klinischen Stellung der Hérédoataxie cerebelleuse beschäftigenden Autoren übersehen worden, wohl deshalb, weil der Titel der Arbeit: Ueber einen in congenitaler bezw. acquirirter Coordinationsstörung sich „kennzeichnenden Symptomencomplex" unglücklich gewählt war, insofern als er jedenfalls auf den wesentlichen Inhalt der Arbeit nicht hinwies. Dieser war der, dass es eine „Uebergangsform" giebt zwischen den sich in vielen Punkten gleichenden Krankheitsformen der Friedreich'schen Krankheit, der Kleinhirnatrophie, der Marie'schen Ataxie céréb. héréd., den Fällen von congenitaler Kleinheit des Centralnervensystems, sowie den bisher als „Mischform" rubricirten Fällen. Dies hatte ich nachgewiesen an der Hand von Fällen, aus denen sich ableiten liess: „Es giebt ein Symptombild, welches sich zusammensetzt aus einer der

cerebellaren Ataxie am meisten gleichenden Coordinationsstörung der Extremitäten, des Kopfes, des Rumpfes, der phonischen, dem Sprechact dienenden, sowie der mimischen Muskeln, bei welchem Störungen der Ausgiebigkeit der Augenbewegungen vorkommen, während die Function der Pupillen normal bleibt und der Nerv. opticus keine Degeneration zeigt, bei welchem die Intelligenz minderwerthig sein kann, bei dem die Sehnenreflexe sich lebhaft oder abnorm gesteigert zeigen, Muskelrigiditäten in die Erscheinung treten können, bei denen Störungen der Sensibilität, sowie der Function der Sphincteren sich nicht einstellen. Dieser Symptomencomplex kann sich in früher Kindheit spontan allmälig entwickeln, er kann nach acuten Infectionskrankheiten entstehen bezw. manifest werden; familiäre Anlage oder Heredität fehlt dabei. Der Verlauf ist entweder ein eminent langsamer oder es tritt, nachdem sich schon in früher Kindheit das Symptombild herausgebildet hat, ein Stillstand ein."

Zweitens ergab sich mir schon damals aus der Betrachtung der bisher vorliegenden anatomischen Befunde die Ueberzeugung, dass alle diese in einzelnen Zügen von einander differirenden, sich der Hauptsache nach aber zu einer grossen Gesammtheit vereinigenden Fälle eine Erkrankung erkennen liessen in der grossen spino-cerebellaren Bahn. Ich führte dann aus: „Ich kann mir nun sehr wohl denken, dass einzelne Details im Gesammtbild wechseln können, je nachdem der eine oder andere Theil dieser Bahn mehr gelitten hat, ebenso wie die Entstehung der Krankheit ein anderes Gepräge tragen muss, je nachdem ein hereditärer Einfluss sich geltend macht oder eine Ursache von aussen einwirkt. Ich kann, um es anders auszudrücken, den Gedanken nicht ganz von der Hand weisen, dass die oben genannte spino-cerebellare Bahn erkranken kann in Folge congenitaler — zum Theil familiärer — Einflüsse. Wir hätten dann das Bild der Friedreich'schen Krankheit und ihrer Abarten, das der Marie'schen Krankheit und das der Uebergangsformen, verschieden unter sich, je nach der Localisation der Noxe. Es könnte ferner in anderen Fällen die ganze Bahn — ebenfalls in Folge familiär-hereditärer Einflüsse — im Zustande der Subevolution sich befinden: wir hätten dann das klinische Bild, als dessen Repräsentant die 3 früher von mir beschriebenen Brüder Stüben gelten können. Wir kämen damit zu dem erst jüngst von v. Strümpell aufgestellten Begriff der acquirirten und der congenitalen Systemerkrankung. Dass die Isolirtheit der Fälle an sich noch nicht gegen die „congenitale Actiologie" spricht, das betont noch neuerdings v. Strümpell bei Gelegenheit seiner Bemerkung über die congenitale spastische Spinalparalyse".

Endlich zeigte ich an zwei weiteren Fällen in derselben Arbeit, dass derselbe Symptomcomplex auch als Residuum einer acuten Gehirnerkrankung sich darstellen kann. „Es bleibt die Thatsache interessant, dass auf dem Boden einer ganz anderen Aetiologie ein im Wesentlichen gleicher Symptomencomplex zu Stande kommen kann."

Ich habe die Schlussfolgerungen meiner Arbeit aus dem Jahre 1894 hier recapitulirt, weil neuere Arbeiten zu denselben Resultaten kommen, ohne sich auf meine Arbeit zu beziehen, nachdem schon nach dem Erscheinen meiner Arbeit 1895 Londe bei der Besprechung der klinischen Aehnlichkeilen und Uebergänge zwischen der eigentlichen Friedreich-schen Krankheit und der Marie'schen Hérédoataxie cérébelleuse die Frage aufgeworfen hatte, ob das cerebello-medulläre System nicht einmal vorwiegend im cerebellaren, einmal in seinem spinalen und endlich einmal im ganzen cerebello-spinalen Theil seiner Bahn erkranken könne. Londe führte den Gedanken weiter aus, indem er meinte, in der Friedreich'schen Krankheit sei die primäre Erkrankung der Clarke-schen Säulen, in der Hérédoataxie cérébelleuse die Erkrankung des Kleinhirns die Hauptsache.

1902 veröffentlichte dann Seiffer eine interessante Studie „über die Friedreich'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form"; Seiffer kommt in dieser Arbeit durch die Analysirung von 8 Fällen zu der Ueberzeugung, dass man bei der Diagnose der Friedreich'schen Krankheit kein Ausschlag gebendes Gewicht legen dürfe auf einzelne Symptome, wie z. B. das Fehlen der Patellarreflexe, den Nystagmus, die pathologische Fussstellung („Friedreich-scher Fuss"), etwaige leichtere Sensibilitätsstörungen; vielmehr könne jedes einzelne Symptom fehlen, charakteristisch sei nur die Gesammtheit des Krankheitsbildes. Ebenso habe sich die schematische Darstellung der Marie'schen Krankheit nicht bewährt, wie mannigfache Uebergangsformen bewiesen, und es sei zu empfehlen, nach dem Vorgange von Londe und Edinger die Friedreich'sche und Marie-sche Form zusammenzufassen unter dem Sammelbegriff der hereditären oder vielmehr familiären Ataxie. Das sei das Resultat der durch Senator's und Schultze's Controverse über die Bedeutung von Anomalien des Kleinhirns für die Genese der Friedreich-schen Krankheit in Fluss gekommenen klinischen Untersuchungen. Zu demselben Resultat führten aber auch die pathologisch-anatomischen Erfahrungen, d. h. auch hier sei das Schematisiren und Eintheilen in cerebellare Erkrankung einerseits, spinale Erkrankung andererseits nicht das den nackten Thatsachen Entsprechende, sondern auch hier zeigten fliessende Uebergänge die Wesenszusammengehörigkeit der Friedreich-

Digitized by Google

schen und Marie'schen Krankheit. Somit kommt Seiffer zu dem Schluss, dass der Morbus Friedreich die spinale und der Marie-sche Symptomencomplex die cerebellare Form der hereditären (familiären) Ataxie darstelle.

Man sieht, dass Seiffer damit zu derselben Auffassung kommt, der ich bereits 1894 Ausdruck gegeben hatte, und zwar auf Grund eines Materials, das sich seit 1894 zwar vermehrt hatte, das aber zu neuen Gesichtspunkten nicht hatte führen können, denn es bestätigte nur in erfreulicher Weise den schon von Marie klargelegten, von mir und von Londe weiter durchgeführten Nachweis des Vorkommens von Uebergangsformen jeglicher Art.

Neben dem Verdienst, das Seiffer dadurch sich erwarb, dass er den bisher in Vergessenheit gerathenen Gedanken wieder aussprach, erwarb er sich ein weiteres Verdienst dadurch, dass er auf die Arbeit von Stcherback ausdrücklich verwies und zeigte, dass dessen Darlegungen sehr dazu geeignet seien, die Einheitlichkeit der Auffassung der Fälle von Friedreich'scher und Marie'scher Krankheit zu fördern. St. nimmt an, dass die Degeneration in den Seitenstrangbahnen bei Friedreich'scher Krankheit als eine Degeneration der Pyramidenbahnen nur vorgetäuscht werde, und dass in Wirklichkeit es sich hier handle um die Degeneration centripetal leitender (wohl cerebellarer) Fasersysteme im intermediären Bündel der Py.-S.-Str.-Bahnen. Damit ist nach Stcherback die Friedreich'sche Krankheit keine combinirte, sondern eine rein selbstständige Systemerkrankung der centripetalen und centrifugalen spinalen Hinterstrang- und Seitenstrangbahnen, welche mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen: die cerebellipetalen Hautfasern laufen nach Stcherback in den Kleinhirnseitensträngen und dem Gowers'schen Bündel, die cerebellipetalen Tiefenfasern in den Goll'schen Strängen[1]). Ist dies richtig, so wäre in der That auch vom anatomischen Standpunkt aus es berechtigt, die beiden Krankheitsgruppen nur als verschiedene Localisation der Erkrankung des einen grossen spino-cerebellaren Systems zu betrachten, und damit wäre man ja darauf zurückgekommen, was ich in meiner Arbeit aus dem Jahre 1894 schon ausgesprochen hatte.

An der Hand dieser Unterordnung der zwei so oft umstrittenen Gebiete unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt gewinnen nun die bis-

1) Diese Darstellungen gewinnen noch an Interesse und an Actualität durch die jüngste Veröffentlichung Rothmann's „über die Leitungsbahnen des Berührungsreflexes unter Berücksichtigung der Hautreflexe des Menschen". Archiv für Anat. und Physiologie 1904.

Digitized by Google

herigen Sectionsbefunde der Hérédoataxie cérébelleuse sehr an Interesse: Die 4 ersten Beobachtungen, die Marie zur Aufstellung seines „Typus" veranlasste und die Londe in seiner Monographie die „observations fondamentales" nennt, sind die von Fraser, Nonne, Sanger-Brown, Klippel und Durante. Als Pierre Marie auf diesem Material seine Ansicht aufbaute, lagen nur zwei Obductionen vor, nämlich eine von Fraser und eine von einem der drei von Nonne beschriebenen Brüder.

In Fraser's Fall fand sich nur eine Anomalie im Kleinhirn und zwar eine Reduction des Kleinhirns auf die Hälfte, dabei aber eine Reduction der grauen Rinde des Kleinhirns mit Cystenbildung in der überziehenden Pia mater, eine Verminderung der Purkinje'schen Zellen, Veränderung ihrer Structur, ihrer Form und eine Rarefication des Fasernetzes in der weissen Substanz; mit andern Worten: es fand sich eine abnorme Kleinheit des Cerebellums in toto und eine mikroskopisch nachweisbare Erkrankung verschiedener constituirender Zell- und Faser-Elemente.

In Nonne's Fall fand sich eine abnorme Kleinheit des Kleinhirns und des Rückenmarks, ein Ueberwiegen der feinen Fasern in den extraspinalen hinteren und vorderen Wurzeln, im Uebrigen mikroskopisch alle Elemente normal, also lediglich ein „nicht zu voller Grösse Gedeihen von Hirn und Rückenmark". Ausserdem fand sich eine partielle primäre degenerative Atrophie der Nn. optici.

Sanger-Brown konnte erst im Jahre 1897 einen Fall von den zahlreichen (24) in der von ihm beschriebenen Familie vorgekommenen Fällen obduciren. Der Sectionsbefund ist von Adolf Meyer publicirt worden. Es ergab sich, dass das Kleinhirn selbst nicht sicher nachweisbar afficirt war, doch muss hierbei berücksichtigt werden, dass die mikroskopische Untersuchung eine unvollkommene war, weil das Präparat mangelhaft gehärtet war. Es ergab sich ferner, dass im Rückenmark palpable Veränderungen vorlagen, und zwar zeigte sich im Lenden- und Dorsaltheil eine Verminderung der dicken Fasern der PySStr., im Halstheil eine Verminderung der Zellen der Clarke'schen Säulen und eine Degeneration der directen Kleinhirn-SStr., die auch in die Medulla oblongata und bis ins Corpus restiforme hinein noch degenerirt waren. Eine besondere Kleinheit des Central-Nervensystems konnte nicht festgestellt werden.

Endlich kam einer von den Fällen von Klippel und Durante erst im Jahre 1901 zur anatomischen Untersuchung. Klinisch ging er durch das Vorhandensein von nicht unerheblichen Sensibilitätsstörungen aus dem eigentlichen Rahmen der Hérédo-ataxie cérébelleuse heraus (Kälte- und Wärme-Anästhesie an den unteren Extremitäten), später

Digitized by Google

traten noch Kreuzschmerzen auf, und schliesslich gesellte sich eine paraplegische Contractur der Beine hinzu. Der Kranke starb an Lungentuberculose. Die anatomische Untersuchung wurde vorgenommen und publicirt von Thomas und C. Roux. Es fand sich eine allgemeine Kleinheit des Central-Nervensystems, besonders des Rückenmarks und der Rückenmarkswurzeln; ausserdem wurde noch nachgewiesen eine Atrophie der grauen Vorderhörner, der Clarke'schen Säulen und des SStr.-Kerns in der Oblongata, eine Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark, eine Degeneration des Gowers'schen Bündels und der Kl.-HSStr. im Halsmark, sowie den mittleren Parthien des Corpus restiforme. Der Fall einer Schwester, also eines weiteren Falles der Klippel-Durante'schen Fälle wurde dann noch von Vincelet und Vitolski, 2 Schülern von Pierre Marie, anatomisch untersucht, hier fand sich ebenfalls sowohl eine Kleinheit der ganzen „axe cérébro-spinal“ als auch mikroskopisch Degenerationszustände im gesammten cerebrospinalen System.

Wie waren somit die anatomischen Grundlagen der „fundamentalen“ Fälle der Marie'schen Hérédoataxie cérébelleuse?

1. Abnorme Kleinheit lediglich des Cerebellums und Erkrankung der constituirenden Zell- und Faserelemente der Rinde und benachbarten weissen Substanz des Kleinhirns.

2. Abnorme Kleinheit des Cerebellums, des Rückenmarks und der extraspinalen Wurzeln, bei mikroskopischer Intactheit beider Theile des Centralnervensystems.

3. Eine Degeneration derjenigen Theile des Rückenmarks, die wir bei der Friedreich'schen Krankheit als erkrankt zu finden gewohnt sind, bei nicht nachgewiesener Erkrankung des Cerebellums, jedenfalls aber keine abnorme Kleinheit des Cerebellums oder des Rückenmarks.

4. Allgemeine Kleinheit von Kleinhirn und Rückenmark, besonders aber des Rückenmarks, neben einer Degeneration jener Partien des Rückenmarks, die in den „klassischen“ Fällen des Morbus Friedreich krank sind.

Es ergiebt sich somit, dass schon in den Grund legenden Beobachtungen der „Ataxie cérébelleuse héréditaire“ in denkbar schärfster Weise der „fliessende Uebergang“ auch auf der pathologisch-anatomischen Seite der Frage zum Ausdruck kam.

Und so ging es weiter in den später publicirten einschlägigen Fällen:

In Menzel's Fall, der der Hérédoataxie näher steht als dem „echten Friedreich“, fand sich zunächst eine allgemeine Kleinheit von

Medulla oblongata, eine Volumreduction des seitlichen Feldes der Substantia reticularis, der S. Str.-Kerne, der Haupt-Olive, der Kl.-H. S. Str.-Bahnen, des Corpus restiforme, der Pedunculi cerebelli. Ferner war das Kleinhirn in seiner Grösse stark reducirt. Daneben aber fand sich ausserdem mikroskopisch eine Rareficirung der Elemente der Rinde des Kleinhirns an Zellen und Nervenfasern; es fand sich des Weiteren eine Atrophie des Hypoglossus- und Facialiskerns und endlich eine ausgesprochene combinirte Strangerkrankung im Rückenmark, besonders eine Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, der Py.-Stränge und der directen Kleinhirnstränge, neben einer Erkrankung der Clarke'schen Säulen.

In Miura's Fall zeigte sich, dass abnorm klein war: Rinde, Medulla oblongata, Rückenmark und Kleinhirn; mikroskopisch fand sich Alles normal, nur in den Nn. optici vielleicht eine leichte Atrophie.

Dies ist Alles, was ich über die pathologisch-anatomischen Erfahrungen auf dem Gebiete der Hérédoataxie cérébelleuse habe finden können, aber es genügt, um uns zu zeigen, dass es sich immer handelt um Abnormitäten im Gebiet jener Bahnen, die im Kleinhirn und Rückenmark der Function der Aequilibrirung und Coordination dienen. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass diese Bahnen in ihrer Gesammtheit oder in einem ihrer Theile abnorm sind, und ferner, dass diese Abnormität entweder nur in einer abnormen Kleinheit, einer Subevolution, oder in einer anatomisch nachweisbaren Degeneration bestehen.

Ich bin nun jetzt in der Lage, den Obductionsbefund eines zweiten jener drei Fälle zu veröffentlichen, die ich 1894 untersucht und beschrieben habe. Selbstverständlich hatte ich die Fälle nicht aus den Augen verloren; die beiden überlebenden Brüder habe ich von Zeit zu Zeit wieder untersucht.

Der zweite der drei Brüder, Fritz Stüben, blieb in seinem Nervenstatus während der 8 Jahre bis zu seinem Tode unverändert. Ich will hier nur meine damalige Zusammenfassung recapituliren:

Der charakteristische Zug des Krankheitsbildes ist wieder die Coordinationsstörung cerebellaren Charakters. Die unteren Extremitäten sind so stark ergriffen, dass die Locomotion ohne Hülfe nur in sehr beschränktem Maasse möglich ist. In den oberen Extremitäten gestattet die Störung zwar noch die Möglichkeit zu den einfachsten Hantirungen, zu allem über dies bescheidene Maass Hinausgehenden ist Patient aber unfähig; die Sprache hat einen stark explosiven Charakter, beruhend auf einer falschen Berechnung des Innervationsmaasses; der psychische Defect tritt hier mehr in den Vordergrund in Gestalt einer, wenn auch nicht hochgradigen Imbecillität. Dieselbe Sehschwäche, auch hier beruhend auf einer partiellen Atrophie des Opticus, auch hier die-

Digitized by Google

selbe Functionsschwäche derselben Augenmuskeln (d. h. in Bezug auf den Status der zwei Brüder.)“ (Ausführlichen Status siehe l. c. S. 6—9).

Alle Symptome waren stärker ausgesprochen als bei dem älteren, 1894 von mir anatomisch untersuchten Bruder.

Er ging an einer Lungentuberculose zu Grunde, und ich verdanke Herrn Dr. Zippel, dem Oberarzt am hiesigen „Werk- und Armenhaus“ die Gelegenheit, den Kranken zu obduciren und das Nervensystem zu untersuchen. Ich spreche auch an dieser Stelle Herrn Dr. Zippel für sein liebenswürdiges Entgegenkommen meinen besten Dank aus.

Von Seiten der inneren Organe sei nur erwähnt eine ulceröse Lungentuberculose, eine geringe arteriosklerotische Erkrankung der Art. coronaria cordis und des Anfangstheils der Aorta sowie eine durchaus nicht hochgradige fleckweise bindegewebige Veränderung des Herzfleisches.

Der Schädel war klein, aber von normaler Configuration, die Wölbung des Schädeldaches liess keine Anomalie erkennen, der hintere Theil des Schädelraumes zeigte ein leichtes Missverhältniss zu den übrigen Theilen des Schädels, indem er zu klein erschien. Die Knochen des Schädels waren normal, die Nähte ebenso. Die zwei Gruben für das Kleinhirn fanden sich auffallend klein, aber symmetrisch.

Das Gehirn ist ebenfalls klein, nicht einem ausgewachsenen Manne von mittlerer Grösse entsprechend. Das Gewicht des Grosshirns betrug bei der Section 1030 g (1150—1170 g normal nach Schwalbe). Das Kleinhirn mit Pons, Medulla oblongata und Grosshirnstielen 110 g (160—170 g normal nach Schwalbe). Die harte und weiche Hirnhaut war nach jeder Richtung normal, ebenfalls die Hirnsinus normal.

Der Windungstypus des Grosshirns erschien nicht abnorm, nur waren auch in diesem Fall, wie bei dem früher (1889) von mir beschriebenen Bruder, die einzelnen Windungen, entsprechend der Kleinheit des Hirns, ziemlich schmal, verglichen mit den normalen Hirnwindungen eines 52jährigen, ungefähr gleichgrossen Mannes. Die Hirnsubstanz wies überall mittlere Consistenz und mittleren Blutreichthum auf. Die graue Hirnrinde hob sich überall deutlich von der weissen Substanz ab und war in ihrer Dicke durchaus proportional. Der Balken und die Commissuren boten keine Anomalie, die Seitenventrikel und Seitenhörner waren nicht erweitert, die Plexus chorioidei, die grossen Hirnganglien makroskopisch nicht verändert nach Consistenz und Blutreichthum, die Vierhügel, die Hirnschenkel, Pons und Medulla oblongata waren in ihrer Grösse proportional der des Grosshirns.

Besonders klein, und zwar abnorm klein, im Verhältniss zu den anderen bisher genannten Hirntheilen erschien das Kleinhirn. In der Beschreibung des Sectionsbefundes halte ich mich an die Beschreibung des Befundes bei dem früher von mir obducirten Bruder.

Digitized by Google

Maasse der rechten Kleinhirnhemisphäre:

6 cm breit,
3 cm lang,
4 cm hoch,
2,5 cm grösste Ausdehnung des Wurms von vorn nach hinten in der Medianlinie,
3 cm Grösse des Wurms.

Maasse bei dem früher obducirten Bruder:

8 cm breit,
3,5 cm lang,
4,5 cm hoch,
3 cm grösste Ausdehnung des Wurms von vorn nach hinten in der Medianlinie,
3,4 cm Höhe des Wurms.

Normalmaasse nach Schultze:

11,5 —12,5 cm breit,
5,25— 7,5 cm lang,
6 cm hoch,
4 — 5,5 cm grösste Ausdehnung des Wurms von vorn nach hinten in der Medianlinie,
3 — 4 cm Höhe des Wurms.

Im Uebrigen zeigt auch das Kleinhirn durchaus normale allgemeine Configuration; es erscheint lediglich als ein Kleinhirn en miniature. Die verschiedenen Lappen lassen sich unschwer abgrenzen, das Verhältniss des Wurms zu den Hemisphären sowie die verschiedenen Abtheilungen des Wurms unter einander, das Verhältniss der Kleinhirnstiele zum Kleinhirn selbst, das Grössenverhältniss zwischen dem Längs-, Quer- und Höhendurchmesser ist durchaus normal; die Sulci der Windungen sind nicht abnorm flach. Der graue Rindenbelag ist überall vorhanden und entsprechend normal breit. Auf Durchschniten präsentirt sich die Verästelung des Arbor vitae normal, ebenso der Nucleus dentatus und die Olive.

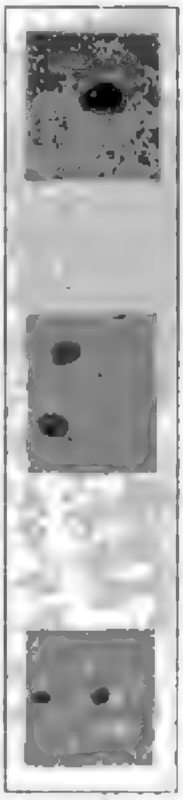
Der 4. Ventrikel erscheint im Vergleich zum Kleinhirn gross, ist regelmässig, das Ependym normal, die Processus ad pontem und die übrigen Verbindungsstränge sind regelmässig und der Grösse der Medulla oblongata entsprechend. Die Consistenz des Kleinhirns ist nirgends wesentlich vermehrt oder vermindert, die Pia mater ist überall glatt abziehbar. Die sämmtlichen Gehirnnerven erscheinen auffallend dünn, besonders wird dies klar an den Nn. oculomotorii und abducentes, sowie den Nn. optici. Die beifolgenden Abbildungen zeigen den Unterschied zwischen der Grösse der genannten Nerven und der von Controllnerven eines 52jährigen Mannes von mittlerer Grösse: (Siehe Fig. 1.)

Figur 1.

n. opticus
Control-Fall

n. opticus
Fall Stüben

n. oculomotorius
a Fall Stüben
b Control-Fall



a b

Im Gegensatz zu dieser Kleinheit des Grosshirns und unverhältnissmässigen Kleinheit des Kleinhirns erschien das Rückenmark von normaler Grösse.

Maasse:

Cervicalanschwellung:
14,5 mm breit
8,5 cm hoch.

Mittleres Dorsalmark:
10,5 mm breit,
8 cm hoch.

Lendenanschwellung:
10,5 mm breit,
8 cm hoch.

Maasse des früher obducirten Bruders:

Cervicalanschwellung:
11 mm breit,
6 cm hoch.

Mittleres Dorsalmark:
8 mm breit,
6 cm hoch.

Lendenanschwellung:
9 mm breit,
7 cm hoch.

Normalmaasse:

Cervicalanschwellung:
15 mm breit,
9 cm hoch.

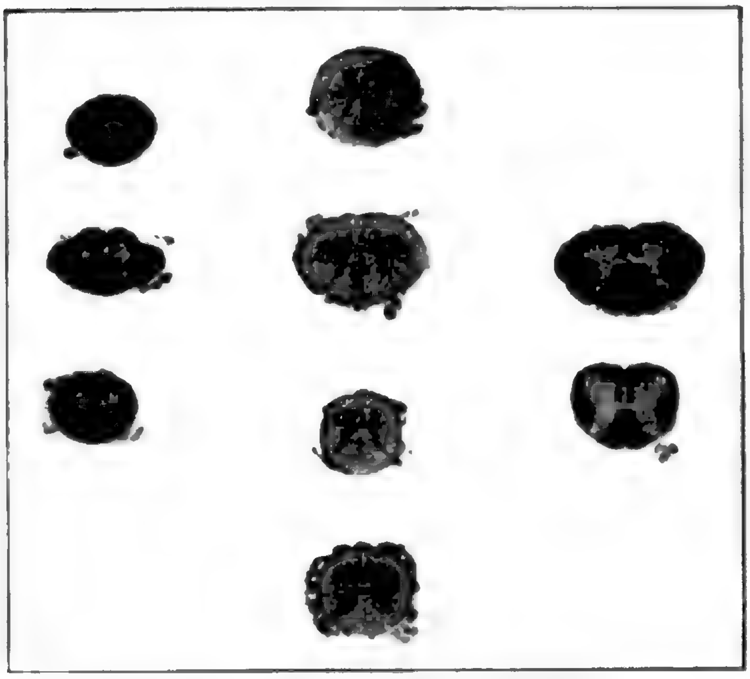
Mittleres Dorsalmark:
11 mm breit,
8 cm hoch.

Lendenanschwellung:
11 mm breit,
8,5 cm hoch.

Figur 2.

Rückenmark.

Stüben I. Stüben II. Control-Fall.



Die Configuration des Rückenmarks liess auf Durchschnitten nur normale Verhältnisse erkennen, auch Consistenz und Blutreichthum war normal, die Pia mater normal.

Es soll noch hervorgehoben werden, dass die Blutgefässe des gesammten Centralnervensystems in ihrer Vertheilung und in ihrem sonstigen makroskopischen Verhalten nichts Abnormes erkennen liessen.

Zusammengefasst ergab also die makroskopische Besichtigung des gesammten Centralnervensystems als einzige Anomalie eine Kleinheit der aus Vorder- und Mittelhirn sich entwickelnden Theile und eine unverhältnissmässige Kleinheit des Cerebellums, während Medulla oblongata fast normal gross und

Digitized by Google

das Rückenmark durchaus normal gross erschien. Es fand sich kein Umstand, der sich dafür hätte verwerthen lassen, dass diese abnorme Kleinheit, speciell des Kleinhirns, die Folge eines entzündlichen Processes war. Es blieb somit nur übrig, den abnormen Befund aufzufassen als Ausdruck einer mangelhaften Anlage speciell des Kleinhirns.

Ich will bei dieser Gelegenheit noch einmal darauf hinweisen, dass in der Verwandtschaft des Kranken ich seinerzeit bei einer auf alle erreichbaren Familienmitglieder sich erstreckenden Untersuchung weitere Hemmungsbildungen in Gestalt von Palatoschisma nnd Asymmetrie der Gesichtshälften mehrfach vorgefunden hatte.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurde Grosshirn, Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata, Rückenmark, Nerv. cruralis, Nerv. medianus, Nerv. oculomotorius, Nervus abducens der rechten Seite und beide Nn. optici unterworfen.

Von der Grosshirnrinde wurde ein Stück der linken vorderen Centralwindung und ein Stück vom linken Occipitalpol untersucht. Es wurde gefärbt nach Weigert, Weigert-Pal, van Gieson und mit Eosin-Hämatoxylin, ferner einzelne Stücke aus der Rinde des Grosshirns und Kleinhirns sowie aus Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks nach Nissl.

Der Befund lautete kurz: Nach keiner Richtung wurde an Zellen, markhaltigen Nervenfasern, an der Glia und an den Blutgefässen irgend eine nennenswerthe Anomalie entdeckt, mit andern Worten: der mikroskopische Befund war normal; auch der Befund an den oben genannten peripherischen Nerven wich nicht von der Norm ab, speciell fand sich bei Vergleich mit den entsprechenden normalen Nervenstämmen hier kein sicheres Ueberwiegen der feinen Fasern.

Im Hinblick auf meine früheren Befunde bei dem Bruder soll auch besonders darauf hingewiesen werden, dass in den extraspinalen Wurzeln das Verhältniss der feinen zu den dicken Fasern kein abnormes war, sondern den Siemerling'schen Tabellen entsprach.

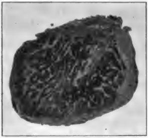
Im Gegensatz hierzu fand sich in dem Nerv. opticus eine deutliche Degeneration, wie das beifolgende Bild zeigt. (Figur 3.)

Die beistehenden Photographien des Hirns des Falls Fritz Stüben und desjenigen eines ebenfalls 57 Jahre alten, ungefähr gleich grossen Mannes, welches ebenfalls gleich in Formol eingelegt war und nur 3 Tage länger (33 Tage gegenüber 30 Tage bei Fall Stüben) in Formol gelegen hatte, illustriren am besten das Grössenverhältniss des Kleinhirns zum Grosshirn, zu Medulla oblongata, Pons, Pedunculi cerebelli et cerebri etc. (Figur 4 u. 5.)

Weitere Photographien zeigen das Grössenverhältniss des Kleinhirns in diesem Fall und dem Fall des 1889 von mir beschriebenen Bruders gegenüber einem Control-Kleinhirn. (Figur 6.)

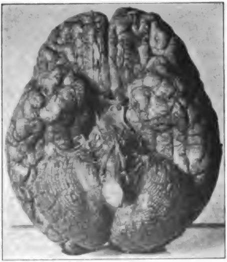
Figur 3.

Opticus Stüben $^{15}/_{1}$.



Figur 4.

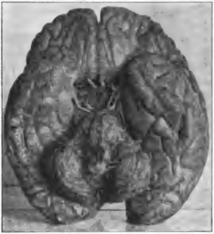
Normales Hirn.



Digitized by Google

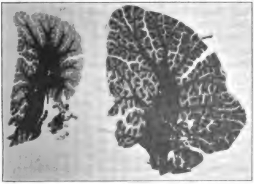
Figur 5.

Hirn von Fritz Stüben (Stüben II).



Figur 6. Kleinhirn.

Stüben Fall II. Control-Fall.



Stüben Fall I.

Digitized by Google

Der mitgetheilte Befund scheint mir gerade im gegenwärtigen Stadium der Lehre von der Hérédo-ataxie cérébelleuse wichtig zu sein: Er zeigt erstens, dass das reine klinische Bild der Hérédo-ataxie cérébelleuse zu Stande kommen kann lediglich durch ein abnormes Kleinhirn des Cerebellums, also des Centralorgans für die Körper-Coordination, und dass die von diesem Centralorgan ausgehenden und in es hineinmündenden extracerebellaren Bahnen ganz normal sein können. Dieser Befund war bisher noch nicht erhoben worden, denn in Fraser's Fall war zwar auch nur das Kleinhirn abnorm und zwar abnorm klein, aber hier lagen auch degenerative Processe in diesem Organ vor.

Mein Fall beweist zweitens, dass in dem anatomischen Befund meines ersten Falles, des älteren Bruders, die Kleinheit des gesammten Nervensystems und speciell des Kleinhirns und Rückenmarks nicht das Wesentliche war, sondern dass das Wesentliche eben die Kleinheit des Cerebellums war, und zwar beweist es dies umsomehr, als das klinische Bild dieses Falles quantitativ stärker ausgesprochen war als das des ersten Falles.

Der Fall beweist endlich drittens, dass sogar in derselben Familie, deren Mitglieder das gleiche Krankheitsbild darboten, anatomische Variationen der pathologischen Verhältnisse vorkommen können.[1])

---

1) Anmerkung: Es muss dies besonders hervorgehoben werden im Hinblick auf die interessante und anregende Arbeit von Bing („Die Abnützung des Rückenmarks"), die auf Veranlassung von Edinger geschrieben worden ist. Bing sagt: Aus dem grösseren oder geringeren Grade der Hypoplasie des Rückenmarks, combinirt mit der stärkeren oder schwächeren Inanspruchnahme desselben, erklären sich die beträchtlichen Unterschiede im Zeitpunkt des Auftretens der ersten Symptome, die grossen Schwankungen in der Dauer des „Latenzstadiums" der Krankheit. Da ist es interessant, darauf hinzuweisen, dass in meinem ersten Fall, in dem Kleinhirn und Rückenmark hypoplastisch waren, die Krankheitserscheinungen schon im 10. Lebensjahre, und dass sie bei dem zweiten Fall, bei dem nur das Kleinhirn hypoplastisch und das Rückenmark normal gross war, erst im 14. Lebensjahre manifest wurden. Der Satz Bing's, dass es a priori wahrscheinlich ist, „dass der angeborene Grad der Unterentwickelung des Rückenmarks für die einzelnen befallenen Geschwistergruppen annähernd derselbe sein wird", steht mit der an meinen Fällen erwiesenen Thatsache in Widerspruch.

Bing selbst betont gerade auf Grund der Thatsache, dass in dem hypoplastischen Rückenmark meines (ersten) Falles es nicht zu anatomischer Degeneration gekommen war, wie Edinger's Ersatztheorie „noch nicht die ganze Reihe der Erscheinungen deckt". Dieser zweite Fall von mir repräsen-

Digitized by Google

Nach dieser Erfahrung würde ich nicht überrascht sein — wenngleich die anatomische Untersuchung zweier der Klippel-Durante'schen Fälle gleichartige Befunde (s. oben) ergeben hat, wenn die anatomische Untersuchung des dritten, heute noch in meiner Beobachtung stehenden Bruders wieder einen abweichenden Befund ergäbe, etwa wieder eine allgemeine Kleinheit des gesammten Centralnervensystems bei mikroskopisch normalem Befund, oder eine combinirte Strangerkrankung des Rückenmarks neben dieser abnormen Kleinheit, oder vielleicht nur eine abnorme Kleinheit des Rückenmarks, oder neben der Kleinheit des Cerebellums auch noch mikroskopische Degeneration des Organs u. s. w.; denn die bisherigen, oben citirten anatomischen Befunde der Autoren beweisen ja, dass alle diese anatomischen Befunde bereits bei der Hérédoataxie cérébelleuse gemacht worden sind. Im Uebrigen zeigt der Umstand, dass auch bei dem zweiten Bruder — wie bei dem ersten — die nn. optici anatomisch erkrankt waren, die Gleichartigkeit der Familienkrankheit.

Jedenfalls scheint meine hier mitgetheilte Beobachtung durchaus geeignet, die Richtigkeit dessen zu illustriren, was ich in meiner zweiten Arbeit aus dem Jahre 1894 ausgesprochen habe und was, wie oben dargelegt, zuletzt von Seiffer präcise formulirt worden ist, dass irgendwo die cerebello-spinale Bahn erkranken — oder in der Entwickelung zurückbleiben — kann und dass von der Lokalisation der Erkrankung resp. Entwickelungshemmung die einzelnen klinischen Details im Gesammtbild der Krankheit abhängen. Aber gerade diese 2 Fälle der 2 Brüder, die das qualitativ durchaus gleiche, nur quantitativ etwas verschiedene Krankheitsbild zeigten, bestätigen, dass die strenge Scheidung in eine cerebellare und spinale Form der hereditären Ataxie nicht immer der nackten Wirklichkeit entspricht, denn dasselbe Krankheitsbild in derselben Familie war hier einmal nur cerebellar, einmal cerebello-spinal (Zurückbleiben in der Entwickelung einmal nur von Kleinhirn, einmal von Kleinhirn und Rückenmark) bedingt.

Dieser zweite Fall Stüben ist aber auch geeignet, die Ansicht von

tirt jedenfalls wieder eine Ausnahme, denn auch hier war das Rückenmark, trotzdem Patient ca. 47 Jahre lang (er war 61 Jahre alt geworden) manifest atactisch gewesen war, anatomisch nicht nachweislich krank resp. abgenützt, also trotzdem bei der Hypoplasie des Kleinhirns den „cerebellaren" Bahnen des Rückenmarks besonders viel zugemuthet wurde. Dass das Kleinhirn selbst mikroskopisch-anatomisch intact war, begreift sich für diesen zweiten Fall auf dem Boden der Ersatztheorie leichter, da ein normales, nicht hypoplastisches Rückenmark neben ihm functionirte.

Digitized by Google

Fr. Schultze gegen Senator zu unterstützen: Letzterer sprach es bekanntlich sehr bestimmt aus, dass das Wesentliche in der anatomischen Grundlage der Friedreich'schen Krankheit die Hypoplasie des Cerebellums sei, und hiergegen machte Schultze Front: nun, in dem hier vorliegenden Fall haben wir ausschliesslich eine Anomalie des Kleinhirns, umd man wird nicht behaupten können, dass das klinische Symptombild das des „echten Friedreich" war.

Auch Koshewnikoff hatte, wie wir im Hinblick auf die von mir gemachte Erfahrung heute behaupten können, nicht Recht, wenn er gelegentlich der Discussion über den Vortrag Rossolimo's über Hérédoataxie cérébelleuse behauptete, in den Fällen von hereditärer cerebellarer Ataxie müsse neben einer mangelhaften Entwickelung des Kleinhirns stets auch eine solche anderer Theile des Nervensystems vorhanden sein.

Wir können heute sagen, dass sich Klinik und pathologische Anatomie der Fälle von hereditärer resp. familiärer Ataxie in befriedigender Weise decken und dürfen besonders auch daran festhalten, dass der klinischen Thatsache der „fliessenden Uebergänge" auch die verschiedensten „Uebergänge" im anatomischen Bilde entsprechen.

Es sind bereits Fälle von Hérédoataxie cérébelleuse publicirt worden, die im Anderen den Marie'schen Forderungen entsprachen, aber die Heredität resp. das familiäre Vorkommen vermissen liessen; dasselbe ist auch des Oefteren an der Friedreich'schen Krankheit nachgewiesen worden.

Ich beobachte seit 10 resp. 8 Jahren 2 Fälle, deren Zustandsbild in die Symptomgruppe der Ataxie cérébelleuse passt; in beiden fehlte das hereditäre resp. familiäre Moment, andererseits sind Neuro- und Psychopathien in den resp. Familien vorhanden; sie gleichen sich auch darin, dass beide Fälle schon in der Kindheit manifest wurden. In beiden Fällen sind die Optici intact.

Fall 1. Das 40jährige Fräulein Sch. kenne ich seit 10 Jahren. In ihrer Familie sind mehrfache psychische Abnormitäten vorgekommen, und zwar bei Geschwistern des Vaters. Eine Schwester leidet seit ca. 10 Jahren an schwerer Cerebrasthenie, ein Bruder, im 45. Jahre verstorben, bot das Bild eines „psychisch Degenerirten", ebenso ein Vetter und eine Cousine väterlicherseits. Sie selbst wurde Ende des 8. Monats geboren und kam sehr schwächlich zur Welt. Sie entwickelte sich körperlich und geistig spät und hatte von Anfang an einen unsicheren Gang. Die Sprache entwickelte sich

Digitized by Google

spät, Pat. zeigte sich bald als imbecill. Bei meiner Untersuchung vor 10 Jahren fand ich:

Patientin ist von mittlerer Grösse, hat einen auffallend kleinen Schädel, und speciell ist der Hinterschädel stark abgeflacht. Beim Stehen zeigt sich ein leichter Wackeltremor des ganzen Körpers. Sie geht unsicher, leicht schwankend, die Bewegungen der oberen Extremitäten zeigen ein leichtes Intentionsschwanken, die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen nicht ad maximum möglich, in den Endstellungen treten nystagmusartige Zuckungen auf, die Pupillen verhalten sich nach jeder Richtung normal, die Optici erscheinen ophthalmoskopisch normal. Beim Sprechen tritt die Mimik abnorm stark in Action, und verfällt Patientin dabei in eine Art von Grimmassiren. Die Sprache trägt den Charakter des „Explosiven"; die grobe Kraft ist überall intact, die Sensibilität, für alle Qualitäten untersucht, ebenfalls, die Sehnen- und Hautreflexe sind lebhaft, ohne eine mit Sicherheit als pathologisch aufzufassende Steigerung zu zeigen; Romberg fehlt, Sphincteren intact.

Eigentliche körperliche Degenerationsstigmata fehlen.

Dasselbe Bild soll Patientin schon so lange wie die Angehörigen sie kennen geboten haben. Es hat sich in den 10 Jahren, seitdem ich Patientin kenne, nach keiner Richtung verändert.

Fall 2. Der 46jährige Händler S. kam zuerst im Eppendorfer Krankenhause in meine Beobachtung vor 5 Jahren. Er kam zur Aufnahme wegen gastrischer Störungen, und fand sich bei dieser Gelegenheit folgendes Bild: Cerebellare Ataxie geringen Grades in allen 4 Extremitäten, statische und locomotorische Ataxie beim Stehen und Gehen, Unmöglichkeit, den Kopf und Rumpf ruhig zu halten, sondern fortwährendes leichtes rhythmisches Wackeln von Kopf und Rumpf. Grobe Kraft am ganzen Körper normal, Sensibilität für alle Qualitäten normal, exquisite Lebhaftigkeit sämmtlicher Sehnen- und Hautreflexe, nystagmusartige Unruhe bei intendirten Augenbewegungen, welche nicht ad maximum ausführbar waren, Intactheit der Optici, Sphincteren gut.

Die Sprache exquisit explosiv, dabei übermässige Action der mimischen Muskeln, ebenso auch über das Maass hinausschiessende Action beim Essen und Kauen. Intelligenz zweifellos herabgesetzt, trotz ausgesprochener Schlauheit in allen seinen Egoismus befriedigenden Dingen, mangelhafte Beherrschung der Affecte.

Die Anamnese ergab, dass er schon als Kind unsicher auf den Beinen gewesen und beim Spielen immer hintenan gestanden habe, dass er in der Schule zurückgeblieben sei und vom Militär zurückgewiesen war. Eine erbliche Belastung liess sich nur insofern nachweisen, als verschiedene Verwandte von Mutter und Vater geisteskrank und „sehr nervös" waren; speciell aber negirte er, dass ein gleicher oder ähnlicher Fall wie er bei seinen Verwandten vorgekommen sei. Es soll aber hervorgehoben werden, dass seine Angaben in dieser Beziehung nicht als ganz zuverlässig gelten können. Da seine Familie von Hamburg weit entfernt und zerstreut wohnte und er über dieselbe auch wenig orientirt war, so war es mir nicht möglich, die Richtigkeit seiner An-

gaben zu controlliren. In den seit meiner ersten Untersuchung verstrichenen 5 Jahren ist eine Aenderung im Status nicht eingetreten.

Figur 7.

Die Literatur über die „acute Ataxie" ist zuletzt vor $1^1/_2$ Jahren von Lüthje zusammengestellt worden; ich kann deshalb hier auf eine Wiederholung derselben — ich habe alle wichtigen einschlägigen Arbeiten gelesen — verzichten. Lüthje kommt an der Hand des ihm vorliegenden Materials zu der Ueberzeugung, dass man unterscheiden müsse in cerebrale und cerebrospinale Form der Ataxie; auf die Betheiligung des Rückenmarks zu beziehende Symptome seien: Sphincterenlähmung, Sensibilitätsstörungen, soweit sie nicht ins Gebiet der Stereognosie fielen, und Fehlen der Sehnenreflexe. Lüthje hat ebenso wie

Digitized by Google

vor ihm Dinkler in seiner Arbeit die Fälle übersehen, die ich 1895 in meiner oben von mir citirten und in der Literatur nur ausnahmsweise — Miura — verwertheten Arbeit besprochen habe; es handelte sich hier zunächst um einen ganz reinen Fall acut entstandener Ataxie von cerebellarem Charakter, der als Restsymptomencomplex verblieb von einem schweren cerebralen Zustand, der die Folge einer Insolation war. Es fand sich:

1. eine statische und locomotorische, nicht rein atactische Coordinationsstörung der Extremitäten, des Rumpfes, der „phonischen" Sprachmuskeln, bei intacter Mimik;

2. Insufficienz der exterioren Augenmuskeln bei normalem Verhalten der Pupillen und bei Fehlen von Nystagmus und Opticusveränderungen;

3. Erhöhung der Sehnenreflexe, ohne Rigidität der Muskeln;

4. Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Sphincterenstörungen;

5. Intactheit der Intelligenz.

In einem anderen, von mir in derselben Arbeit publicirten Falle hatte sich im Anschluss an eine acute, unter schweren cerebralen Erscheinungen im 12. Lebensjahre verlaufene Krankheit entwickelt:

1. eine locomotorische Coordinationsstörung der 4 Extremitäten, die die Mitte hielt zwischen Ataxie und Intentionstremor; statische Ataxie;

2. eine Sprachstörung von phonischem Charakter, auf einer gleichen Coordinationsstörung der zum Sprechact unentbehrlichen Respirationsmuskeln beruhend;

3. Insufficienz exteriorer Augenmuskeln, bei normalem Verhalten der Pupillen und normaler Function der Nervi optici;

4. deutliche, mittelgradige Defecte der Intelligenz;

5. Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe mit leichter Rigidität der Muskulatur;

6. Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphincteren.

Endlich hatte ich 1901 in meiner Arbeit „Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis" auf Grund der Beobachtung zweier weiterer Fälle gezeigt, dass ein rein cerebellares oder vorwiegend cerebellares Krankheitsbild durch eine Encephalitis zu Stande kommen kann.

Ich theile nun heute wieder einen Fall mit, der in diese Arbeit sich passend einfügt, weil er die wesentlichen Züge des Zustandsbildes zeigt, welches die Ataxie cérébelleuse charakterisirt. Ich gebe ihn aber auch deshalb bekannt, weil er eine weitere Stütze ist für die schon 1895 von mir aufgestellte Behauptung, dass jener Symptomencomplex auch acut entstehen — also acquirirt werden — kann. Endlich scheint

mir die Mittheilung deshalb erwünscht, weil Lüthje in den von ihm gesammelten Fällen von acuter Ataxie als Aetiologie nur Intoxication, specifische Infection und gemischte Infection fand, neben einem Fall, in dem (Leyden) ein Trauma voranging und einigen Fällen, in denen eine Aetiologie nicht auffindbar war (Kannenberg, Vierordt, Dinkler). Wir dürfen hinzufügen, dass auch Insolation das Krankheitsbild der „acuten Ataxie" auslösen kann.

Der jetzt zu berichtende Fall zeigt, dass auch durch Einwirkung abnormer Hitzegrade die „acute Ataxie" (Westphal, Leyden, Lenhartz etc., s. die Literatur bei Lüthje) entstehen kann:

Der 44 jährige Matrose B. war erblich nach keiner Richtung belastet, früher im Wesentlichen stets gesund gewesen, war nicht syphilitisch inficirt gewesen und hatte keinen Alkoholmissbrauch getrieben.

p. B. arbeitete am 8. August 1902 Vormittags im Heizraum bei einer Temperatur von 42° C. Er wurde vom 3. Maschinisten gegen 12 Uhr Mittags bewusstlos aufgefunden. Der Schiffsarzt constatirte Hitzschlag und liess p. B. ins Schiffshospital bringen, von wo er ins Cuxhavener Krankenhaus transferirt wurde. Aus dem dort geführten und mir freundlichst zur Verfügung gestellten (Physicus Dr. Meinhard Schmidt) Krankenjournal ergab sich, dass er zunächst bewusstlos war, später grosse Schlummersucht zeigte, dass er erst nach mehreren Tagen wieder voll zur Besinnung kam und zunächst deutliche Intelligenzdefecte zeigte: ferner bestand eine Störung der Sprache sowie eine Störung in der Bewegungsfähigkeit der oberen und unteren Extremitäten. Nach ca. 6 Wochen wurde Patient aus dem Cuxhavener Krankenhaus entlassen, nachdem das Krankheitsbild sich fixirt hatte. p. B. kam am 10. November 1902 zur Aufnahme auf meiner Abtheilung.

Seine Krankheit bestand, kurz gesagt, in einer Coordinationsstörung der gesammten Musculatur. Das Stehen und Gehen war unsicher und wackelnd, und zwar gleichmässig bei offenen und bei geschlossenen Augen, die einzelnen Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten waren ungeordnet, über das Ziel hinausschiessend, nicht auf die zu der betreffenden Bewegung nöthigen Muskelgruppen beschränkt. Ebenso war die Einstellung der Augenachsen eine nicht coordinirte, der Bulbus konnte nach keiner Richtung ad maximum bewegt werden, und kam es bei dem betreffenden Versuch zu nystagmusartigen Zuckungen und rollenden Bewegungen der Bulbi, ferner war das Sprechen durch eine Coordinationsstörung der Lippen-, Mund- und Zungenmusculatur sowie der Stimmbänder behindert. Die Sprache bekam durch diese Coordinationsstörung etwas Ungeordnetes, „schlecht Berechnetes" und Explosives. Die Sensibilität war am ganzen Körper ungestört, die Sehnen- und Hautreflexe überall gleichmässig lebhaft, das Verhalten der Pupillen und des Augenhintergrundes war normal, die Intelligenz nicht merklich herabgesetzt, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten. Die inneren Organe verhielten sich sämmtlich normal.

Digitized by Google

Der Status blieb während der 5monatlichen Beobachtung unverändert und hat sich in den seither verflossenen Jahren, wie ich bei einer vor Kurzem vorgenommenen Nachuntersuchung festgestellt habe, auch nicht weiter verändert.

Wir dürfen für diesen Fall annehmen, dass nicht eine disseminirte Encephalo-Myelitis (Bruns) die anatomische Grundlage des klinischen Bildes darstellte, sondern dass im Wesentlichen jedenfalls nur in Gross- und Kleinhirn sich der Process abspielte; für die Betheiligung des Grosshirns sprach aber nur die langdauernde Benommenheit. Alles Andere liess sich unschwer beziehen auf eine Erkrankung des Kleinhirns. Für die Annahme einer Betheiligung des Rückenmarks fand sich kein Anhalt, denn die Sehnenreflexe fehlten nicht, eine Störung der Sensibilität und der Sphincteren lag nicht vor und die Coordinationsstörung trug nicht den Charakter der spinalen Ataxie. Mit Bechterew nehme ich deshalb für diesen Fall an, dass eine acute Affection des Kleinhirns, wahrscheinlich vasculären Ursprungs einsetzte, deren Folgen in Gestalt der Functionsstörung cerebellaren Charakters sich documentirten.

Während in den meisten Fällen der acuten infectiösen Ataxie die Störungen sich zurückbildeten oder nur in geringen Spuren restirten, so ist in diesem Falle sowohl wie in den früher von mir beschriebenen Fällen (1895) die Functionsstörung eine dauernde geblieben: von meinen ersten Fällen weiss ich das seit 9 Jahren, von dem hier mitgetheilten seit einem Jahr. Für die Prognose der durch Ueberhitzung entstandenen Fälle von „acuter Ataxie“ scheint deshalb diese Erfahrung nicht unwichtig zu sein. Weitere Fälle müssen zeigen, ob die Prognose für die Restitution der Function stets so ungünstig ist, oder ob es — was ja an und für sich durchaus nicht unwahrscheinlich ist — auch hier, entsprechend etwa einer geringeren Intensität der Temperatur-Noxe, günstigere Verlaufsformen giebt.

Hamburg, April 1904.

Literatur.

Bäumlin, Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. Bd. 20.

v. Bechterew, Ueber acute cerbellare Ataxie. Neurolog. Centralbl. 1902. S. 435 ff.

Bing, Die Abnützung des Rückenmarks (Friedreich'sche Krankheit und Verwandtes). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. Heft 2.

Brissaud et Londe, Revue neurologique. 1894.

Bruns, Eulenburg's Real-Encyclopädie. 1896. Bd. 28. S. 481. Artikel „Myelitis".

Clarke, Hereditary cerebellar ataxy in two brothers. Brit. med. journal. 1901. 22 novbr.

Classen, Ueber familiäre Kleinhirn-Ataxie. Centralblatt f. innere Medicin. 1898. No. 48.

Dinkler, Ueber acute cerebrale Ataxie. Neurolog. Centralbl. 1899. No. 12.

Edinger, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1898. Diskussion über Edinger's Vortrag.

Erb, Ueber hereditäre Ataxie mit Krankenvorstellung. Neurolog. Centralbl. 1890. S. 378.

Fraser, Defect of cerebellum occurring in a brother and sister. Glasgow med. journal. 1880. fasc. 1.

Kannenberg, Zur Casuistik der acuten Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Medicin. 1885. Bd. 9.

Klippel und Durante, Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires. Revue de Médecine. 1892. p. 745.

Knöpfelmacher, Zur Casuistik der cerebellaren Ataxie. Wiener medicin. Blätter. 1897. No. 22.

Koshewnikoff, Neurolog. Centralbl. 1898. S. 567.

Lenhartz, Beitrag zur Kenntniss der acuten Coordinationsstörungen nach acuten Erkrankungen (Ruhr). Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 21.

Lenhartz, Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Vereinsbeilage. S. 100. Krankenvorstellung im ärztl. Verein.

Londe, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paris 1895.

Lüthje, Die acute cerebrale und cerebrospinale Ataxie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902. Bd. 22.

Menzel, Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und der Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 22.

Meyer, Ad., The morbid anatomy of a case of hereditary ataxy, with introduction by Dr. Sanger-Brown. Brain part. 79. 1897.

Miura, Ueber „L'hérédo-ataxie cérébelleuse" (Marie). Mittheilungen der med. Facultät der kaiserl. japan. Univers. Tokio. 1898. Bd. IV. H. 1.

Nonne, Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 22.

Nonne, Ueber einen in congenitaler bezw. acquirierter Coordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomencomplex. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1895. Bd. 27. Heft 2.

Pierre Marie, Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Semaine médicale. 1893. No. 56.

Paravicini, Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1901. No. 10.

Romanow, Ein Fall von hereditärer cerebellarer Ataxie. Neurolog. Centralblatt. 1900. S. 377.

Rossolimo, Neurolog. Centralbl. 1898. S. 566.

Digitized by Google

Schultze, Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5. H. 2 u. 3.

Seeligmüller, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 10.

Seiffer, Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen. 1902.

Senator, Ueber heriditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit). Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 21.

Siemerling, Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.

Spiller, Four cases of cerebellar disease (one autopsy). Brain 1896. part 76.

Stcherback, Ueber die Kleinhirnseitenstrangbahnen und ihre physiologische und pathologische Bedeutung. Neurolog. Centralbl. 1900. No. 23.

Süsswein, Ein Fall von subacuter spino-cerebellarer Ataxie, mit anatomischem Befund. Zeitschr. f. Heilkunde. 1903. Bd. 24. H. 1.

Thomas et Roux, Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse à propos d'une observation suivie d'autopsie. Revue de médecine. 1901. p. 762 ff.

Vierordt, Beitrag zur Kenntniss der Ataxie. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. No. 21.

Digitized by Google

XLI.

Ueber Hystero-Epilepsie.

Von

Dr. **Paul Steffens,**

in Eisenach, vorm. Assistenzarzt am Allg. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Nachdem ich in meinen früheren Arbeiten[1]) im Jahre 1899 nach einer Reihe von einschlägigen Beobachtungen am Hamburg-Eppendorfer Krankenhause (Abtheilung von Oberarzt Dr. Nonne) und gestützt auf verschiedene besonders beweiskräftige Fälle zuerst die Hypothese aufgestellt hatte: „dass das Wesen der Hysterie und der Epilepsie überhaupt nicht principiell untereinander verschieden sei, sondern dass dieselbe Krankheitsursache hier nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt“ — ist diese Ansicht (wie es auch zunächst nicht anders zu erwarten war) von verschiedenen Seiten heftig angegriffen worden. Jedenfalls aber glaube ich annehmen zu dürfen, dass diese Arbeiten zusammen mit den vorhergehenden Untersuchungen von Karplus, Nonne und Beselin, Westphal, Binswanger u. A. (auf welche ich früher ausführlicher Bezug genommen habe) den Anstoss gegeben haben zu noch eingehenderer Beobachtung complicirter Fälle von „Hysterie“ bezw. „Epilepsie“.

Nachdem früher eine innigere Verquickung dieser beiden Neurosen fast durchgehends geleugnet und die Beziehung „Hystero-Epilepsie“ von Möbius sogar ein „unpassender Wärterausdruck“ genannt war, finden wir in den letzten Jahren wieder zahlreichere Veröffentlichungen über

---

1) Ueber drei Fälle von Hysteria magna. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXIII, 3. — Ueber Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXIII, 3. — Obductionsbefund bei einem Fall von Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psych. XXXV, 2.

Digitized by Google

dieses Thema, und Autoren wie Binswanger[1]), Jolly[2]), Ziehen[3]), Oppenheim[4]), Gowers[5]) führen ebenfalls Fälle an, die sie als „Mischformen" bezw. „Uebergangsformen" zwischen Hysterie und Epilepsie bezeichnen, für welche der Name „Hystero-Epilepsie" zu Recht bestehe.

In seiner soeben erschienenen erschöpfenden Monographie „Die Hysterie" unterscheidet Binswanger bei den Krankheitsfällen, in denen die Charaktere der Hysterie und der Epilepsie combinirt vorkommen, einestheils „zusammengesetzte Formen" (l. c. S. 17), in denen „Hysterie und Epilepsie nebeneinander als selbstständige Leiden bestehen", anderentheils als „Mischformen" als welche er „diejenigen Krankheitsfälle" bezeichnet, „bei welchen zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufes eine schärfere Sonderung der beiden Reihen der Krankheitserscheinungen erkennbar war, sondern dieselben in unlösbarer Vermengung neben- und durcheinander bestanden haben" (l. c. S. 18). — Zu den letzten Formen gehören diejenigen Krankheitsfälle, von denen er (S. 27) schreibt: „Doch bleibt noch eine kleine Gruppe übrig, bei welcher alle symptomatologischen Kriterien zur Unterscheidung hysterischer und epileptischer Anfälle versagen".

Wenn ich es unternehme, nochmals auf das Thema „Hystero-Epilepsie" zurückzukommen, und dabei eine Anschauung zu vertheidigen, die vollkommen verschieden ist von der Anschauung der „alten Schule", und die noch weiter geht als die Auslegung Binswanger's und der anderen oben genannten Autoren, so findet das seine Erklärung darin, dass, wie Binswanger im ersten Satz seiner genannten Monographie selbst sagt, bis jetzt „alle Bemühungen, welche seit Jahrhunderten auf die Erkennung und begriffliche Würdigung der hierhergehörigen Krankheitserscheinungen verwandt worden sind, zu keiner auch nur einigermaassen befriedigenden und den Widerstreit der Meinungen ausgleichenden Lösung geführt haben".

Besondere Veranlassung zur Entgegnung giebt mir eine vor kurzem erschienene Arbeit von Bratz und Falkenberg: „Hysterie und Epilepsie"[6]), in welcher die Verfasser m. E. einen entschiedenen Rück-

1) Binswanger, Die Hysterie. Verlag Hölder, Wien 1904.
2) Citirt bei Binswanger, S. 28.
3) Citirt bei Binswanger, S. 29.
4) Citirt bei Binswanger, S. 28.
5) Citirt bei Binswanger, S. 28.
6) Arch. f. Psych. XXXVIII, 2.

schritt machen, indem sie in solchen Krankheitsfällen, welche Symptome beider Neurosen (Hysterie und Epilepsie) in inniger Verbindung zeigen, das Zusammentreffen derselben als ein mehr oder weniger zufälliges bezeichnen und das Bestehen einer „Mischform" oder „Uebergangsform" entschieden in Abrede stellen. — Wenn wir die in genannter Arbeit angeführten Fälle von einem rein objectiven Standpunkte aus betrachten, so kommen wir vielmehr zu der Ueberzeugung, dass auch diese Fälle entweder in dem Sinne Binswanger's als „Mischformen" zu bezeichnen sind; oder aber, dass sie noch besser als Beispiele einer umfassenderen Krankheitsform, einer „Hystero-Epilepsie" nach meiner Definition (wie ich sie im folgenden niederlegen werde) zu erklären sind.

Was zunächst die Einleitung der Arbeit von Bratz und Falkenberg betrifft, so führen diese Autoren als Bestätigung bezw. Ergänzung der von mir aufgestellten Liste von Thatsachen, welche für die Hinfälligkeit der differential-diagnostischen Merkmale zwischen Hysterie und Epilepsie sprechen, folgende Punkte an (S. 7): „dass einerseits sowohl Pupillenstarre als auch völlige Bewusstlosigkeit im hysterischen Anfalle, andererseits erhaltene Pupillenreaction und erhaltenes Bewusstsein im epileptischen Anfall (welche letzteren Thatsachen von den Verfassern oft selbst beobachtet wurden) vorkommen kann; dass nach Thomsen und Oppenheim, Fischer und Richter auch bei Epileptischen interparoxysmal nicht nur passagere, sondern auch stationäre sensible und sensorische Anästhesien sich finden, dass ferner, worauf jüngst wieder Nissl aufmerksam machte, der Nachweis einzelner sogenannter hysterischer Züge im psychischen Verhalten in der anfallsfreien Zeit keineswegs zur Diagnose „Hysterie" berechtigt, und dass schliesslich eine einmal eintretende Verblödung nicht im causalen Zusammenhang mit dem Krampfleiden zu stehen braucht und daher für die Diagnose dieses nicht verwendbar ist" (!).

Auffällig ist, dass die zuletzt genannte Thatsache von Bratz und Falkenberg zwar unumwunden als richtig anerkannt, aber doch bei der Klassifizirung ihrer Fälle absolut nicht beachtet wird; dass vielmehr in einer grossen Mehrzahl der angeführten Fälle eben diese Thatsache der eintretenden Verblödung (bezw. Nachlass der geistigen Kräfte) als ausschlaggebendes Merkmal für die Diagnose „Epilepsie" benutzt wird! Dazu kommt noch, dass in fast sämmtlichen 30 Fällen eine hereditäre Belastung nachweisbar ist und somit die eintretende

Digitized by Google

Verblödung um so weniger als ausschlaggebend für die Diagnose herangezogen werden durfte.

Wenn wir auf einige der angeführten Fälle kurz eingehen wollen, so dürfte zunächst ein Vergleich des Falles 1 mit Fall 6 interessant sein. In beiden Fällen handelt es sich um nicht belastete, früher gesunde Arbeiter, die in Folge eines Traumas (Sturz von der Leiter bezw. vom Gerüst) erkrankten. In beiden Fällen war während der Krampfanfälle die Lichtreaction der Pupillen fast ausnahmslos erhalten, und in beiden Fällen trat allmähliche Verblödung ein. — Wir sehen nun, dass in Fall 1, trotz der Bemerkung (S. 8) „dass in dem Gemüthszustande des Pat. die Unzuverlässigkeit und Lügenhaftigkeit des Hysterischen mit der Reizbarkeit und Stumpfheit des Epileptikers sich mischen", die „einfache" Diagnose „Epilepsie" gestellt wird, und zwar „wegen der allmählichen Verblödung (!) des Kranken und der Annäherung (!) der Anfälle an den klassischen Typus" (!) der Epilepsie: — dass dagegen in Fall 6, trotzdem in den Anfällen stets „tiefe Bewusstseinstrübung" vorhanden war, die Diagnose: „Traumatische Neurose (Hysterie)" gestellt wird mit der Bemerkung (S. 21): „Wir erwähnen diesen Fall traumatischer Neurose (Hysterie) nur, weil wir hervorheben möchten, dass bei traumatischer Entstehung des Krampfleidens auch die Thatsache der Verblödung differentialdiagnostisch nicht für Epilepsie gegen Hysterie beweisend (!) ist". — Wo sollen wir da die Consequenz in der Beurtheilung derartiger Fälle finden?

Wenn Bratz und Falkenberg später (S. 95) in der zusammenfassenden Besprechung ihrer Fälle sagen: „Es handelt sich in allen Fällen um ein getrenntes Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Hysterie bei demselben Kranken, so haben sie dabei augenscheinlich ihren Fall 28 vergessen, in welchem bei der Patientin „während eines hysterischen Dämmerzustandes" ein (nach Ansicht der Autoren) „epileptischer (!) Anfall" auftrat. — Also: Der Dämmerzustand, welcher vor dem Krampfanfall beginnt und denselben überdauert, soll „hysterisch" sein; aber der während dieses Dämmerzustandes (also gleichzeitig!) eintretende Krampfanfall soll als ein „epileptischer" aufgefasst werden! — Solche Erklärung erscheint doch wirklich recht „gezwungen", und drängt sich doch jedem Leser unwillkürlich dabei die Ansicht auf, dass wohl entweder auch der Dämmerzustand ein epileptischer gewesen ist, oder aber — nach unserer Anschauung — dass beides als der Ausdruck einer einheitlichen Krankheit, einer „Hystero-Epilepsie" aufzufassen ist.

Digitized by Google

Dass thatsächlich die von Bratz und Falkenberg geleugnete „nahe innere Verwandtschaft“ zwischen Hysterie und Epilepsie besteht, geben diese Autoren (wenn auch nicht für sämmtliche, so doch für den grössten Theil ihrer Fälle) selbst zu, indem sie ausführen (S. 101): „Aus der Regelmässigkeit und Häufigkeit, mit der wir stets den gleichen Befund erhoben haben, dass die Epilepsie vorausgeht und die Hysterie folgt, ergiebt sich für uns, dass wir hierin eine endogen durch das Wesen der beiden Krankheiten bedingte Complication erblicken müssen.“ Für diese Thatsache können B. und F. eine plausible Erklärung nicht beibringen, sondern sie sagen: „Wir sehen uns daher gezwungen, für unsere Fälle noch eine besondere Disposition des Gehirns zur hysterischen Erkrankung vorauszusetzen“ — und weiter (S. 103): „Es herrscht also Uebereinstimmung unter den Autoren, dass die nachfolgende Hysterie in irgend einer Weise pathogenetisch mit der vorangehenden Epilepsie verknüpft ist. Auch wir bekennen uns zu der gleichen Auffassung, ohne dass wir im Stande wären, in völlig ausreichender Weise diese ätiologischen Beziehungen klarzustellen.“

Was die Beurtheilung der sogen. differential-diagnostischen Momente betrifft, so haben wir schon gesehen, dass dieselbe von Bratz und Falkenberg mit einer gewissen Inconsequenz und Willkür gehandhabt wird: nur in einer kleinen Anzahl von Fällen geben diese Autoren die Unmöglichkeit einer genauen Differentialdiagnose unumwunden zu. — In letzterem Falle führen dieselben öfter (und m. E. ganz mit Recht) die „hereditäre Degeneration“ als den Felsen an, an welchem die differentialdiagnostischen Bemühungen häufig scheitern, und zugleich als den Boden, auf welchem beide Krankheitsformen (Hysterie und Epilepsie) innig verwachsen sind.

Am deutlichsten werden diese innigen Beziehungen der „Degeneration“ ausgesprochen in Fall 7 (S. 30): „Schwierig oder unmöglich dürfte nur die differential-diagnostische Analyse der psychischen Erscheinungen sein, zumal anscheinend beide Krankheitsformen auf dem gemeinsamen Boden der erblichen Degeneration verwachsen sind“. — Ferner in Fall 15 (S. 50): „Ob wir solchen ... Affectzustand zur Hysterie oder Epilepsie rechnen müssen, können wir nicht entscheiden; wir könnten ihn als Symptom wohl für beide Neurosen in Anspruch nehmen“ — und weiter: „Vielleicht weist gerade diese ausserordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit der sich bei der Kranken affective Störungen in körperliche Bewegungsvorgänge umsetzen, auf eine besondere degenerative Veran-

lagung hin, auf deren Boden sich neben der Epilepsie die Hysterie entwickeln konnte, für deren Auftreten wir in der Krankheitsgeschichte sonst kein ätiologisches Moment finden können". — Auch bei Fall 27 (S. 82) heisst es: „Wir werden wohl kaum fehlgehen, wenn wir als den gemeinsamen Boden, auf dem Epilepsie und Hysterie sich entwickelt haben, die Degeneration annehmen".

In der Epikrise zu Fall 29 (S. 95) lesen wir: „Hysterie und Epilepsie erwachsen hier auf dem Boden ausgeprägter Degeneration, die das Gesammtbild derartig beherrscht, dass wir ausserhalb der Zeit der acuten hysterischen Erkrankung es kaum für möglich halten, mit Bestimmtheit zu sagen, was wir von den mannigfachen psychischen Anomalien der Epilepsie, was der Hysterie und was der Degeneration an sich zuschreiben sollen".

Trotz aller dieser Darlegungen fassen Bratz und Falkenberg (S. 104) das Resultat ihrer Untersuchungen doch in den Worten zusammen, dass sie „eine Hystero-Epilepsie als besondere Krankheitsform, die zwischen der Epilepsie und Hysterie steht, ablehnen und daran festhalten müssen, dass Epilepsie und Hysterie zwei durchaus verschiedene Erkrankungen darstellen". Entscheidend für die Diagnose sei nicht der einzelne Anfall, sondern der Verlauf des Gesammtleidens. „Eine einwandfreie Diagnose" sei „in einzelnen Fällen nur bei genauester Kenntniss der Anamnese und jahrelangen Beobachtungen, eventuell in einer Anstalt, möglich" — — „aber selbst wenn diese Forderungen erfüllt sind, können Ausnahmefälle vorkommen, in denen unsere heutigen diagnostischen Kenntnisse zu einem „non liquet" führen". (!)

In dem letzten Satze wird ja doch wieder genau dasselbe ausgesprochen, was ich in meinen früheren Arbeiten constatirt habe, nur können sich Bratz und Falkenberg nicht entschliessen, die daraus nothwendigen Consequenzen zu ziehen. — Vollkommen einverstanden bin ich selbstverständlich mit der Forderung, dass für die Beurtheilung so complicirter Krankheitsbilder, wie sie uns hier vorliegen, nicht ein einzelnes Symptom, ein einzelner Anfall und seine Begleiterscheinungen ausschlaggebend sein dürfen, sondern dass der Verlauf des Gesammtleidens während einer längeren Zeit in Betracht gezogen werden müsse. — Wenn ich in meinen früheren Arbeiten auch vielleicht die „Anfälle" und deren negativen differential-diagnostischen Werth zu sehr betont habe (und zwar aus dem Grunde, weil bis dahin der Ablauf der Krampfanfälle meist als entscheidend für die Differentialdiagnose betrachtet wurde), so habe ich in denselben doch auch die „Dämmerzustände", ferner die als „petit mal" bezeich-

Digitized by Google

neten Formen, sowie überhaupt die interparoxysmellen Zustände eingehend berücksichtigt, so dass mich deshalb der Vorwurf Hoche's[1]) nicht treffen kann: „Man müsse, um den Schluss zu ziehen, dass ein principieller Unterschied zwischen Hysterie und Epilepsie nicht bestehe, von dem Bilde des Anfalls so hypnotisirt sein, dass man das ganze grosse Gebiet, auf dem Epilepsie und Hysterie nicht die geringsten Berührungspunkte zeigen, vollkommen vergessen habe". — Auch Binswanger, der in seiner kürzlich veröffentlichten hervorragenden Monographie über „die Hysterie" das Bestehen einer „Hystero-Epilepsie" als selbständiger „Mischform" zwischen Hysterie und Epilepsie nachzuweisen sucht, tritt den Schlussfolgerungen Hoche's entgegen mit den Worten (S. 836): „Es handelt sicht nicht darum, aus der Identität eines einzelnen Symptoms die Existenz eines Grenzgebietes beweisen zu wollen, sondern darum, den Nachweis zu liefern, dass ganze Symptomencomplexe, welche wir bislang dem epileptischen Anfall zuzählten, Theile eines hysterischen Anfalls sein können".

Wenn Hoche ferner sagt, dass sich in der seinem Vortrage folgenden Discussion keiner der vielen berufensten Neurologen für das Krankheitsbild „Hystero-Epilepsie" ausgesprochen habe, so geht doch aus dem Referat über die Versammlung, wie wir es im Archiv für Psychiatrie finden, hervor, dass sich auch keiner der Anwesenden dagegen ausgesprochen hat: es bewegte sich vielmehr die Discussion im Wesentlichen in der Erörterung einzelner Symptome der Hysterie und Epilepsie.

Dass es die von Hoche, Kaiser, Bratz und Falkenberg und anderen in Abrede gestellten „Mischformen" von Hysterie und Epilepsie, „für welche der Name „Hystero-Epilepsie" zu Recht besteht", wirklich giebt, wird jetzt nach Erscheinen der eben genannten Monographie von Binswanger mit ihren vielen Belegen wohl von niemandem mehr geleugnet werden können. — Besonders beweisend für meine Anschauung von der Einheitlichkeit des Wesens der Hysterie und Epilepsie ist aber doch der Fall von Nonne, der unter dem Titel „Ueber Hystero-Epilepsie"[2]) veröffentlicht ist. Auch in diesem Fall sind die Charaktere der Hysterie und Epilepsie untrennbar vereinigt, und gleicht derselbe in manchen Punkten den Fällen von Bratz und Falkenberg; aber der fundamentale Unterschied den letzteren gegenüber beruht doch

---

1) Sammelreferat auf der Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Baden-Baden 1902.

2) „Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten" Band IV. 1.

Digitized by Google

darin, dass in dem Nonne'schen Falle ein so complicirtes Krankheitsbild nachweislich durch ein einziges somatisches Trauma bei einem vorher ganz gesunden Manne hervorgerufen wurde, dass also der Gedanke an eine Entwicklung zweier getrennter Krankheiten zu verschiedenen Zeitpunkten hier gänzlich ausgeschlossen ist. In der Epikrise dieses Falles schreibt Nonne: „Wenn wir es in dem von mir geschilderten Falle zu thun haben mit einem Menschen, welcher vorher gesund war und bei dem sich jetzt ein Krankheitsbild vorfindet, welches sich zusammensetzt aus exquisiten hysterischen Sensibilitätsstigmata, aus hysterischen motorischen Paralysen, welche einer Suggestivbehandlung weichen, und aus Paroxysmen, welche theils einen rein epileptischen und theils einen rein hysterischen Charakter tragen, wenn interparoxysmell eine Charakterveränderung vorliegt, welche sowohl bei Hysterikern als auch bei Epileptikern vorkommt; und wenn diese anfallsweise sich steigernden Stimmungsanomalien einmal zu hysterischen und einmal zu epileptischen Attacken führen, so glaube ich, wird man schon durch diese Thatsachen gezwungen, die Existenz eines Krankheitsbildes anzunehmen, welches untrennbar die integrirenden Bestandtheile der beiden Neurosen Hysterie und Epilepsie in sich vereinigt." Weiterhin sagt Nonne: „Wir sehen also, dass nur eine Ursache (das Kopftrauma) hier das zusammengesetzte Bild geschaffen hat, welche sonst häufig je eine der beiden Neurosen hervorruft resp. manifest werden lässt. Die Annahme, dass eine Krankheit „Hystero-Epilepsie" durch das eine Trauma geschaffen wurde, liegt sicher näher als diejenige, dass ein Trauma zwei getrennte Krankheiten (Hysterie und Epilepsie) hervorrief."

Wie aus einer Fussnote in der Arbeit von Bratz und Falkenberg hervorgeht, ist diesen Autoren die Publication von Nonne, dessen Fall mit den ihrigen bezüglich der Schlussfolgerungen allerdings nicht zusammenpasst, vor Abschluss des Druckes ihrer Arbeit bekannt geworden, und hätte man doch wohl erwarten dürfen, dass dieselben bei der Correctur kurz auf diesen Fall eingingen.

Die Arbeit von Bratz und Falkenberg ist für unsere Schlussfolgerungen insofern von Werth, als durch die Untersuchungen derselben — ebenso wie durch die zahlreichen anderen Veröffentlichungen der letzten Jahre — wieder die Unmöglichkeit bewiesen wird, auch nur ein einziges Symptom zu finden (sowohl in den „Anfällen" wie in den „interparoxysmellen Zuständen"), welches nur der Epilepsie oder nur der Hysterie angehören könnte. Im Gegensatz zu Bratz und Falkenberg folgern wir aber aus den Fällen

derselben, dass nicht nur ein häufiger Wechsel hysterischer und epileptischer Symptome bei demselben Kranken, sondern auch ein gleichzeitiges Auftreten der Charaktere beider Neurosen beobachtet wurde. — Nachdem nun ferner festgestellt ist, dass sowohl die Hysterie wie die Epilepsie in ihrem Verlauf sowohl zur Heilung wie auch zu den schwersten psychischen Störungen führen kann, müssen wir doch aus der Summe dieser Beobachtungen mit Nothwendigkeit den Schluss ziehen, dass eine strenge Scheidung dieser beiden Neurosen überhaupt nicht durchführbar ist.

Wenn nun auch bisher nur von Nonne unumwunden die von mir vertheidigte Anschauung getheilt wird, dass das Krankheitsbild der „Hystero-Epilepsie" im weiteren Sinne ein einheitliches sei, so sehen wir doch eine gewisse Concession in den Erklärungen von Binswanger und den anderen Autoren, welche „Mischformen" zwischen Hysterie und Epilepsie unter dem Namen „Hystero-Epilepsie" (im engeren Sinne) als selbstständige Krankheiten annehmen. Wenn wir aber nach den letztgenannten Autoren drei verschiedene Krankheiten zu unterscheiden hätten: Hysterie, Hystero-Epilepsie und Epilepsie, so wäre das m. E. kein Fortschritt; — zu einer natürlichen Anschauung über das Wesen dieser Krankheiten und zu einer ungezwungenen Erklärung aller ihrer Symptome kommen wir vielmehr nur durch die Annahme einer einzigen umfassenden Krankheit, einer „Hystero-Epilepsie", unter welcher ich also **nicht** eine dritte Krankheit verstehe, die **zwischen** der Hysterie und Epilepsie steht, sondern womit ich die Hysterie und Epilepsie selbst meine, welche unter diesem Namen zu einem gemeinschaftlichen Krankheitsbild zusammengeschlossen werden sollen. — Dem Krankheitsbild einer „Hystero-Epilepsie" in diesem Sinne lassen sich dann nicht nur die complicirten, oder „Mischformen" mit Leichtigkeit einfügen, sondern ebenso leicht auch die „einfachen" Formen von Hysterie und Epilepsie; und ich glaube, dass durch solche Zusammenfassung sogar noch die sehr häufigen mehr oder weniger kleinen „Abweichungen" von dem schulmässigen Krankheitsbilde dieser beiden Neurosen (sowohl im Bilde der „Anfälle" wie im psychischen Verhalten der Kranken) ihre ungezwungene Erklärung finden.

Der einfachste Weg, den Begriff der „Hystero-Epilepsie" unserem Verständniss näher zu bringen, ist der, wenn wir mit Kraepelin[1]) die allgemeinen Neurosen zu den Erkrankungen rechnen, die unter den Begriff der „Entartung" in weiterem Sinne fallen. Wir können dann

1) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. Bd. II. S. 529.

Digitized by Google

unsere Ansicht über das Wesen und den Verlauf der Hystero-Epilepsie in folgender These niederlegen:

„„Die Hystero-Epilepsie ist eine Psycho-Neurose[1]) und gehört zur Gruppe der auf „Entartung“ im weiteren Sinne beruhenden Krankheiten. Von den „reinen Psychosen“ unterscheidet sich die „Hystero-Epilepsie“ dadurch, dass die durch sie hervorgerufenen Störungen „sich nicht nur auf den normalen Ablauf der psychischen Vorgänge selbst beziehen[2]), sondern vorzugsweise auf die Verknüpfung derselben mit den rein körperlichen Innervationsvorgängen“, dass sie also „Krankheitserscheinungen“ darbietet, welche auf einer Störung der normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen unseres Bewusstseins und unserer Körperlichkeit beruhen“.

Die „Hystero-Epilepsie“ tritt in einer langen Reihe von Symptomen in die Erscheinung. Auf der einen Seite dieser Reihe stehen sensibel-sensorische Störungen verschiedener Art, die sog. „Stigmata“ der Hysterie, ferner Schlafanfälle, gewisse Formen von Dämmerzuständen und sonstige Erscheinungsformen des sog. „petit mal“; auf der anderen Seite die schwersten psychischen Störungen; in der Mitte Krampfanfälle der verschiedensten Art und Schwere.

Von diesen Krankheitserscheinungen treten oft nur einzelne allein, bezw. gruppenweise auf, welche Gruppen dann zu einem kleinen Theil der sog. „reinen Hysterie“ bezw. „reinen Epilepsie“ entsprechen; in einer grösseren Anzahl von Fällen finden sie sich aber bei demselben Kranken gemischt, und zwar oft so unentwirrbar verbunden, dass eine Trennung in einzelne „reine Gruppen“ unmöglich ist. — Durch die ganze Reihe zieht sich ausserdem eine Charakterveränderung, welche sich bald in Launenhaftigkeit äussert, bald in Unzuverlässigkeit, Lügenhaftigkeit, Reizbarkeit, Stumpfheit u. s. w., wobei diese Symptome ebenfalls wieder jedes für sich oder in der verschiedensten Combination mit einander und mit den oben genannten Störungen bei demselben Kranken auftreten können.

Die Prognose kann in jedem einzelnen Falle von Hystero-

1) Binswanger, „Die Hysterie“. S. 16.

2) Vergl. Strümpell, „Hysterie“. Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. XI. Aufl. 1897. Bd. III.

Epilepsie nur nach längerer sorgfältiger Beobachtung des Krankheitsverlaufes und mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Belastung gestellt werden.

Was die Therapie betrifft, so können wir die Erfahrungsthatsache ruhig bestehen lassen, dass wir einzelne Gruppen in dem grossen Krankheitsbilde erfolgreich mit „Brompräparaten“, andere Gruppen besser mit „psychotherapeutischen Maassnahmen“ angreifen; nur werden wir bei Annahme eines einzigen grossen Krankheitsbildes um so weniger vergessen, dass wir bei demselben Kranken oft beide therapeutischen Methoden anzuwenden haben.““

Eisenach, im Mai 1904.

XLII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle (Director: Geheimrath Prof. Dr. Wernicke).

Functionelle Contractur der Halsmuskeln.

Von

Dr. **Knapp**,
Oberarzt in Halle.

Neben den Extremitäten ist der Hals eine Prädilectionsstelle für functionelle Muskelcontracturen. Ein Unterschied zwischen den Extremitätencontracturen und den tonischen Krämpfen der Nackenmuskeln ist schon insofern vorhanden, als die ersteren sich fast stets an paretischen Gliedern ausbilden, also secundäre Störungen repräsentiren, während die letzteren meist ein selbständiges Leiden darstellen und keine Paresen zur Voraussetzung haben. Letzteren kommt auch deshalb eine selbständigere Rolle zu, weil sie verhältnissmässig häufig die einzige functionelle körperliche Störung sind und auch der Nachweis einer allgemeinen neuropathischen Constitution nicht immer leicht gelingt, während die hysterischen Contracturen an den Extremitäten so gut wie immer mit einer Anzahl von hysterischen Stigmata verbunden sind.

Die Krampfzustände am Halse sind mit besonderer Vorliebe und besonderem Interesse in der französischen neurologischen Literatur berücksichtigt worden. Ist es gestattet, aus der Zahl der Abhandlungen auf die Häufigkeit der Fälle zu schliessen, so müsste man annehmen, dass die Nackenmuskelcontracturen in Frankreich ungleich häufiger sind, als bei uns in Deutschland. Es ist möglich, dass Rassenunterschiede dabei eine Rolle spielen.

Während die einen von den französischen Autoren, wie Jaccoud[1]), Féré[2]) und Guibert[3]) streng zwischen der Forme tonique und der

1) Jaccoud, Traité de pathologie interne. 1872. 2e édit. I.

2) Féré, Crampe fonctionelle du cou. Revue de Méd. 1883. p. 769 und 1894. p. 755.

3) Guibert, Crampe fonctionelle du cou. Revue de Méd. 1892. p. 317.

Digitized by Google

Forme clonique der Krampfzustände am Hals unterscheiden, wird in den Arbeiten von anderen, wie Brissaud[1]), Feindel[2])[3]), Noguès et Sirol[4]), Maréchal[5]) auf diese Unterscheidung kein Werth gelegt. Brissaud's Schüler Feindel spricht direct von einem spasme tonicoclonique des muscles rotateurs de la tête, also von einer Mischform dieser Krämpfe. Oppenheim nennt in seinem Lehrbuch drei Formen dieser Halsmuskelkrämpfe, eine tonische, eine klonische und eine gemischte. Die klonischen Krampfformen sind neuerdings (Arch. f. Psych., 38, S. 948 ff.) von Steyerthal ausführlich monographisch bearbeitet worden.

Für unsere Arbeit kommen nur die tonischen Krämpfe, bezw. die tonische Componente der Krampfzustände am Hals in Betracht. Als gebräuchlichste Bezeichnung für die Halsmuskelcontracturen finden wir bei den Franzosen den Ausdruck Torticolis, in der deutschen Literatur ebenfalls Torticollis oder auch gelegentlich hysterisches Caput obstipum, während Grasset[6]) mit einer gezwungenen Begründung den gekünstelten Namen Spasme polygonal vorschlägt.

Als Ursache für die Contractur nehmen Jaccoud und seine Nachfolger eine Hyperkynésie de l'accessoire de Willis an, auch in Deutschland spricht man von „Accessoriuskrämpfen", während Andere, wie Desnos[7]), der die Bezeichnung Crampe fonctionelle du muscle sternomastoïdien vorschlägt, die Ursache in einen der Muskel verlegen. Gewöhnlich aber handelt es sich mehr um einen Krampfzustand des ganzen Halses (affection spasmodique du cou), als um den isolirten Krampf eines Muskels oder eines Nerven (s. auch Féré, Revue de Méd. 1894, p. 755). Auch Oppenheim macht in seinem Lehrbuch darauf aufmerksam, dass meist mehrere Halsmuskeln in jeder nur denkbaren Combination von dem Krampf befallen sind, und Binswanger spricht in seinem neuen Werk über Hysterie von einer „associirten Contractur der gesammten Hals- und Nackenmuskulatur".

Darüber, dass psychische Momente einen grossen Einfluss auf die Krampfzustände haben, und dass es meist neuropathische Indi-

---

1) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 1895. p. 514 ff.

2) Feindel, Iconographie de la Salpêtrière. X. p. 404.

3) Feindel et Meige, Quatre cas de Torticolis mental. Arch. gén. de Méd. V. 60.

4) Noguès et Sirol, Iconographie de la Salpêtrière. XII. 483.

5) Maréchal, Journal de Neurol. 1898.

6) Grasset, Iconographie de la Salpêtrière. X. 218.

7) Desnos, Bull. de la Société médicale des hôpitaux. 1880.

Digitized by Google

viduen sind, welche von denselben betroffen werden, sind alle Autoren einig. Brissaud[1]) hat den psychogenen Ursprung am entschiedensten betont und den inzwischen auch von anderen Autoren vielgebrauchten Namen Torticolis mental vorgeschlagen. Er[2]) und Andere haben beobachtet, dass gelegentlich eine ganz bedeutungslose willkürliche Reaction von Seiten des Befallenen, z. B. das Anlegen eines Fingers an das Kinn, genügt, um gewaltsame Muskelactionen zu corrigiren. Grasset[3]) hat dynamometrisch festgestellt, dass der Druck eines Fingers, welcher eine Leistung von $^1/_2$ kg darstellte, genügend war, um einer krampfhaften Contraction der Halsmuskeln, welche einen Werth von 7—8 kg repräsentirte, das Gegengewicht zn halten. Will man diese Krampfzustände nicht ganz im Symptomencomplex der Hysterie aufgehen lassen, so sind der Berührungspunkte mindestens sehr viele und die Combination des functionellen Schiefhalses mit hysterischen Symptomen eine nicht seltene.

Wie aus dem Namen Torticollis hervorgeht, handelt es sich bei den Contracturen am Halse besonders häufig um eine krampfhafte Rotation des Halses. Seltener sind die Fälle einfacher Seitwärtsneigung oder Rückwärtsbeugung des Kopfes. Brissaud[4]) veröffentlicht einen Fall von isolirter krampfhafter Rückwärtsbeugung des Kopfes und bringt dafür die Bezeichnung Retrocolis in Vorschlag. Es genügte, wenn man mit dem Mann sprach oder selbst wenn man ihn nur ansah, um diejenige krankhafte Stellung des Halses, welche beim hysterischen arc de cercle vorübergehend auftritt, für längere Dauer hervorzurufen. Da auch bei dem Torticollis im engeren Sinn neben der krampfhaften Drehung des Kopfes und Halses immer auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Seitwärtsbeugung vorhanden ist, so schlage ich vor, die bisher berücksichtigten Fälle mit dem gemeinsamen Namen Beugecontracturen des Halses zu bezeichnen. Bei den hysterischen Extremitätencontracturen hat man sich längst gewöhnt, zwischen Streck- und Beugecontracturen zu unterscheiden. Wenn von den tonischen Krämpfen der Halsmuskeln bisher fast ausschliesslich die Beugecontracturen Berücksichtigung gefunden haben, so rührt das vielleicht davon her, dass die dadurch hervorgerufene groteske Veränderung der menschlichen Gestalt sofort die Aufmerksamkeit gefangen nehmen muss und ein markantes klinisches Demonstrationsobject abgiebt.

---

1) l. c. p. 514 ff.
2) l. c. p. 518.
3) l. c. p. 231.
4) l. c. p. 547.

So häufig diese Beugecontracturen des Halses nach Brissaud's Ausführungen vorkommen, so scheinen doch auch die functionellen Streckcontracturen der Halsmuskeln keine Seltenheit zu sein, obwohl sie bisher fast gar nicht berücksichtigt worden sind. Sie fallen weniger ins Auge und machen auch grössere differentialdiagnostische Schwierigkeiten, als die des Torticollis, der, wie sich Feindel ausdrückt, auf den ersten Blick und aus der Entfernung sich diagnosticiren lässt. Ich habe im letzten Jahre eine grössere Anzahl hierhergehörender Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Das praktische Interesse, welches einem Theil derselben zukommt, mag ihre ausführliche Veröffentlichung rechtfertigen.

1. Fall. Die 29jährige Förstersfrau A. St. kommt am 8. September 1903 in die Poliklinik mit der Klage über Unbeweglichkeit des Halses, Schmerzen im Nacken, Lähmung und zeitweise Anschwellung des linken Armes. Die Nackenschmerzen stellen sich schon bei der geringsten Anstrengung, z. B. bei längerem Gehen ein, der Arm sei oft bleischwer und sie empfinde ein Frostgefühl darin. Fasse sie mit der linken Hand zu oder gehe sie länger mit herabhängendem linken Arm, so sei es ihr, als ob die Finger anschwellen.

Schon vor 4 Jahren seien die Genickschmerzen zum erstenmal aufgetreten, im Anschluss an grössere Anstrengungen in Haushalt und Wirthschaft. Ostern 1902 seien dieselben so heftig geworden, dass sie ärztliche Hilfe nachgesucht habe. Die Diagnose wurde auf Neuralgie gestellt; weil aber die Nackensteifigkeit den Verdacht einer tuberculösen Wirbelerkrankung weckte, wurde die Frau in eine chirurgische Klinik gesandt. Dort wurde sie im Juni 1902 8 Tage lang in Streckverband gelegt mit dem Erfolg, dass nunmehr auch im linken Arm anfallsweise Schmerzen auftraten.

Elektricität in jeder Form und Massage seien ohne Erfolg angewendet worden. Das Allgemeinbefinden habe nie gelitten; über Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen habe sie nie zu klagen gehabt. Als Mädchen sei sie mit Ausnahme eines Anfalls von Bleichsucht und einer fieberhaften Krankheit im 16. Lebensjahre, die mit Schluckbeschwerden einherging, nie krank gewesen. Sie lebe in glücklicher sorgloser Ehe; ihr einziges 9jähriges Kind sei gesund.

Bei der frischen blühenden kräftigen Frau sind die Lungen und die übrigen inneren Organe gesund und lassen sich im Gebiet der Gehirnnerven, am Augenhintergrund und am übrigen Centralnervensystem keine organischen Veränderungen entdecken.

Die Halswirbelsäule ist sehr druckempfindlich. Auch leise Berührungen der Haut werden schon unangenehm vermerkt. Die Spitze des 7. Halswirbeldornfortsatzes weicht um $^1/_2$—1 cm nach links aus der Reihe. Bei directer Prüfung ist der Hals völlig unbeweglich; jeder Versuch, denselben zu drehen, nach der Seite zu neigen oder nach vorn oder hinten zu beugen scheitert an der Muskelspannung und ruft intensive Schmerzen hervor. Später gelingt es bei der Untersuchung der Rachenorgane mühelos, den Nacken nach hinten und

seitlich maximal zu beugen, ohne irgend Beschwerden hervorzurufen. Compression der Wirbelsäule ist bei gewöhnlicher Kopfstellung schmerzhaft; wird der Kopf zum Rumpf in einen stumpfen Winkel gebracht und der Frau suggerirt, dass nunmehr die Schmerzen ausbleiben müssen, so kann die Wirbelsäule ohne Beschwerden comprimirt werden. Die Austrittspunkte des Occipitalnerven sind nicht druckempfindlich.

Der linke Arm kommt dem rechten an Umfang ziemlich gleich, die grobe Kraft der Muskeln ist dagegen gering. Die dynamometrische Leistung beträgt rechts 24 kg, links 9 kg; nach einer Behandlung mit starken faradischen Strömen wurden links 20 kg erreicht.

Eine halbseitige Hypalgesie, welche am linken Arm so stark ist, dass eine Hautfalte, ohne Schmerzen zu erregen, durchstochen werden kann, wird durch Verbalsuggestion prompt beseitigt.

Der Rachenreflex, welcher bei der ersten Prüfung fehlt, wird in gesteigertem Grade bei der 2. Prüfung schon durch blosse Annäherung des Spatels ausgelöst.

In den nächsten 2 Monaten stellt sich die Frau wiederholt zur Untersuchung und Behandlung ein. Während die Nackensteifigkeit definitiv beseitigt blieb und der Hals stets activ und passiv, willkürlich und unwillkürlich bewegt werden konnte, kehrten die durch den elektrischen Strom für kurze Zeit beseitigten Schmerzen im Nacken und Arm regelmässig bald nach Verlassen der Poliklinik wieder. Endlich verschwanden die Nackenschmerzen, an ihre Stelle traten aber „wahnsinnige Schmerzen“ in der linken Schulter, die später auch die rechte Schulter ergriffen. Das Allgemeinbefinden blieb nach wie vor ungestört; die Schwäche im linken Arm war bald mehr, bald weniger deutlich und durch Faradisation stets für den Augenblick zu beseitigen.

Bei der letzten Consultation machte die Frau eine auffallende Angabe. Wenn sie eine Lampe trage, so habe sie das Gefühl, dieselbe müsse ihr entfallen, ehe sie den für sie bestimmten Standort erreiche. Habe sie die Lampe dann glücklich abgestellt, so müsse sie dieselbe erst noch längere Zeit krampfhaft umklammert halten und es sei ihr zunächst unmöglich, die Finger zu bewegen.

Zusammenfassung. Schon das Verhalten des Rachenreflexes, die halbseitige, durch Suggestion leicht zu beeinflussende Sensibilitätsstörung, der Charakter der Parese am linken Arm, welche sich durch Faradisation so schnell beseitigen lässt, zwingen uns zu dem Verdacht, dass auch die Genickschmerzen und die Contractur der Halsmuskeln hysterischen Ursprungs sind. Dieser Verdacht wird zur Gewissheit, wenn wir bemerken, dass der bei directer Prüfung unbewegliche Nacken bei abgelenkter Aufmerksamkeit beliebig und schmerzlos gebeugt werden kann, und dass die Nackenschmerzen nicht bloss für den Augenblick unter dem Einfluss des elektrischen Stromes verschwinden, sondern

schliesslich dauernd ausbleiben, bezw. durch Schmerzen in den Schultern ersetzt werden. Unzweifelhafte ätiologische Momente für die nervösen Störungen sind nicht zu finden; das spätere Auftreten einer Zwangsvorstellung weist auf eine psychopathische Veranlagung hin.

Eine besondere Erwähnung verdient die Abweichung des 7. Halswirbeldornfortsatzes aus der Reihe der übrigen, welche die irrige Diagnose des Chirurgen mit verschuldet haben mag. Ich habe diese Anomalie seither bei einer Reihe von ganz gesunden Menschen beobachtet. Dass sie auch in unserem Falle nicht als Ergebniss eines organischen Krankheitsprocesses zu betrachten war und dass sie nicht die Ursache der Störungen am Hals sein konnte, wird durch das Verschwinden der Anomalien durch die elektrische, bezw. suggestive Behandlung bewiesen.

Die nicht so seltene Deviation des Dornfortsatzes der Vertebra prominens ist vielleicht folgendermaassen zu erklären. Bekanntlich sind die Dornfortsätze des 3. bis 6. Halswirbels gespalten, während am 7. diese Spaltung für gewöhnlich kaum noch zu erkennen ist. In einzelnen Fällen ist die Verschmelzung der beiden Zacken an der Vertebra prominens noch nicht ganz vollständig erfolgt. Vielleicht giebt es nun Individuen, bei denen überhaupt nur die eine Hälfte des Dornfortsatzes ausgebildet wird, die andere verkümmert bleibt, sodass dadurch eine Asymmetrie des Fortsatzes entsteht und derselbe scheinbar aus der Reihe tritt. Eine Bestätigung dieser Hypothese haben mir weder Studien in anatomischen, noch in vergleichend-anatomischen Werken ergeben; doch habe ich auch die durch Palpation gelegentlich deutlich nachweisbare Deviation nirgends beachtet gefunden.

2. Fall. Das 11jährige Schulmädchen H. B. wird uns von ihrer Mutter mit der Angabe zugeführt, dass das Kind seit einiger Zeit still, scheu und schläfrig geworden sei, langsam gehe, sich steif halte, von den Spielen der Kameradinnen sich zurückziehe und häufig so stark zittere, dass es die Tasse nicht mehr ordentlich halten könne. Erbrechen sei häufig vorhanden und trete zu jeder Tageszeit auf ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme und ohne grosse Beschwerden. Zuweilen klage sie über Kopf- und Leibschmerzen und „thue, als ob sie Schwindel hätte". Früher sei sie nie krank gewesen, nur habe sie im 3. Lebensjahre „Zahnkrämpfe" gehabt. In der Familie seien weder Nerven-, noch Lungen-, Knochen- und Drüsenerkrankungen vorgekommen.

Von dem blassen, schlecht genährten, blöden und furchtsamen Mädchen ist keine Antwort zu erhalten. Der Gang ist langsam, schlürfend; dabei wird der Rumpf vollständig steif gehalten. Sämmtliche Bewegungen sind durch die Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule theils sehr erschwert, theils unmöglich gemacht. Der Nacken ist auch passiv völlig unbeweglich, ebenso die Brust- und Lendenwirbelsäule. Beklopfen der Dornfortsätze und Compression

der Wirbelsäule scheint schmerzhaft zu sein. Ausser gesteigerten Sehnenreflexen an Armen und Beinen, Fussclonus rechts und links, Spasmen am rechten Bein und beiden Armen und unbedeutender Abweichung der vorgestreckten Zunge nach links ist am Nervensystem nichts Abnormes zu finden. Insbesondere ist der Augenhintergrund vollständig normal. Zuweilen ist ein Zucken um den linken Mundwinkel zu bemerken.

Am Herzen fällt eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones auf, für welche ein Grund nicht zu finden ist. Der Puls ist regelmässig, kräftig, und schwankt zwischen 72 und 80 Schlägen. Die Lungen sind anscheinend frei, verdächtige Drüsenschwellungen sind nicht zu fühlen. Die Temperatur ist normal.

Der Aufforderung, das Kind der stationären Klinik zu übergeben, wird nicht Folge geleistet. Dagegen erzählt die Frau nach 14 Tagen, dass das Kind nach Hygiamadarreichung sofort munterer geworden, und dass das Erbrechen alsbald verschwunden sei. In der That hat sich das Aussehen wesentlich gebessert. Die Steifigkeit ist an beiden Armen gleich, am rechten Bein anscheinend stärker ausgesprochen als am linken; die Sehnenreflexe an den Armen und die Kniephänomene sind symmetrisch gesteigert, das Achillessehnenphänomen ist rechts vielleicht etwas stärker, auch ist rechts Andeutung von Fussclonus vorhanden. Hals- und Brustwirbelsäule sind activ und passiv vollständig frei beweglich; Gang und übrige Bewegungen lassen keine Störungen erkennen. Der Puls beträgt während der Untersuchung 144, nach derselben 112 Schläge. Auf eine Anfrage beim Lehrer erfuhren wir, dass das Mädchen ausserordentlich schwach begabt sei. 14 Tage später besuchte das Kind wieder die Schule, mit demselben Erfolg wie früher.

Zusammenfassung. Die anamnestischen Angaben und der objective Befund, insbesondere die Spasmen, die Steigerung der Sehnenreflexe und die Nackensteifigkeit lassen es verstehen, wenn wir nach der ersten Untersuchung trotz des Fehlens von Augenhintergrundsveränderungen und von Störungen seitens der Gehirnnerven eine organische Gehirnerkrankung für das Wahrscheinlichste hielten.

Der Verlauf aber lässt es zweifellos erscheinen, dass es sich lediglich um functionelle Störungen bei einer Imbecillen handelte. Wenn bei der zweiten Untersuchung noch eine Asymmetrie der Spasmen an den Beinen und theilweise auch der Sehnenreflexe vorhanden zu sein schien, so ist darauf kein Gewicht zu legen, da bei der geringen Intelligenz des Kindes nicht erwartet werden konnte, dass es die Muskeln immer gleichmässig activ entspannte. Spasmen und scheinbar asymmetrische spastische Erscheinungen sind bei Idioten eine nicht selten zu beobachtende Erscheinung. Das Verschwinden der Contractur der Nacken- und Rückenmuskeln ist auf den suggestiven Einfluss der Untersuchung und der Hygiamadarreichung zurückzuführen.

3. Fall. Der 42jährige Gutsbesitzer L. R. klagt über Appetitlosigkeit und starkes Durstgefühl, schlechten Schlaf und Sausen im Hinterkopf, Stirn und Schläfen. Er könne nicht längere Zeit gehen und stehen, nicht in die Höhe sehen, sich nicht bücken, auch sei ihm das Sitzen auf harter Unterlage unmöglich. Doppeltsehen, Schwindel, Erbrechen, Störungen der Urinentleerung und der Geschlechtsfunction habe er nie gehabt. Der früher stets gesunde, seit 11 Jahren in kinderloser Ehe lebende, erblich nicht belastete Mann sei im März 1902 an Rippenfellentzündung erkrankt. Es seien ihm damals $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit aus der Brusthöhle entfernt worden. Darnach habe er sich zwar vollkommen erholt, im Frühjahr 1903 aber habe er binnen kurzer Zeit ohne erkennbare Ursache um 10 Pfund an Körpergewicht verloren.

Die Frau will psychische Anomalien nie beobachtet haben. Die schriftlichen Angelegenheiten erledige der Kranke ebenso gut wie früher. Zuweilen sei ihr Mann tagelang wieder vollständig normal, so dass ihm von seiner Krankheit kaum etwas anzumerken sei.

Untersuchungsbefund am 27. August 1903: Der mittelgrosse Mann sieht zwar mager, aber nicht krank und auffallend jugendlich aus, hat aber lebhaftes Krankheitsgefühl. Er hält sich im Sessel sitzend vollständig steif, fühlt sich ausser stande, auch nur $^1/_2$ Minute sich auf den Beinen zu halten und sucht während der Untersuchung ängstlich immer wieder den Sessel zu gewinnen. Der Nacken ist activ und passiv völlig unbeweglich; beim Versuch den Hals passiv zu drehen, fängt der Kranke sofort zu wimmern an. Besonders der 7. Halswirbeldornfortsatz ist auf Beklopfen sehr empfindlich, bei Compression der Wirbelsäule andere lebhafte Schmerzen geäussert. Aeusserlich lässt sich nichts Regelwidriges wahrnehmen, die Austrittstellen der Hinterhauptsnerven sind nicht besonders druckempfindlich.

Im Bereich der Gehirnnerven lassen sich Störungen nicht nachweisen. Die rechte Pupille ist etwas weiter, die Reaction beiderseits ausreichend. Der Augenhintergrung ist abgesehen von einer leichten temporalen Sichel und stark hervortretenden Venen normal. Eine bei unbekannten Paradigmen zu bemerkende Sprachstörung verschwindet bei wiederholten Versuchen. Keine Paresen, keine Spasmen, kein Romberg, normale Hautreflexe. Die Sehnenreflexe sind am linken Bein vielleicht etwas lebhafter, beiderseits gesteigert. Hyperästhesie bei Nadelstichen. Dermatographie. Starke idiomusculäre Wulstbildungen. Tremor der gespreizten Finger, der vorgestreckten Zunge und der geschlossenen Lider. Rachenreflex fehlt. Ausgesprochene Ovarie.

Nur im Liegen 92, klein, nach dem Aufstehen 120, unmittelbar nachher Puls 72, ruhig, etwas tardus. 2. Pulmonalton verfärbt. Sonst Herz o. B.

An der linken Halsseite eine Drüsennarbe. Die linke Brusthälfte bewegt sich bei der Athmung nicht und ist stark eingezogen. Dämpfung und fast unhörbares Athmen links hinten unten. Lungengrenze rechts hinten unten am 1.–2. Dornfortsatz der Lendenwirbelsäule, vorn am unteren Rand der 7. Rippe, ausreichend verschieblich. Dämpfung und klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche über beiden Lungenspitzen.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Temperatur normal. Ausser Platt-

fussanlagen, weichen Leisten- und geschlängelten Schläfenarterien ist am Körper sonst nichts Abnormes zu finden.

Die Merkfähigkeit ist mangelhaft, die Ausdrucksweise nicht ungewandt. Die Sprache fliessend und sicher, die Rechenfähigkeit genügend. Am psychischen Verhalten ist nichts auffallend.

Zu der 6 Tage später vorgenommenen Untersuchung kommt der Mann den eigenen Wagen lenkend aus dem $2^1/_2$ Meilen entfernten Wohnort angefahren. Er ist frischer und weniger ängstlich geworden. Die Nackensteifigkeit ist bei directer Prüfung zwar geringer geworden, aber immer noch deutlich ausgesprochen. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit ist der Hals vollkommen frei und schmerzlos beweglich. Als der Kranke froh über den günstigen ärztlichen Bescheid den Wagen bestiegen und die Zügel ergriffen hat, sieht er sich nochmals nach meinen Fenstern um und grüsst mit rückwärts gedrehtem Kopf. Im Uebrigen ist der Untersuchungsbefund derselbe geblieben.

Zusammenfasssung. Der doppelseitige Lungenspitzenkatarrh mit beginnenden Infiltrationserscheinungen, die Schrumpfung der linken Brusthöhlen mit Schwartenbildung, Folge einer mit Exsudatbildung einhergehenden Pleuritis, die Drüsennarbe an der linken Halsseite, lauter Veränderungen tuberculöser Natur, rechtfertigten den Verdacht, dass auch der Nackensteifigkeit eine tuberculöse Erkrankung der Wirbel oder der Meningen zu Grunde liege. Die Beobachtung der Körpertemperatur und die Untersuchung der Gehirnnerven gaben allerdings diesem Verdacht keine Stütze. Vielmehr wiesen die hysterischen Stigmata (Fehlen des Rachenreflexes, Ovarie, Hyperalgesie), das jämmerliche Gebahren des Mannes, die neurasthenischen Symptome (Pulslabilität, Steigerung der Sehnenreflexe, idiomuskuläre Wulstbildungen, Dermatographie, Tremor der Hände, Lider und Zunge) und die Angabe der Frau, dass ihr Mann wieder tagelang anscheinend völlig normal sei, darauf hin, dass es sich auch bei der Nackensteifigkeit um eine nervöse Störung funktioneller Art handelte. Zur Gewissheit wurde diese Annahme, als die bei der zweiten Untersuchung sich ohnedies erheblich geringer darstellende Contractur der Nackenmuskeln bei abgelenkter Aufmerksamkeit gelegentlich vollständig verschwand.

4. Fall. Von der 50jährigen Frau D. H. konnte ich bei der Consultation in der chirurgischen Klinik zunächst nur in Erfahrung bringen, dass die Kranke früher an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen gelitten haben und wiederholt an den Genitalien und an den Ohren operirt worden sein solle. In den letzten Tagen scheine sie hallucinirt zu haben. Gehen und Stehen sei vollständig unmöglich, der Nacken sei steif, jeder Versuch, ihn zu bewegen, schmerzhaft. Ausserdem sei sie fast taub. Die Temperatur solle früher zuweilen erhöht gewesen sein.

Von der Kranken selbst ist zunächst nichts zu erfahren. Ihre Stimme ist

Anfangs leise und heiser, schlägt leicht über in Fistellage, wird zuweilen völlig unverständlich. Mit einer Verwandten, die eben nach ihr gesehen hatte, hatte sie überhaupt nichts gesprochen und sich mit verbundenem Kopf in ihren Kissen vergraben.

Der Kopf ist auf Beklopfen überall empfindlich.

Der Nacken ist steif, jeder Versuch, ihn passiv zu drehen und zu neigen, löst Jammerlaute aus. Wenn sie den Kopf in die Kissen zurücklegt, so hält sie ihn mit den Händen. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit, z. B. bei der Untersuchung der Mundorgane, lässt sich der Kopf mühe- und schmerzlos bewegen.

Die Pupillen reagiren gut. Der Augenhintergrund ist normal.

Das Gesichtsfeld ist Anfangs bei grober Prüfung eingeengt. Bei Wiederholung derselben fällt auf, dass die Kranke von der seitlich ins Gesichtsfeld gebrachten Hand in der Peripherie regelmässig einen Finger weniger zu sehen angiebt, als ausgestreckt sind. Sie geht auf die Suggestion ein, dass für das bebrillte Auge das Gesichtsfeld grösser werde. Schliesslich gelingt es, ein normales Gesichtsfeld nachzuweisen.

Die Augenbewegungen sind frei. Doppelbilder sind nicht vorhanden.

Die Austrittsstellen des Quintus und Occipitalnerven sind nicht mehr druckempfindlich, als die übrigen Schädelpartien. Sensibilitätsstörungen im Gesichte fehlen.

Die genaue Hörprüfung kann zunächst nicht vorgenommen werden. Schon bei der ersten Untersuchung fiel aber auf, dass sie die halblaut gemachte Bemerkung, ihre Stimme habe sich im Laufe der Untersuchung sichtlich gebessert, offenbar verstand und sofort wieder heiser wurde. Nach Reinigung des Gehörganges erscheinen die Trommelfelle, mit Ausnahme einer unbedeutenden Einziehung des rechten, normal, eine Spur von einer Narbe ist an ihnen so wenig, wie am Warzenfortsatz zu entdecken. Die Stimmgabelprüfung ergiebt normale Verhältnisse auch am rechten Ohr. Bei späteren Untersuchungen versteht die Kranke auch Alles anstandslos.

Auch unbedeutende Geruchsunterschiede werden wahrgenommen, aber meist falsch geschildert. Z. B. wird bei Asa fötida angegeben: „Das schmeckt nicht so schlecht.“ Die Kranke klagt über üblen Geruch.

Geschmacksstörungen fehlen bei directer Prüfung, trotzdem die Kranke angiebt, „alle Speisen schmecken so bitter“. Die Zunge ist nicht belegt und weicht kaum nach rechts ab. Das Schlingen geht gut von Statten. Beim Nachsprechen von Paradigmen ist zuerst ein affectirtes Silbenstolpern zu bemerken, das bei wiederholten Prüfungen ausbleibt. Später wird die Sprache fliessend.

Bei Widerstandsbewegungen wird Anfangs nur minimale Kraft entfaltet und besonders über starke Schmerzen an den Armen geklagt. Bei der zweiten Untersuchung war das Resultat befriedigend.

Bei directer Prüfung auf Ataxie machen Beine und Arme grob ausfahrende Bewegungen und verfehlen stets ihr Ziel. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit ist keine Coordinationsstörung wahrzunehmen.

Die Sehnenreflexe sind symmetrisch gesteigert, an den Beinen bis zu Patellar- und Fussclonus. Der Fussclonus ist nur 2—3schlägig. Der Zehenreflex erfolgt plantar. Der Muskeltonus ist normal.

Ausser einer deutlichen Hypalgesie an beiden Armen, die nach oben in der Achselfalte circulär abschneidet, sind keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen.

Die Respiration ist beschleunigt, etwa 36, wird aber während der Untersuchung langsamer und schliesslich fast normal. Störungen an den Lungen sind nicht mit Sicherheit zu erkennen, doch ist die Kranke zu tiefen Athemzügen nicht zu bewegen.

Die Pulszahl beträgt zuerst 130 Schläge, der Puls ist klein. Nachher sind im Liegen 102, nach dem Aufsitzen 120 Pulse zu zählen. Die Herztöne sind rein, der 2. Pulmonalton nicht verstärkt, die Dämpfung normal.

Urinentleerung und Urin normal.

Am Abdomen eine ca. 10 cm lange Narbe in der Linea alba; sie rührt von der Entfernung zweier Gewächse an den Eierstöcken her.

Der Rachenreflex fehlt. Die Brüste und die Ovarialgegend sind sehr druckempfindlich; die Ovarie lässt sich suggestiv beseitigen. Die strumpfförmige Sensibilitätsstörung an den Armen ist bereits erwähnt. Dermatographie ist angedeutet. Die vorgestreckte Zunge zittert leicht.

Gegen die Aufforderung, sich auf die Füsse zu stellen, sträubt sich die Frau. Wird sie von den Wärterinnen vor das Bett gestellt, so fällt sie sofort wieder auf ihr Lager. Mitten in den Saal gebracht, sinkt sie vorsichtig und ohne sich irgend zu beschädigen, in sich zusammen. Auf Verbalsuggestion gelingt es, sie zunächst unter Stöhnen und affectirt hinkend durch den ganzen Saal nach dem Fenster zu führen. Schliesslich vermag sie aufrecht mühelos und ohne Stütze zu gehen. Ans Fenster gestellt, will sie Anfangs von der Umgebung absolut nichts sehen können. Auch diese Störung kann suggestiv beseitigt werden, so dass sie schliesslich dem Arzt die ganze Aussicht genau beschreibt. Trotz dieser für sie ungewöhnlichen Zumuthungen ist eine weitere Pulsbeschleunigung nicht aufgetreten.

Während anfänglich auch bei der 2. Untersuchung Antworten nur mit Mühe und kaum verständlich zu bekommen waren, ist die Sprache immer lauter und fliessender geworden und zum Schluss nicht mehr von der gesunder Menschen zu unterscheiden. Zuletzt wird die Frau mittheilsam und überschüttet den Arzt mit Schilderungen ihrer Leiden und Erlebnisse.

Anamnestisch erfährt man von ihr noch, dass sie 7 Mal gravid gewesen sei, an 2., 4. u. 5 u. 7. Stelle habe sie abortirt im 3.—4. Monat. Schon nach dem 1. Wochenbett seien von gynäkologischer Seite Verwachsungen und Verlagerung des Uterus festgestellt worden. Die Frage, wie es komme, dass sie von mehreren Ohroperationen gesprochen habe, während doch objectiv nichts nachzuweisen sei, beantwortet sie erst ausweichend und behauptet dann, der Arzt habe ihr gegenüber erklärt, eine Operation am Ohr vorgenommen zu haben.

Auch die Frage nach ihren früheren Hallucinationen setzt sie in Verlegenheit. Sie weicht erst aus und giebt dann nach längerem Besinnen an: „Man

will mich immer kriegen, es ist immer wer da, wenn ich eingeduselt bin. Bald soll ich dies, bald soll ich das. Ich hatte soviel eingekriegt zum Schlafen, das macht mich caput. Meine Glieder sind wie gelähmt, das fühle ich dann so deutlich. Rechts im Ohr ist es wie ein Schellenbaum, so ein Gesumse im Kopf. Ich werde alle Tage duseliger. Links ist es wie ein Wasserrauschen. Der Kopf ist so närrisch, so abwesend. Wenn ich ruhig allein bin, habe ich nicht so Schmerzen, als wenn ein Getöse ist".

Es wird festgestellt, dass im selben Saal eine delirirende Schwerkranke lag, die nach den Angaben der Schwester „ungefähr dieselben" Sinnestäuschungen wie unsere Kranke gehabt hat.

Eine vierwöchentliche Beobachtung und Behandlung erzielte eine erhebliche subjective Besserung. Ueber der Rückseite der linken Lungenspitze waren gelegentlich exspiratorische feuchte Rasselgeräusche zu hören. Der Patellarclonus verschwand, Fussclonus war nicht mehr auszulösen. Die Kopfschmerzen hatten sich bei der Entlassung fast vollständig verloren; eine entschiedene Besserung war seit einer Spinalpunction eingetreten, die keine Formelemente im Liquor cerebrospinalis zu Tage förderte.

Zusammenfassung. Die Frau war zur Operation in die chirurgische Klinik geschickt worden. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Tumor cerebri oder Abscess. Die Operation sollte von dem Ergebniss der neurologischen Untersuchung abhängig gemacht werden. Ausser den anamnestischen Angaben über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Erbrechen waren die zum Klonus gesteigerten Fusssehnenphänomene, die Pulsbeschleunigung und die angebliche Herabsetzung des Sehvermögens verdächtig. Die Unfähigkeit, zu stehen und zu gehen, die in Rückenlage anfangs ausgesprochene Ataxie der Arme und Beine und die Nackensteifigkeit schienen auf den Sitz der Erkrankung in der hinteren Schädelgrube hinzuweisen, die Angaben über mehrere früher vorgenommene Ohroperationen, die Hörstörung und die früher angeblich vorhandenen Temperatursteigerungen, für welche ein anderer Grund nicht aufzufinden gewesen sei, liessen an einen otogenen Gehirnabscess denken. Doch musste das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen und von Störungen seitens der Gehirnnerven von Anfang an Zweifel an einer raumbeschränkenden Erkrankung erwecken und das normale Verhalten des Muskeltonus und der Plantarreflexe den Verdacht erregen, dass dem Patellar- und Fussklonus eine funktionelle Ursache zu Grunde liege.

Auf der anderen Seite waren eine Reihe von hysterischen Stigmata, Ovarie. Druckempfindlichkeit der Mamma, Fehlen des Rachenreflexes Dermatographie und eine strumpfförmige symmetrische Hypalgesie an den Armen nachzuweisen. Der Umstand, dass durch Suggestion die Gesichtsfeldeinschränkung zum Verschwinden gebracht, das Sehvermögen

gebessert, die Gangstörung beseitigt, die grobe Kraft der Armmuskulatur bei Widerstandsbewegungen wiederhergestellt wurde, dass die anfänglich heisere und oft kaum verständliche Stimme im Verlauf der Untersuchung sich immer lauter und klarer gestaltete, die fast aufgehobene Hörfähigkeit wiederkehrte, die krampfhaft beschleunigte Respiration sich beruhigte, die Ataxie bei abgelenkter Aufmerksamkeit verschwand, wies darauf hin, dass auch diese Störungen durch Hysterie bedingt waren.

Dass die Nackensteifigkeit funktioneller Natur war, konnte schon daraus vermuthet werden, dass die Kranke den Kopf sorglich mit den Händen stützte, wenn sie ihn in die Kissen zurücklehnen wollte. Sie erinnerte dabei an jene Kranke Brissaud's[1]) mit dem „Torticolis mental", welche den seitlich geneigten Kopf nur dann gerade zu stellen vermochte, wenn sie beide Hände an die Wangen legte und denselben so zurecht rückte. Sichergestellt wurde der funktionelle Charakter der Nackenmuskelcontractur dadurch, dass dieselbe bei abgelenkter Aufmerksamkeit verschwand.

Die Annahme, dass auch die Pulsbeschleunigung eine funktionelle war, und dass das früher angeblich beobachtete Fieber andere Ursachen hatte, war damit berechtigt. Das Fieber konnte später auf eine Lungenspitzenaffektion zurückgeführt werden. Auch die Geschmacks- und Geruchsstörungen waren auf Hysterie verdächtig. Die Hallucinationen waren offenbar inducirt durch die delirirende Saalgenossin; sie verschwanden sofort nach der ersten Untersuchung und konnten die Annahme einer hysterischen Grundlage des ganzen Symptomencomplexes nur bestätigen.

Aetiologisch kommen mit Wahrscheinlichkeit die gynäkologischen Erkrankungen in Betracht. Nach dem ersten Wochenbett scheint eine Retroflexio uteri fixata zurückgeblieben zu sein, welche wohl auch die im 3.—4. Monate erfolgten Aborte verschuldet hat. Die doppelseitige Castration in Folge von Ovarialtumoren konnte mannigfache Ausfallserscheinungnn zur Folge haben, auch mag das klimakterische Alter nicht ohne Belang geblieben sein.

Besprechung.

Anamnestische Angaben und ein zufälliges Zusammentreffen einer Reihe auch für organische Erkrankungen charakteristischer Symptome konnten in allen unseren Fällen dazu verführen, eine organische Gehirnbezw. Wirbelerkrankung zu diagnosticiren. Regelmässig war es die

1) Brissaud, Maladies nerveuses. 1895. p. 514.

Nackensteifigkeit, welche eine Hauptstütze für die Fehldiagnose abgab. Es ist deshalb von grosser practischer Wichtigkeit zu wissen, dass dieses Symptom nicht selten functioneller Natur ist. Im letzten unserer Fälle verhalf uns die Erkenntniss des functionellen Charakters der Halsmuskelcontractur dazu, den geplanten operativen Eingriff zu vereiteln und der Kranken durch eine suggestive Behandlung eine weitgehende Besserung zu verschaffen. Wie verhängnissvoll auch eine unblutige chirurgische Behandlung werden kann, wenn der functionelle Charakter jener Störung nicht erkannt wird, beweist unser erster Fall. Die 8tägige Anwendung des Streckverbandes gegen die vermeintliche Wirbelerkrankung hatte eine wesentliche Verschlimmerung und eine weitere Ausbreitung der hysterischen Störung zur Folge, während eine antihysterische Behandlung die Nackenmuskelcontractur bald beseitigte. Ein weiterer Fall, den ich wegen seiner grossen Aehnlichkeit mit dem eben erwähnten nicht ausführlich beschreiben will, kam uns erst kürzlich zu Gesicht. In einer renommirten chirurgischen Heilanstalt war irrthümlicherweise eine tuberculöse Halswirbelerkrankung als Ursache der schmerzhaften Nackensteifigkeit angenommen, die Glisson'sche Schwinge angewendet und eine Verschlimmerung erreicht worden, während es durch eine elektrische Behandlung gelang, die Störung sofort zu beseitigen.

Sobald wir wissen, dass die Contractur der Halsmuskulatur functionellen Ursprungs sein kann, ergiebt sich für uns in jedem zweifelhaften Fall die Aufgabe, sorgfältig nach weiteren Symptomen eines functionellen Nervenleidens, insbesondere nach neurasthenischen und hysterischen Stigmata zu forschen. Können wir solche, wie in der Mehrzahl unserer Fälle, in grösserer Anzahl nachweisen, so ist der dringende Verdacht vorhanden, dass die Nackensteifigkeit eine functionelle ist. Eine sichere Entscheidung lässt sich treffen, wenn es gelingt, bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Contractur vorübergehend zu beseitigen oder sie durch Suggestion vorübergehend oder dauernd zum Verschwinden zu bringen.

Wenden wir uns zur Differentialdiagnose der functionellen Halsmuskelcontractur!

Eine Meningitis oder einen Tumor, bezw. Abscess der hinteren Schädelgrube als Ursache für die Nackensteifigkeit auszuschliessen, wird verhältnissmässig selten erhebliche Schwierigkeiten machen. Sind die anamnestischen Angaben zunächst zweideutig, so wird eine fortgesetzte Beobachtung des Augenhintergrundes, der Gehirnnerven, des Pulses, von

Reiz- und Ausfallsserscheinungen immer eine sichere Entscheidung ermöglichen.

Häufiger wird eine Verwechslung der functionellen Nackenmuskelcontractur mit der reflectorischen und accidentellen bei Wirbelcaries vorkommen. Was Binswanger über die Beugecontracturen des Halses sagt, dass „Verwechslungen mit der Torticollis spastica bei Caries der Halswirbelsäule oder Meningitis tuberculosa nahe liegen, wenn ausgeprägte hyperalgetische Zustände im Bereich der Halswirbelsäule vorhanden sind", gilt in erhöhtem Maasse von den functionellen Streckcontracturen. Ist die Wirbelcaries schon so weit vorgeschritten, dass Gibbus, Senkungsabscess und Compressionserscheinungen seitens des Rückenmarks zur Beobachtung kommen, kann das Urtheil nicht schwer sein. Anders in den Fällen beginnender Wirbelerkrankung. Gelingt es nicht, durch die Röntgenaufnahme eine Veränderung in der Halswirbelsäule zur Darstellung zu bringen, oder in der oben angegebenen Weise den einwandsfreien Nachweis für den functionellen Charakter der Störung zu führen, so kann unter Umständen erst eine längere sorgfältige Beobachtung zum Ziele führen. Anderweitige tuberculöse Erkrankungen können ebenso gut eine Hysterie, als eine Wirbelcaries begleiten, bei Compression des Rückenmarkes kann auch eine Hysterische über starke Schmerzen klagen, auch bei Hysterischen kann sich die Druckempfindlichkeit auf einen oder wenige Dornfortsätze beschränken, wenn auch eine diffuse Empfindlichkeit der Wirbelsäule bei Hysterie häufiger ist. Selbst eine geringe seitliche Abweichung des untersten Halswirbeldornfortsatzes ist, wie wir oben ausgeführt haben, nicht unbedingt als Ergebniss einer organischen Wirbelerkrankung aufzufassen. Auch der Umstand, dass bei beginnender Caries die tieferen Theile am empfindlichsten sind, während bei hysterischen Contracturen schon Berührung der Haut ausreichen kann, um intensive Therapie hervorzurufen, ist nicht immer differentialdiagnostisch zu verwerthen.

Vor Allem, wenn die Nackensteifigkeit von Schmerzen hysterischen Charakters begleitet ist, kann die Differentialdiagnose gegen eine Occipitalneuralgie Schwierigkeiten machen. Auch die Schmerzen bei Occipitalneuralgie sind nicht immer intermittirend, sondern können mit geringen Schwankungen in der Intensität dauernd vorhanden sein. Auch sie werden durch Bewegungen des Kopfes, gelegentlich sogar durch energisches Auftreten gesteigert, so dass die Neigung besteht, Hals und Kopf möglichst unbeweglich zu halten.

In unserem 1. Fall zwang uns die Angabe, dass die Nackenschmerzen sich ausser bei Bewegungen auch bei längerem Gehen ein-

stellen, dazu, besonders auch eine Occipitalneuralgie differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. Das Fehlen eines Druckpunktes an der Austrittsstelle des Hinterhauptsnerven sprach gegen Neuralgie. In einem erst kürzlich zu begutachtenden Falle, in dem sich die Nackenschmerzen an ein Trauma des Schädels angeschlossen hatten und in dem andere Zeichen einer traumatischen Neurose eine durch hysterischen Nackenschmerz hervorgerufene Muskelcontractur wahrscheinlich machten, führte mich ein circumscripter Haarausfall in der Hinterhauptsgegend und eine Schwellung der Nackendrüsen zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Occipitalneuralgie.

Auch eine rheumatische Affektion eines oder mehrerer Halsmuskeln kann die Ursache für die Unbeweglichkeit des Kopfes abgeben. Diese rheumatischen Erkrankungen sind aber meist nur von kurzer Dauer, und der myogene Ursprung der Schmerzen lässt sich gewöhnlich leicht nachweisen. Während der hysterische Nackenschmerz aber bei abgelenkter Aufmerksamkeit häufig verschwindet, wird der rheumatische gerade durch unabsichtliche Bewegungen häufig ausgelöst.

Als ätiologisches Moment kommt für die Entstehung der functionellen Nackenmuskelcontraktur am häufigsten der hysterische Genickschmerz in Betracht. Die früher als Spinalirritation bezeichneten Rückenschmerzen bei hysterischen Frauen lokalisiren sich allerdings mit überwiegender Häufigkeit auf der Rücken- und Lendenwirbelsäule und verbreiten sich über eine grosse Strecke des Rückens, in selteneren Fällen aber ergreifen sie mit besonderer Heftigkeit den Halstheil der Wirbelsäule.

Gelegentlich ist die Störung traumatischen Ursprungs. Die Gewalteinwirkung braucht durchaus nicht den Hals direct betroffen zu haben; manchmal ist es ein Schlag auf den Kopf oder den Rücken, eine Verletzung des Armes, was die Contractur am Halse verursacht. Vor Kurzem hatte ich einen Waldarbeiter zu begutachten, bei dem als einzige Unfallsfolge eine bei abgelenkter Aufmerksamkeit gelegentlich verschwindende Nackensteifigkeit nachzuweisen war, und der 7 Monate zuvor aus einer Höhe von ca. 15 Metern von einem armdicken Baumast so auf die linke Kopfhälfte getroffen worden war, dass er eine 7 cm lange klaffende Hautwunde und eine Gehirnerschütterung davon trug. Auf Grund einer genauen Untersuchung in der chirurgischen Klinik mit Röntgenaufnahmen wurde eine organische Läsion ausgeschlossen. Als dem Verunglückten das vorgehalten wurde, berief er sich auf ein Knacken, das er bei aufgelegter Hand an seinem Nacken fühle. In der That konnte der fest aufgedrückte und rasch quer über

die Dornfortsätze der Halswirbel bewegte Finger das Ligamentum nuchae sich auffallend deutlich anspannen fühlen und ein leises Geräusch hervorrufen. Wenn auch das Ligament bei vielen normalen Individuen zu fühlen ist, so halte ich es doch für möglich, dass es gelegentlich der Ausgangspunkt für hypochondrische Sensationen sein kann.

Principiell von diesen Traumatikern möchte ich solche unterscheiden, die den Hals nur deshalb unbeweglich halten, weil sie durch unangenehme Sensationen im Kopfe geplagt werden. Ein prägnanter derartiger Fall kam vor wenigen Monaten in unsere Beobachtung. Ein Steinbruchsarbeiter war von einem aus beträchtlicher Höhe herabrollenden centnerschweren Granitstein ans Hinterhaupt getroffen worden und hatte ausser einer Gehirnerschütterung einen schweren complicirten Schädelbruch davongetragen, der später wiederholt eine langwierige chirurgische Behandlung und eine plastische Operation nöthig machte. Noch 2 Jahre später war eine deutliche Knochendepression am Hinterhaupt und ein kleiner Knochendefect fühlbar. Wegen eines eigenthümlich oft bis zu Schwindelgefühl sich steigernden Wallens und Brausens im Kopfe, das sich bei jeder Bewegung einstellte, hielt er den Hals unbeweglich, jeder Versuch, den Kopf passiv zu drehen, rief eine unüberwindliche Spannung der Nackenmusculatur hervor, ein unerwarteter von hinten oder von der Seite her ertheilter Zuruf veranlasste ihn nur, langsam den ganzen Körper etwas um seine Achse zu drehen, ohne den Hals irgendwie zu bewegen.

Für diejenigen Fälle functioneller Nackenmuskelcontractur, die sich weder auf ein Trauma zurückführen noch durch hysterischen Nackenschmerz hervorgerufen erweisen lassen, wird meist irgend eine psychische Ursache oder wenigstens ein Zeichen neuropathischer Veranlagung sich erkennen lassen.

Therapeuthisch kommt ausschliesslich eine suggestive Behandlung in Betracht. Zweckmässig wird die Suggestion an die Anwendung des elektrischen Stromes oder der Massage geknüpft. Zuweilen, besonders wenn sich eine Wirbelerkrankung nicht sicher ausschliessen lässt, dürfte sich eine Verwendung von Salben als Träger der Suggestion empfehlen. Immer wird man versuchen, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit die Störung momentan zu beseitigen und dadurch die Kranken von der Harmlosigkeit derselben zu überzeugen.

Wie beim Torticollis tonicus, so handelt es sich auch bei der functionellen Streckcontractur der Halsmuskeln um eine associirte Contractur der gesammten Halsmusculatur. Strecker und Beuger, Rechts- und Linkswender sind in gleicher Weise angespannt; dadurch, dass sie sich

Digitized by Google

das Gleichgewicht halten, wird Hals und Kopf in der natürlichen aufrechten Haltung fixirt.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Professor Cramer in Göttingen, bin ich für die gütige Ueberlassung zweier meiner Fälle zum Dank verpflichtet. Auch meinem gegenwärtigen Lehrer und Chef Herrn Geheimrath Wernicke spreche ich für die Erlaubniss, einige in der hiesigen Klinik beobachtete Fälle mit zu verwerthen, meinen Dank aus.

XLIII.

Ueber die zur strafrechtlichen Behandlung zurechnungsfähiger Minderwerthiger gemachten Vorschläge.

(10. Landesversammlung der Internat. krimin. Vereinigung. 27. deutscher Juristentag.[1])

Von

Prof. **C. Moeli**,

Berlin.

Als auf der Jahresversammlung der deutschen Psychiater in Halle 1899 die Frage der sog. verminderten Zurechnungsfähigkeit gelegentlich eines Vortrages von Wollenberg besprochen wurde[2]), glaubte ich, dass ohne grössere Uebereinstimmung in den Anschauungen über die Strafe, resp. das staatliche Eingreifen gegenüber dem Rechtsbrecher ein praktischer Schritt nicht werde gethan werden können.

Bei der Unmöglichkeit Strafminderung aus verminderter Schuld mit der häufigen Verschiedenheit in der Strafempfänglichkeit und der Strafwirkung zu vereinbaren, hielt ich es für zweckmässig erst eine Einigung in den Anschauungen über die Strafe in dem Sinne zu erwarten, dass die Sühne nicht mehr so das Vorgehen beherrsche, ehe die Berücksichtigung geistiger Mängel bei nicht unter § 51 Str. G. B. Fallenden in praktischer Hinsicht anzustreben sei. Dies umso mehr, als die sog. gemindert Zurechnungsfähigen keineswegs einen einheitlichen Charakter trügen. Die Juristen müssten anfangen. Für die Frage nach dem Umfange des Bedürfnisses vermisste ich ausserdem eine Sammlung beweiskräftiger Fälle.

Ein von Siemerling und Binswanger gestellter Antrag, für die

---

1) Ausführung von Bemerkungen in der Discussion zum Vortrag des Herrn Reich in der Sitzung des Berliner psychiatrischen Vereins vom 20. Jan. 1905.

2) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 615.

Nothwendigkeit entsprechender Massregeln verwendbares Material zu sammeln, wurde damals angenommen.

Inzwischen ist durch die Verhandlungen des 27. deutschen Juristentages in Innsbruck 1904 ein Schritt in der erwarteten Richtung gethan, nachdem schon die Versammlung der internationalen kriminalistischen Vereinigung in Stuttgart mit Anträgen vorzugehen beschlossen hatte. Dass ausführliche und bedeutungsvolle Gutachten des Herrn Professor Kahl[1]) gelangt in der That zu bestimmten Vorschlägen für die Behandlung dieser Personen. Für uns ist das Wichtigste:

Die sogen. vermindert Zurechnungsfähigen fallen ausschliesslich in das Gebiet der jetzt Bestraften. Sie sind Zurechnungsfähige mit geistiger Minderwerthigkeit und müssen die Merkmale der Deliktsfähigkeit ganz deutlich haben (Kahl, Gutachten S. 223), sonst sind sie zurechnungsfähig überhaupt nicht.

Kahl unterschied in seinem Gutachten (These IV):

a) Die im gewöhnlichen Sinne Strafvollzugsfähigen in die gewöhnliche Strafanstalten zu Verbringenden und nach der Entlassung zu Beaufsichtigenden,

b) die im Rahmen des regelmässigen Strafvollzugs nicht Behandlungsfähigen und wegen Gemeingefährlichkeit der Anstaltsverwahrung Bedürftigen. Sie sollten nach Kahl zum Strafvollzug und zur darüber hinausgehenden Verwahrung in staatliche „Sicherungsanstalten" gelangen und nur unter bestimmten Vorsichtsmassregeln überhaupt entlassen werden. These V des J. T. will Sicherungsanstalten für die zum gewöhnlichen Strafvollzuge nicht Geeigneten, insbesondere für „Gemeingefährliche" verwenden, Jugendliche aber Erziehungsanstalten überweisen. (These VI will Gemeingefährliche nach Vollzug oder Erlass der Strafe bis zur Entlassungsfähigkeit in „geeigneten Anstalten" verwahren.) Sonst jedoch erfolgt die Vollstreckung der bei „vermindertem Verständniss für die Strafwürdigkeit der Handlung oder bei herabgesetzter Widerstandskraft gegen strafbares Handeln" nach dem für minder schwere Fälle geltendem Masse erkannten Strafe in der gewöhnlichen Strafanstalt unter individueller Berücksichtigung des die geistige Minderwerthigkeit begründenden Zustandes (Th. I und IV). Für Kahl handelt es sich bei seinen Vorschlägen nicht um ein Compromiss zwischen Vergeltungs- und Sicherungsstrafe, das er ablehnen würde, sondern — sei die Strafe, welchen Charakters man wolle — um eine organische Verbindung von Strafvollzug und sichernder Verwaltungsthätigkeit.

Dass für als zurechnungsfähig trotz vorhandener psychischer Mängel

1) Verh. d. 27. deutsch. Juristentages. Bd. I, S. 137. Berlin 1904. Guttentag.

oder Schwächen (milder) Verurtheilte ein ihrer Eigenart angepasster Strafvollzug auch ohne besondere Vorkehrungen sich einführen liesse, meinen Krohne[1]) und Finkelnburg[2]). Anders denken Leppmann[3]) wie auch Kahl. Beide verlangen die Herausnahme der selbst für eine individualisirende Strafvollstreckung Ungeeigneten aus dem gewöhnlichen Strafvollzug. Leppmann wünscht jedoch keine „Sicherungsanstalten", sondern Annexe an Strafanstalten, worin besondere Einrichtungen den Bedürfnissen der Minderwerthigkeit Rechnung tragen und worin der Arzt eine volle Selbstständigkeit besitzen soll, also besondere Strafvollzugseinrichtungen. Für die Verbüssung der Strafe würde dies in der That Vorzüge bieten.

Dass die Abschliessung und die Disciplin der Strafanstalt zu einer erheblichen Zerrüttung der geistigen Gesundheit führe, wird für die Mehrzahl der als zurechnungsfähig Verurtheilten mit psychischen Mängeln oder Schwächen — zumal wenn künftig individuelle Berücksichtigung gewährleistet ist — nicht zu erwarten sein.

Da sind zunächst viele mässig Schwachsinnige, die durch die Strafhaft nicht besonders leiden. Aber auch eine grosse Zahl unter den psychopathischen, in der affectiven Erregbarkeit veränderten und veränderlichen, Verstimmungen unterworfenen, zu verschrobenen Urtheilen geneigten Personen verträgt noch die Haft bei zweckmässiger Anordnung, wenn chokartige Einwirkungen und einseitiger psychischer Druck und Reizung vermieden werden. Dauernder Schaden ist auch — sogar schon beim jetzigen noch nicht zur grundsätzlichen Berücksichtigung psychischer Abweichungen vorgeschrittenen Strafvollzug — bei Alkoholikern primär psychopathischen Charakters (natürlich ebenso bei anderen Trinkern) und bei den meisten präsenil Geschwächten im Allgemeinen nicht zu erweisen. Bezüglich der Epileptischen im weiteren Sinne möchte ich mich eines Urtheils enthalten, ob auch hier die vorge-

1) Die Internationale kriminalistische Vereinigung (Stuttgart 1904) schlägt vor: In den vom Bundesrath aufgestellten Grundsätzen über den Vollzug gerichtlich erkannter Freiheitsstrafen vom 28. October 1897 ist einzuschalten:

§ 14a. Geistig minderwerthige Gefangene sind im Strafvollzug mit Rücksicht auf diesen geistigen Zustand zu behandeln. Sie sind unter besondere Aufsicht des Arztes zu stellen. Bei diesen Gefangenen hat der Arzt eine entscheidende Stimme:

a) in Bezug auf disciplinare und sonstige Behandlung,

b) in Bezug auf die Beantragung der Ausscheidung aus dem Strafvollzuge.

2) Verlangt jedoch für gemeingefährliche Defectmenschen nachherige Verwahrung (25. J.-B. d. rhein.-westf. Gefängn.-Ges. 901/2. S. 149).

3) Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1904. No. 17.

schlagene individuelle Berücksichtigung die Ausübung des Strafvollzugs zulässt.

Im Uebrigen handelt es sich um zweifellos Zurechnungsfähige. Die Einwirkung der Haft mit ihrer Eintönigkeit der Wahrnehmung und Gedankenanregung, mit den Unlusteindrücken (Kübel, Speisen, rohe Gesellschaft), besonders der Demüthigung, dem Gefühle absichtlicher Kränkung, der Reue ist auch von dem Empfinden, den Lebensgewohnheiten, von Stellung, Bildungsstand und Familienverhältnissen abhängig, also von individuellen Verhältnissen oft ebensoviel als von derart leichten Abweichungen. Soweit der Fernerstehende es beurtheilen kann, ist die Zahl der durch die Haft dauernd Geschädigten viel geringer, als die recht erhebliche Zahl der mit leichten Anomalien in die Haft Gelangenden.

a) Diejenigen, welche nachweisbar selbst durch gemilderte Haft in bedenklicher Weise gefährdet werden, erscheinen z. T. in etwas zweifelhaftem Lichte bezüglich des Zustandes zur Zeit der That. Naturgemäss kann leicht bei ihnen eine Erkrankung erst nachher einsetzen, sodass sie, wie von allen Abweichungen freie Personen, unter § 203 Str.-Pr.-O. fallen. Oefter aber lässt erst in der Haft die genauere Erkenntniss Bedenken zu Tage treten, die seiner Zeit bei Prüfung der Zurechnungsfähigkeit nicht erhoben sind, weil Gelegenheit zur genauen Feststellung des Zustandes fehlte. Namentlich auch in den Kreisen der Vagabonden, Bettler u. s. w. sind die gemüthlichen und intellectuellen Schwächezustände, welche schliesslich zur Behandlung in der Anstalt für Geisteskranke führen, oft bei den Urtheilsfällungen wohl nicht ganz übersehen, aber nicht in vollem Umfange erkannt und gewürdigt. Das ist auch nach Lage der Sache garnicht anders möglich. Also wird es für den Richter sehr schwer sein, schon beim Urtheile sicher zu erkennen, dass der zurechnungsfähig befundene „Minderwerthige" den Vollzug in der gewöhnlichen Strafanstalt auch bei individueller Berücksichtigung seines Zustandes nicht ertragen kann.

Desshalb würde die Möglichkeit, die Strafe in einer Abtheilung für gemilderten Strafvollzug zu vollstrecken, bei den trotz psychischen Abweichungen als zurechnungsfähig Betrachteten allgemein zuzulassen sein.

Solche Annexe würden sich den an einzelnen Strafanstalten bestehenden Abtheilungen für Geisteskranke in der Hausordnung nähern, in den Einrichtungen wohl noch eine oder die andere Aenderung erfahren können (invalid prisons der Engländer).

Fürchtet Jemand, dass bei einem derartigen als zurechnungsfähig

Verurtheilten durch gemilderten Strafvollzug das Straf„übel“ zu kurz käme, so würde ich — ohne mich auf ein mir fremdes Gebiet zu begeben — annehmen, dass eine vollkommen abgewogene „Vergeltung“ überhaupt nicht möglich ist und dass der Druck der Strafe zur Umstimmung des Thäters nicht die oft einzigen Güter eines nur mässig „Schuldigen“, sein Gemüths- und Verstandsleben — gerade weil es gering ist — schädigen darf. —

b) „Strafunfähigkeit“ wird man abgesehen von den gesundheitlich Gefährdeten auch dort annehmen, wo ein genügendes Verständniss für das Verschulden und für die Beziehung der Strafe hierzu nicht vorliegt. Eine Bestrafung rechtfertigt sich allerdings in gewisser Hinsicht schon, wo die Erinnerung an den Zusammenhang zwischen dem erlittenen Uebel und der That als Specialprävention aus anticipirten Unlustgefühlen wirken kann. Zur Sicherung würde eine derartige äussere „Besserung“ allerdings ausreichen. Manche der als zurechnungsfähig Verurtheilten aber erfahren durch die gegen sie verwandten Maassregeln nur einen Reiz für neue Gesetzesübertretungen. Die Freiheitsberaubung verlockt wesentlich zum Versuche, bei gleicher Handlungsweise diese unangenehmen Folgen zu vermeiden. Sie stehlen dann mehr aus Lust am Stehlen. In anderen Fällen führt die strafrechtliche Behandlung nur zu albernen Ueberschätzungsideen. Prüft man derartige meist jugendliche Personen genauer, so wird man fast immer, wie bekannt, abgesehen von der gemüthlichen Stumpfheit, auf gewisse intellectuelle Mängel stossen (dass diese Jugendlichen oft der umstimmenden Wirkung der Strafe unzugänglich, d. h. zunächst unverbesserlich sein werden, ergiebt sich nebenbei). Jedenfalls muss aber auch bei nicht wenigen von ihnen bezweifelt werden, dass ihr Geisteszustand richtig abgeschätzt wurde, als man sie als „minderwerthig“, aber strafrechtlich verantwortlich verurtheilte, statt begründete Zweifel über Ausschluss des § 51 Str.-G.-B. zu erheben.

Eine besondere Beachtung wird bei der natürlichen psychischen Unvollkommenheit dieser Altersstufe und der Verstärkung der egoistischen Bethätigungstriebe bei mangelnder, pathologisch ganz oder theilweise behinderter Entwickelung ethischer Constituenten der Persönlichkeit allgemein nöthig werden. Die Ausnahmestellung der „Jugendlichen“ im Strafrecht muss daher für Personen mit psychischen Mängeln oder Schwächen noch erweitert werden.

Ausser dem Wegfall des Kriteriums der zur Erkenntniss der Strafbarkeit der Handlung nöthigen Einsicht, das nur den deutlich Geisteskranken abscheidet und neben der Verschiebung der unteren Grenze der bedingten Zurechnungsfähigkeit auf das 14. Lebensjahr ist Erhöhung

der oberen auf das 20. Jahr und grundsätzliche Erziehungsfürsorge statt des Strafvollzugs für derartige geistig und gemüthlich schwach entwickelte, als zurechnungsfähig Verurtheilte nöthig.

Es sind das zum grossen Theil die leicht Imbecillen, aber auch die Degenerirten, bei denen man sagen kann: juventus ipsa morbus. Unzweifelhaft muss Alles daran gesetzt werden, gerade diese Rekruten für das Verbrecherheer noch rechtzeitig zu bearbeiten. Mit ihrer Aussonderung vermindert sich noch am ehesten die Zahl der Zurechnungsfähigen, die später wegen psychischer Anomalien zu besonderen Maassregeln Anlass geben. Das Ausland bietet ja genügend Anhaltspunkte für richtige Maassnahmen. —

Wenden wir uns nun zu der zweiten Eigenschaft, welche ausser der bisher besprochenen „nicht geeignet für den gewöhnlichen Strafvollzug" zu Sondermaassnahmen führen soll, der sogenannten „Gemeingefährlichkeit".

Eine Erklärung der „Gemeingefährlichkeit" ist nicht gegeben. Der Begriff wird sich zwar nicht immer völlig mit dem im 27. Abschnitt des Str.-G.-B. verwandten decken[1]), wesentlich ist aber nur, dass mit den Gefährlichen unter den Zurechnungsfähigen mit geistigen Mängeln oder Schwächen in erster Linie die gemeint werden, welche ihre Unverbesserlichkeit gegenüber den bisherigen Strafeingriffen bereits durch Rückfälligkeit erwiesen haben und weiterhin die, bei welchen auf eine Wirksamkeit der Bestrafung von vorneherein — auch ohne die Probe der Erfahrung — garnicht gerechnet werden kann. „Gemeingefährlichkeit" liegt nicht nur da vor, wo der Strafvollzug nicht vertragen wird. Viele Zurechnungsfähige mit psychischen Abweichungen, die ohne besonderen Schaden der Strafvollstreckung (zumal

---

1) Im Sinne des Strafgesetzes (27. Abschn.) sind gemeingefährliche Verbrechen und Vergehen: Brandstiftung, Ueberschwemmung, Gefährdung der Eisenbahn, Schifffahrt, Missachtung der Vorschriften gegen Seuchen u. Aehnl. Hier werden „Naturkräfte entfesselt", in diesem Unbegrenzten und Unabsehbaren wurzelt der Begriff der Gemeingefährlichkeit (Liszt's Lehrb. 493). — Nebenbei sei bemerkt, dass die Anwendung dieses Ausdrucks „Gemeingefährlichkeit" auf die Handlungen Geisteskranker nur zutreffen wird, wo man sich ein solches Individuum als seine Umgebung unterschiedlos schädigend oder im Sinne des gewöhnlichen Verbrechers handelnd vorstellt. Weil in diesem Sinne das Wort auf manche Geisteskranke mit Neigung zu störenden Handlungen nur gegen ganz bestimmte Personen oder sich selbst wohl nicht passt, sprechen wir besser nicht von „gemein"-gefährlichen, sondern von sich oder die Umgebung (die öffentliche Ordnung) gefährdenden Geisteskranken.

der besonders für sie gestalteten) unterworfen werden können, zeigen sich als Rückfällige. Andererseits giebt es genug Fälle degenerativen Charakters, die für gewöhnlichen Strafvollzug schlecht geeignet, dabei aber keineswegs als „Verbrecher" im landläufigen Sinne anzusehen sind und weiterhin sich einwandsfrei führen.

Mit den Vorschlägen für die Sicherung gefährlicher zurechnungsfähiger geistig Minderwerthiger nach der Strafverbüssung ev. in Anstalten ist eine neue hochwichtige Maassregel sowohl von der I.-K.-V., als von Kahl und dem J.-T. gegeben. Die J.-K.-V. sagt in I 2: Es seien geeignete Sicherheitsmaassregeln in Anwendung zu bringen. — Der J.-T. will in These VI die Gemeingefährlichen nach Vollzug oder Erlass der Strafe in „geeigneten Anstalten verwahren oder unter staatlich organisirte Aufsicht u. s. w. bringen". Auch Leppmann spricht von „geeigneten Anstalten oder Beaufsichtigung ausserhalb derselben".

Es ist dabei für uns von geringerer Bedeutung, wann auf diese Sicherungsmaassregeln erkannt wird. Der Vorschlag, sie erst im Strafvollzuge oder gegen Ende desselben auszusprechen, hat gewiss manches für sich. Damit hängt es auch zusammen, wer die Verwahrung aussprechen soll, der Strafrichter oder eine andere Behörde.

Gegenüber diesen technisch-juristischen und Verwaltungsfragen ist viel wesentlicher das: wo soll sich die Sicherungsverwahrung vollziehen? Von den sonstigen Arten der Ueberwachung (Aufsicht, Familienpflege) brauchen wir hier nicht zu sprechen. —

In den „Sicherungsanstalten" Kahl's, in „geeigneten Anstalten" J.-T. soll die Verwahrung nach Ablauf der gerichtlich bestimmten Strafzeit stattfinden. Bezüglich der für die Strafverbüssung benutzten Antheile will K. die Wirkung einer Verurtheilung zu Zuchthaus- oder Gefängnissstrafe bestehen lassen. Als er davon spricht, dass auch sehr widerwärtige Vergehen Zurechnungsfähiger mit Minderwerthigkeit minder strafbar sein müssten, erklärt er: „Es liegt eben im Gebiete der administrativen Nachbehandlung, welche auch ohne Strafcharakter sich so gestalten lässt, dass das empörteste Rechtsgefühl zur Ruhe kommen kann" (S. 225). Und weiterhin, „wenn man beachtet, dass bei solcher Verbindung (von Strafe und Verwahrung) die Extensität am Strafübel reichlich zusetzt, was es an Intensität verliert" .... Mit Rücksicht auf die der Strafverbüssung nachfolgende Schutzbehandlung „kann die Lage derartig Verurtheilter einen unendlich ernsteren Charakter annehmen, als diejenige eines gewöhnlichen Sträflings". Es soll also bei der Verwahrung der Strafcharakter gegenüber der Sicherung wegfallen, ohne dass bestritten wird, dass

schon die Dauer der Freiheitsberaubung als Strafübel empfunden werden und so die Strafe für den Betroffenen subjectiv erheblich steigern kann.

Versucht man zunächst über die Notwendigkeit und die Wirkung der vorgeschlagenen Maassregeln bei solchen Personen ein ungefähres Urtheil sich zu bilden, so braucht dabei nicht eingegangen zu werden auf die mässig Schwachsinnigen, weil sich deren Verhalten, soweit nicht ausnahmsweise Erregungen oder stärkere degenerative Züge hinzutreten, am Wenigsten von denen des Gesunden entfernen mag. Ausserordentlich schwierig ist öfter die Beurtheilung von Alkoholisten insbesondere in den zahlreichen Fällen, wo der Alkoholgenuss mit psychischen Besonderheiten zusammenhängt oder auf ihrem Boden eigenthümliche Wirkungen entfaltet. Ein Einblick in die psychische Beschaffenheit zur Zeit der That selbst, z. B. bei Sittlichkeitsverbrechen, ist aus objectiv gegebenen Darstellungen nur selten möglich. Die dauernd festzustellenden Abweichungen sind gering, eine Muthmaassung über den Zustand zur Zeit der That ist oft auf Analogieschlüsse aus dem Verhalten bei anderen Gelegenheiten beschränkt, falls wenigstens hierüber bessere Auskunft zu erhalten ist. Daher bleibt die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit oft eine sehr unsichere. Gerade hier aber stellt sich das einzuschlagende Verfahren meist am einfachsten: der Versuch der Behandlung bis zur Abstinenz wird ja schon durch die Haft eingeleitet.

In Folgendem werde ich mehrere Fälle kurz berühren, wobei von erfahrenen Psychiatern gesagt war: Wäre eine verminderte Zurechnungsfähigkeit gesetzlich anerkannt, so würde diese Person unzweifelhaft darunter fallen[1]).

A., 24 Jahre, aus gebildeter Familie. In der Schule sehr geringe Ausdauer, Neigung zu Phantastereien und Lügen. Selbstverletzung, um die er-

1) Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass eine derartige Darlegung zwar nicht gerade unzulässig erscheint, wenn der Sachverständige wirklich kein anderes Mittel zu besitzen glaubt, seine Auffassung über Art und Maass der gefundenen Abweichungen auf psychischem Gebiete darzulegen. Ich und gewiss die Meisten werden die Nothwendigkeit, diese Ausdrucksweise für die erhobenen Befunde zu verwenden, bestreiten. Zur Frage nach der Verminderung der Schuld muss der Nachweis, dass psychische Vorgänge krankhafter Art für das Handeln immerhin Bedeutung, wenn auch nicht wesentlichen Einfluss gewonnen haben können, auch ohne Benutzung solcher Formel genügen, zu einem andersartigen Vorgehen gegen den Thäter ist aber vorläufig dem Richter auch bei ihrer Verwendung keine andere Gelegenheit gegeben, als sie ihm die Anerkennung verminderter Schuld bietet.

fundenen Abenteuer und Heldenthaten wahrscheinlich zu machen. Weiterhin wegen seiner Eitelkeit und vermeintlichen Erfolge bei Frauen geneckt. Als Einjähriger im Ganzen befriedigend. Geräth weiterhin in die Bande einer Frau, welche die sexuelle Begehrlichkeit aufs Aeusserste ausnutzt. Fügt deren Ehemann eine Gesundheitsschädigung zu. Die Annahme geminderter Zurechnungsfähigkeit wird vom Gericht, weil im jetzigen Strafgesetz nicht berücksichtigt, abgelehnt: A. ziemlich streng bestraft. Er führt sich im Strafvollzug sehr gut, zeigt aber geringe Kenntnisse und kein Hervortreten höherer Interessen.

B., 45jähriger Mann mit vereinzelten epileptischen Anfällen im Vorleben, zweimal Dämmerzustände. Allmälig mehr und mehr Neigung zu Verbrechen und Gewaltthätigkeit.

Jetzt des Raubes beschuldigt. Wird in einer Anstalt als unter § 51 Strf.-G.-B. fallend betrachtet, in einer anderen nicht. Ein weiteres Gutachten, das wesentlich geistige Schwäche feststellt, während epileptische Anfälle zur Zeit nicht hervortreten, kommt zur Annahme geminderter Zurechnungsfähigkeit, lehnt aber ein Urtheil über den Zustand zur Zeit der That Mangels genügender Unterlage ab. Strafe gemildert. In der Strafhaft wiederholte epileptische Krampfanfälle und Benommenheitszustände. Deutliche Zunahme der Geistesschwäche, so dass es sehr zweifelhaft wird, ob die Strafvollstreckung noch durchführbar sein wird.

C., 31jährig, erblich schwer belastet, Schwindler und Hoteldieb, mit degenerativen Zügen, hat nach vorausgehender mehrfacher Bestrafung durch allerhand Vorspiegelungen eine Dame aus sehr guter Familie zur Heirat vermocht. Es stand schon früher einmal seine Aufnahme in eine Anstalt in Frage, auch soll bei einer Verurtheilung ausserhalb Deutschlands „verminderte Vernunftthätigkeit“ als strafmildernd in Betracht gekommen sein.

Gerieth im jetzigen Untersuchungsverfahren in einen Erregungszustand mit Grössenwahnbildungen, freigesprochen; zeigt sich nachher einsichtslos und so verlogen, dass er alle möglichen Behauptungen, auch über die Anstaltsbehandlung erfindet. Nach äusserlichem Zurücktreten der Wahnideen das frühere widerspruchsvolle, oberflächliche und abenteuerliche Wesen ohne erhebliche Schwäche in Auffassung, Erinnerungsfähigkeit u. s. w. Entweicht unter Ueberfall eines Pflegers.

D., 24jähriger Mensch, verschroben, mit Lügen um sich werfend, aufgeblasen. Vielfache Betrügereien, ausserdem sadistische Handlungen an Knaben. Sie sind ohne nachweisbare Angst- und Erregungszustände eingetreten, vielmehr hat D. sie geschäftsmässig langsam eingeleitet, auch angeblich für eine Reihe von Monaten unterlassen.

Bereits vor einigen Jahren wurde D. nach § 81 Str.-Pr.-O. begutachtet, aber damals und nachher noch mehrfach wegen neuer Schwindeleien bestraft. Schliesslich erachtet ein Gerichtsarzt, dass in dem Entarteten, angeboren Schwachsinnigen der eigenartige geschlechtliche Trieb das ganze Fühlen und Denken unbezwingbar beeinflusse.

Auf Grund der nach Freisprechung erfolgenden Anstaltsbeobachtung längerer Dauer muss D. allerdings als zu Zweifeln an seiner Zurechnungsfähig-

keit unter gewissen Umständen Anlass gebend betrachtet werden. Diese Umstände liegen bei seinen perversen Handlungen jedoch nicht nachweisbar vor. Im Uebrigen aber hängt D.'s Handeln nicht derart von krankhaften Vorgängen ab, dass auch seine Betrügereien etc. als durch Störung nach § 51 Strf.-G.-B. bedingt anzusehen seien.

E., 23 Jahre. Grosseltern mütterlicher- und väterlicherseits zeigten psychische Abweichungen; Mutter ungewöhnlich heftige Migräne. Hat angeblich, nachdem ihm Jemand von diesen Dingen erzählt, angefangen vor Mädchen von 12 bis 14 Jahren zu exhibitioniren. Ausserdem normaler Verkehr. Technisch leidlich ausgebildet, hat befriedigende Kenntnisse. Einjährig ohne Störung. Wurde allmälig immer dreister und schliesslich im Jahre 1901 zu einem Jahr Gefängniss verurtheilt, weil zwar die Neigung krankhaft sein möge, aber bei einiger Energie zurückgehalten werden könne und daher nicht von der Verantwortlichkeit befreite.

Seiner eigenen Angabe nach wiederholte er seine Handlungen schon am dritten Tage nach der Strafverbüssung und setzte sein Treiben fort. Nach 6 Wochen verhaftet, gab er falschen Namen an, und nach § 81 Strf.-Pr.-O. beobachtet, stellte sich das Vorausgehen einer hypochondrischen Verstimmung im 17. Jahre heraus. Beklemmungszustände oder irgend erhebliche Aufregungen zur Zeit der Handlungen lagen nicht vor. Trotzdem als „wahrscheinlich" unter § 51 Str.-G.-B. fallend freigesprochen. In der Anstalt oberflächlich, schnoddrig: er ziehe es vor, mit einer perversen Neigung behaftet und kein Verbrecher zu sein. Gegen die fortgesetzte Anstaltsbehandlung ist er gleichgültig, unterhält sich brieflich über die neuesten Lustspiele, ohne seine Zukunft zu berühren. Complottirt mit oft vorbestraften Kranken. Nach im Ganzen 14monatlichem Aufenthalt entlassen. Will sich, während er früher eine ganze Zahl nicht zur Kenntniss der Behörden gekommener Fälle angab, 6 Monate lang gehalten haben, bis er von selbst um Aufnahme in die Anstalt nachsucht, weil er rückfällig geworden sei.

F., 32jähriger Mann, vielfach vorbestraft wegen Diebstahls, Widerstandes, Hausfriedensbruchs u. s. w. Hat vom 14. Lebensjahre ab unter kleinen Eigenthumsverletzungen jahrelang sich herumgetrieben, zwischendurch 8 Lehrstellen gehabt, dann in den verschiedensten Berufen, auch als Künstler, sich beschäftigt. Ist musikalisch gut beanlagt, wechselt die Stellen theils aus mangelnder Arbeitslust, theils auf Grund von Einfällen, die ihn nach anderen Orten und so durch einen grossen Theil Europas führen. Hat schon früher unter starken Kopfschmerzen Benommenheitszustände gehabt, namentlich bei Hitze Flimmern und Schwindel. Nach einem Schädeltrauma führt mässiger Spirituosengenuss zu Bewusstseinsbeschränkungen mit traumartigen Vorstellungen, räumlicher und örtlicher Desorientirtheit. Auch ohne Alkoholmissbrauch Zustände von Unbehagen und Reizbarkeit, die wahrscheinlich bei den vielfachen Gesetzwidrigkeiten eine Rolle gespielt haben.

F. ist wiederholt hier aufgenommen, einmal in einem zweitägigen Dämmerzustande. Während für zwei der ihm zur Last gelegten Handlungen eine krankhafte Störung im Sinne des § 51 Strf.-G.-B. bestimmt erweislich ist, kann für

andere Zeiten eine derartige Auffassung zwar nicht begründet werden, mit Bestimmtheit jedoch ist eine dauernde Abweichung der Gehirnthätigkeit im Sinne ungewöhnlicher Erregbarkeit, namentlich auch in affectiver Hinsicht anzunehmen, so dass Berücksichtigung dieser Beschaffenheit bei der Beurtheilung jeder Strafthat erforderlich erscheint.

Bei dem Mangel an Raum und an Bedürfniss hier weitere Beispiele anzuführen, genügt es darauf hinzuweisen, wie verschiedenartig sich selbst diese wenigen Beispiele darstellen.

Bei A. ist eine sichernde Nachbehandlung nicht nöthig.

Bei B. lag die Unmöglichkeit genauerer Feststellung des Geisteszustandes zur Zeit der That vor. Die angenommene Beschaffenheit als Zurechnungsfähiger mit psychischen Mängeln verwandelt sich im Verlauf der Zeit in Strafvollzugsunfähigkeit, ohne dass durch diese Thatsache der Zustand zur Zeit der Gesetzesverletzung ganz klargestellt wäre.

Bei C. waren Abweichungen schon früher vorhanden, ihre Bedeutung für das Handeln, die über die damalige Bewerthung für die Zurechnungsfähigkeit hinaus geht, ist erst durch die weitere Erkrankung bedingt.

F. zeigt die Schwierigkeit genauer Bestimmung des Grades der psychischen Störung gerade bei den einzelnen unter verschiedenen äusseren Umständen ablaufenden Handlungen.

Der Kranke C. und alle folgenden, wie eine grosse Anzahl anderer hier nicht angeführter gleichartiger, haben von Bestrafungen (und vom Anstaltsaufenthalt) eine dauernde Beherrschung ihrer gesetzwidrigen Neigungen nicht davongetragen. Wenn bei einzelnen aus dieser Thatsache auf das Bestehen von Unzurechnungsfähigkeit statt Zurechnungsfähigkeit trotz geistiger Mängel geschlossen worden ist, so wird durch solche Rückfälligkeit noch nicht einwandsfrei bewiesen, dass eine Handlungsweise krankhaft bedingt sei.

Nicht unerwähnt mag bleiben, dass diese Leute nicht durchgängig oder der grossen Mehrzahl nach als erheblich störende Elemente sich erwiesen. Indess lag dies wohl daran, dass nicht wenige darunter nach nicht allzu langer Zeit aus der Anstalt fort, zum Theil in die Haft zurückgelangten. Nach der Erfahrung an anderen Kranken ist zu erwarten, dass eine Zurückhaltung auf unbestimmte Zeit die störenden Eigenschaften für die Ruhe der Anstalt und für die Kranken ihrer Umgebung bei nicht wenigen ebenso entwickelt hätte, wie dies bei mehreren von ihnen schon der Fall war.

Berücksichtigt man die Art der psychischen Abweichungen bei derart Rückfälligen, als zurechnungsfähig Verurtheilten, die über die eigentliche Jugend hinaus sind, so wird nur in vereinzelten Fällen die Behandlung in einer Anstalt für Geisteskranke oder für Nerven-

kranke Nutzen erwarten lassen. Da, wo sie gegenüber der gefährdenden Beschaffenheit eines als zurechnungsfähig verurtheilten Minderwerthigen genügenden Erfolg auch auf die Dauer verspricht, wird sie naturgemäss alsbald, nicht erst nach einem Strafvollzuge einzutreten haben.

Günstiger gestaltet sich wohl Behandlung Trunksüchtiger, falls weiterhin Anschluss an abstinente Kreise möglich ist.

Die mit Eintritt in eine Krankenanstalt verbundene Abweichung von dem Grundsatze Kahl's: „Strafe gegenüber allen" wird also grade für die gemeingefährlichsten, wiederholt Rückfälligen oder gar die Unverbesserlichen immerhin nur in besonderen Ausnahmefällen erwartet werden. Wenn nämlich die Annexe für gemilderten Strafvollzug dem Bedürfnisse von Personen mit im Ganzen leichten psychischen Abweichungen (auch Trunksüchtigen) angepasst werden, so wird die Uebernahme dorthin für alle Minderwerthigen ohne Schaden für ihre Gesundheit möglich sein. Wo das nicht zutrifft, werden Zweifel an der Richtigkeit des Ausschlusses von § 51 Str.-G.-B. oder § 203 Str.-P.-O. obwalten.

Für die längere Verwahrung der „Gemeingefährlichen" nach dem Strafvollzuge bis zur Entlassungsfähigkeit sind Krankenanstalten insbesondere die für Geistes- und Nervenkranke überhaupt nicht als „geeignet" anzusehen.

Kahl [1]) selbst erklärt denn auch, dass die „Irrenanstalten" im technischen Sinne als selbständige Anstaltsformen für diesen Zweck überhaupt nicht in Betracht kämen. Steht die Verweisung in eine Irrenanstalt in Frage, so ist mehr und Anderes als v. Z. vorausgesetzt. Bezieht sich dies zunächst auf die Strafvollstreckung, so steht es auch im Zusammenhange mit der Ablehnung der genannten Anstalten als Verwahrungsanstalten durch Kahl.

Die J. K. V. hat sich zwar in ihren Thesen 1904 mit dem Ausdruck „geeignete Sicherheitsmassregeln" für gemeingefährliche wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit milder Bestrafte begnügt. In früheren Diskussionen ist aber gesagt worden, dass neben Irrenanstalten, Anstalten für Nervenkranke und Trinkerheilanstalten für unheilbare Alkoholisten und andere geistig Minderwerthige in Betracht kämen (These 6 der Versammlung 1903) und dass der Strafrichter, falls der vermindert Zurechnungsfähige als gemeingefährlich erscheine, auf Verwahrung in einer „Heil- oder Pflegeanstalt" zu erkennen habe. Sie dauert so lange, als der Zustand der Gemeingefährlichkeit es erfordert [These 3 u. 5)][2]).

1) l. c. S. 240.

2) Aehnlich Entwurf Seuffert's § 4: Beschluss, ob nach Beendigung

Sollte diese **allgemeine** Verwendung der Anstalten für Geisteskranke u. s. w. zur sichernden Verwahrung aufrecht erhalten werden, so wird das mit Bestimmtheit abzulehnen sein.

Wir müssen dabei zuvörderst dem Einwand begegnen, dass die Aufgabe der Anstalt für Geisteskranke sich nicht auf die ausgesprochenen Fälle von Geisteskrankheit zu beschränken, sondern auch auf leichtere in das „Grenzgebiet" gehörige zu erstrecken habe.

Gewiss braucht der Umstand, dass Jemand als zurechnungsfähig verurtheilt ist, an sich von der **Behandlung** in der Anstalt nicht auszuschliessen. Es wird eben der Krankheitsvorgang dabei von verschiedenen Gesichtspunken betrachtet.

Die vorliegende Frage aber ist nach der practischen Erwägung zu beantworten, dass jeder Besonnene, dessen Verbleib mit mechanischen Mitteln erzwungen werden muss, die Wirksamkeit der Anstalt über den Einzelfall hinaus erschwert. Durch den Vorschlag wird also, da die geschilderten „Gemeingefährlichen" in ihrer Mehrzahl, abgesehen von Vergiftungen und Ernährungsstörungen, einen durchgreifendenden Erfolg nicht mehr bieten, sehr oft eine Unterbringung unter strengem Abschluss zum Nachtheile der Leistung der Anstalten verlangt. Wenn nun gar zu den **nicht** verantwortlichen Personen mit gehäuften Gesetzwidrigkeiten im Vorleben noch rechtskräftig Verurtheilte aber voraussichtlich nicht Besserungsfähige lediglich behufs Ausschaltung, im Sicherheitsinteresse hinzukämen, so würde die unvermeidliche **Anhäufung** gerade der besonders antisozialen und deshalb die Anstalt **viel länger** belastenden Elemente sehr bald die Schädigung der **Fürsorge** für die **Geisteskranken** im Allgemeinen deutlich machen. Das Fehlen schwererer Abweichungen vergrössert zumeist nur die Schwierigkeiten, die solche in das soziale Leben nicht einfügbare Elemente bereiten.

Ausserdem aber würden die Krankenanstalten manchen „Gefährlichen" gegenüber wenig leisten, weil sie **Zwang** weder zur Beschäftigung noch zur Disciplin anwenden, daher mit den allein zu Gebote stehenden Schutzmassregeln durchaus keinen Einfluss auf die schlimmen längerer oder gar dauernder Verwahrung bedürftigen Elemente ausüben können.

Die erwähnten Vorschläge werden wohl nicht unbeeinflusst davon geblieben sein, dass so der Schein einer **Bestrafung** auf unbestimmte Zeit am besten vermieden, das ominöse „auf unbestimmte Zeit" durch

der Strafe in der „Zwischenanstalt" in einer Irrenanstalt unterzubringen. Mitt. d. J. K. V. 11, 655. — Dagegen **Calker**: Unterbringung in eine **ausschliesslich** für solche Personen bestimmte Anstalt nach der Strafverbüssung. Vgl. Norwegen, Schweizer Entwurf, ital. case di custodia.

die „sichernde Behandlung“ etwas überdeckt wird. Sofern aber die Freiheitsbeschränkung des Gemeingefährlichen unvermeidlich ist und von ihm als Haupteindruck und zwar als Uebel empfunden wird, wäre der erzwungene Aufenthalt in Krankenanstalten nur eine Rücksichtnahme auf Formeln des jetzigen Standes der Gesetzgebung und die Uebertragung einer anderswo abgelehnten Aufgabe auf die zur Gesundheitspflege bestimmten Organe, die von ihren bisherigen Zwecken wesentlich abweicht.

Mit der besonderen Betonung der leichten Krankheitszeichen, welche die rechtliche Verantwortlichkeit nicht aufheben für die Unterbringung ist auch die Frage zurückgedrängt, warum denn nun gerade nur diese verurtheilten Gemeingefährlichen nach der Strafe noch verwahrt werden, während der häufigeren Gefährdung der öffentlichen Ordnung durch rückfällige gesunde Rechtsbrecher nicht in gleicher Weise begegnet wird.

Es werden nicht Wenige überhaupt der Bestrafung solcher Personen im Sinne der Vergeltung abgeneigt sein, obwohl sie dem „Strafe für Alle“ (Zurechnungsfähigen) Kahl's nicht direct widersprechen. Vielmehr wünschen sie die Beseitigung dieser Grundanschauung und betrachten die Sonderbehandlung der geistig Minderwerthigen nur als Etappe auf diesem Wege, sie hoffen in den hier angestrebten Einrichtungen einen Sturmbock gegen den Thurm der Sühnetheorie als Beherrscher der sozialen Massregeln gegen Gesetzesverletzer zu gewinnen.

Es kommt hier gar nicht darauf an, ob solche Bestrebungen dem Psychiater an und für sich wünschenswerth oder zweckmässig erscheinen, sondern ob es dabei nützlich oder nothwendig ist, die Anstalten mit einer ihrem Wesen und ihrer jetzigen Organisation nicht entsprechenden Aufgabe zu belasten. Beides wird verneint.

Ueber die „Sicherung“ ist etwas eingehender berichtet, weil meines Erachtens hier der, nächst Ausbildung der Fürsorge für die Jugendlichen, für die Praxis wichtigste unter den vorgeschlagenen Schritten vorliegt. Ich darf deshalb noch nebenbei erwähnen, dass in Preussen der Benutzung von Anstalten für Geisteskranke zu „sicherheitspolizeilichen Zwecken“ diejenigen gesetzgeberischen Bestrebungen der letzten Zeit keinen Vorschub leisten, welche die Kosten für die aus solchen Gründen erfolgende Anstaltsbehandlung dem Staate übertragen wollen. Der Antrag Schmedding wünscht dies für alle Fälle, wo die Unterbringung lediglich oder ganz vorwiegend zum Schutze anderer Personen nöthig sei.

Es wird nun bei den Geisteskranken der Anstalten das „lediglich“ sich auf ganz seltene Ausnahmefälle beschränken, da regelmässig auch ein Bedürfniss der Fürsorge für die eigene Person, also Hilfs-

bedürftigkeit, vorliegen wird[1]). Bei den in Rede stehenden verurtheilten Gemeingefährlichen dagegen wird eher umgekehrt gerade das Interesse der öffentlichen Sicherheit weitaus an erster Stelle, wenn nicht ausschliesslich ausschlaggebend sein, so dass die Kosten dem Staate zufallen würden.

Nach alledem wird die in den Thesen nicht genauer bezeichnete „geeignete" Anstalt zur Bewahrung zweckmässiger wohl eine besondere Anstalt sein. Sie wird aber zur Strafverbüssung nicht heranzuziehen, vielmehr von den Strafanstalten und den besonderen Abtheilungen für als zurechnungsfähig mit psychischen Abweichungen Verurtheilte getrennt zu halten sein. Aufsicht und freie Bewegung sei sorgfältig abgemessen, zahlreiche und verschiedenartige Beschäftigungsgelegenheit — insbesondere auch durch Arbeiten im Freien geboten.

Eine nicht unbeträchtliche Zahl solcher Minderwerthiger sind gar keine „Verbrechernaturen". Ungünstige Umgebung, Verminderung der sozial wirksamen Spannung in ihrem Wesen bedingt, dass die von ihnen verursachten Schädigungen oft mehr passiven als aktiven Eigenschaften entspringen. Der schwachsinnige rückfällige Gewohnheitsdieb und Vagabund zeigt sich, der Noth des Lebens entrückt, vom Alkohol ferngehalten und vor den Einflüssen aktiver Rechtsbrecher geschützt, namentlich jenseits der Jugend nicht selten lenksam und beschäftigungswillig.

Unzweifelhaft brauchen deshalb solche „Bewahranstalten" nicht durchgängig einen streng gefängnissartigen Charakter zu tragen. Sie können auch der berathenden ärztlichen Thätigkeit mehr Spielraum gewähren. Nebenbei bemerkt wird sich die Arbeitsfähigkeit solcher Personen viel besser als in Krankenanstalten ausnützen lassen. Bei der Kostenabschätzung müssen die bisherigen erheblichen und dabei im Allgemeinen wenig nützlichen Aufwendungen für solche Rückfällige abgezogen werden. Die älteren zum Theil körperlich nicht mehr rüstigen und nicht mehr aktiv antisocialen Personen (Bettler, Landstreicher etc.) bieten wohl noch geringere Schwierigkeiten[2]).

1) Bezüglich des „vorwiegend" wird der Arzt wohl nur das Vorhandensein beider Interessen, das des Kranken und das der öffentlichen Sicherheit feststellen, oder (ganz ausnahmsweise) verneinen können. Eine Beantwortung der Frage, ob das eine oder das andere bezüglich der Kosten vorwiege, liegt, da der Maassstab der Vergleichung ihm nicht gegeben ist, ausserhalb der psychiatrischen Beurtheilung.

2) Man könnte sogar an einen freiwilligen Aufenthalt in den mehr offenen Abtheilungen bis zur Sicherung von Arbeitsgelegenheit oder Arbeitsfähigkeit denken.

Ob man an einem Orte solche Bewahrungsanstalt mit eingehender Abstufung der Sicherheitsvorrichtungen in einzelnen Abtheilungen herstellt, oder ob man die besonders zu Ueberwachenden und sicher Abzusondernden räumlich von denen trennt, die im Wesentlichen social unselbständig, lediglich einer schützenden Versorgung bedürfen, um ihre störende Haltung zu verlieren, wird von der Grösse des Bezirks, den Verbindungsmöglichkeiten und der organisirenden und erhaltenden Stelle abhängen.

Will man solche „Bewahranstalt" von der Beziehung zur „Strafanstalt" möglichst fern halten und den dort Eingewiesenen, wie dem Publikum, den Unterschied zwischen beiden möglichst deutlich machen, um der Festhaltung auf unbestimmte Zeit den Anschein der indeterminate sentence möglichst zu nehmen, dann dürfte man allerdings als zurechnungsfähig Verurtheilte nicht unmittelbar in die Bewahranstalt einweisen.

Aber dies ist auch nicht nöthig, wenn für die jugendlichen Zurechnungsfähigen mit psychischen Schwächen ausgiebig anderweit gesorgt wird, wenn die deutlichen Geisteskranken wirklich ausgelesen werden und wenn den Abtheilungen für gemilderten Strafvollzug ein genügender Spielraum in ihren Maassnahmen nach ärztlichem Ermessen gewährt wird. Dann würde von der Aufnahme dort weder eine Schädigung für den Verurtheilten noch eine unnöthige Verzögerung der Ueberweisung an die Verwahrungsanstalt zu befürchten sein und auf deutliche räumliche und zeitliche Scheidung zwischen Strafe und Verwahrung, die aufrecht zu erhalten man bis auf Weiteres bestrebt sein wird, brauchte nicht verzichtet zu werden. —

Für die bedingte Entlassung aus den von ihm vorgeschlagenen, für Strafvollzug und Verwahrung bestimmten Sicherungsanstalten schlägt Kahl besondere Commissionen vor, welche sich der persönlichen Verhältnisse, der individuellen Fürsorge des künftigen Schicksals der nach Strafverbüssung verwahrten Personen annehmen sollen. Sie hätten aus Beamten der Anstalt und Laien zu bestehen.

Leppmann wünscht dagegen in Anlehnung an den Liszt'schen Vorschlag[1]) ein gerichtliches Feststellungsverfahren, das aber nicht mit der Entmündigung zu verbinden ist. Letzteres wird auch für das vom Deutsch. J.-T. empfohlene „besondere Verfahren" vorausgesetzt.

(Die vorgeschlagene Anwendung auch auf den Anstaltsaufenthalt der die öffentliche Ordnung gefährdenden, wegen krankhafter Störung

1) Ärztl. Sachv. Ztg. 1904. No. 2.

der Geistesthätigkeit i. S. des § 51 Str. G. B. Zurechnungsunfähigen zu besprechen, ist hier nicht der Ort.) —

Bei einem Ueberblick über die Vorschläge ergiebt sich, dass über die Nothwendigkeit der Berücksichtigung leichter psychischer Abweichungen Uebereinstimmung herrscht. Die Ausführung, namentlich der zum Schutze der Gesellschaft nöthigen Anordnungen unterliegt noch der Besprechung. Dabei bleibt das Urtheil über die Zweckmässigkeit der auf dem Gebiete der Strafrechtspflege und Verwaltung liegenden Maassregeln im Einzelnen, insbesondere über die richterliche Thätigkeit, den Fachmännern überlassen.

Es können folgende Sätze vom psychiatrischen Standpunkte vertreten werden:

1. Grundsätzlich ist die allgemeine Berücksichtigung psychischer Mängel oder Schwächen auch bei als zurechnungsfähig Betrachteten beim Urtheil wie beim Strafvollzug erforderlich.

Die Ausgestaltung der Sonderbestimmungen für Jugendliche in mehrfacher Richtung ist an erster Stelle geeignet, diesen Zweck zu erfüllen. Immer muss sorgfältige Begutachtung der Einzelfälle behufs Auslese Geisteskranker stattfinden.

2. Nicht nur die individuelle Berücksichtigung im gewöhnlichen Strafvollzuge, sondern auch die Möglichkeit der Ueberführung in eine Abtheilung für gemilderten Strafvollzug ist allgemein bei diesen Personen anzustreben. Die Einrichtung derartiger Abtheilungen an Strafanstalten bietet Vorzüge vor Verwendung von auch zur Verwahrung nach dem Strafvollzug bestimmten Anstalten.

3. In welcher Weise die richterliche Thätigkeit bei Zulassung des Eintritts in eine Abtheilung für gemilderten Strafvollzug, bei Ueberweisung in Bewahranstalten nach Verbüssung oder bei Abkürzung der Strafe oder bei sonstigen Aufsichtsmaassregeln, deren Zeitbestimmung, Aufhebung u. s. w. geregelt wird, unterliegt ebensowenig medicinischer Beurtheilung, wie die Frage, ob auch gegen verurtheilte Gemeingefährliche ohne psychische Schwächen und Mängel „Sicherungs"maassregeln getroffen werden müssen.

4. „Gemeingefährliche" der besprochenen Art bieten nur in der Minderzahl der Fälle Aussicht auf erfolgreiche Behandlung in Krankenanstalten (bei chronischen Vergiftungen, Ernährungsstörungen u. s. w.). Zur sichernden Verwahrung nach der Strafverbüssung bis zum Wegfall der Gemeingefährlichkeit können die Anstalten für Geisteskranke, Nervenkranke u. s. w. allgemein nicht herangezogen werden.

5. Zweckmässig, insbesondere auch für Beschäftigung im Freien

eingerichtete Bewahranstalten mit gradweiser Abstufung des Verschlusses und der Freiheitsbeschränkung bieten für anders nicht genügend zu beaufsichtigende gemeingefährliche Zurechnungsfähige mit psychischen Mängeln oder Schwächen die zweckmässigste Form sichernder Versorgung nach der Strafverbüssung. Sie sollten durch räumliche Trennung von den Strafanstalten und durch Eintritt Verurtheilter nur aus den letztgenannten den Unterschied zwischen Strafe und sichernder Verwahrung zu Tage treten lassen[1]).

1) Von Wiedergabe der Aeusserungen zu dem vorliegenden Thema von Aschaffenburg (Dtsch. med. Wochenschr. 1904. No. 31), Cramer (Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 40/41), Kraepelin (Monatsschr. f. krimin. Psych. etc. 1904. Heft 8) konnte abgesehen werden, da diese Mittheilungen zur allgemeinen Kenntniss gelangt sein werden. Am nächsten stehen den obigen Sätzen bezgl. der Unterbringung die Vorschläge der for-psychiatr. Vereinigung in Dresden (Allg. Zeitschr. f. Psych., 56, 451 und Weingart, das. 452, s. a. 4. Vers. d. mitteld. Psych. u. Neurol. Dresden 1898.)

LXIV.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. März 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend Herren DDr. van Oordt, Köster, Gallus.

Herr Bratz und Herr Falkenberg (Wuhlgarten): Hysterie und Epilepsie.

Gestützt auf ein Material von ca. 2500 Krankengeschichten aus der Anstalt Wuhlgarten wenden sich B. und F. in Uebereinstimmung mit Hoche, Bresler, Weygandt, Löwenfeld und zahlreichen anderen Autoren gegen die Auffassung Binswanger's, dass es eine als Hysteroepilepsie zu bezeichnende Mischform gäbe, in der vom Beginn des Leidens an epileptische und hysterische Krankheitserscheinungen neben und durcheinander sowohl die paroxysmellen als auch die interparoxysmellen Zustände beherrschen, so dass eine Trennung in zwei bestimmte Krankheitstypen nicht mehr durchführbar sei. Während sie keinen einzigen Fall fanden, bei dem — genügend lange und genaue Beobachtung vorausgesetzt — eine derartige diagnostische Auffassung berechtigt erschienen wäre, trafen sie ziemlich häufig (ca. 70 Mal) auf Fälle, bei denen die Symptome echter Epilepsie und ausgesprochener Hysterie neben einander bestanden, ohne eine innige, unlösbare Mischung einzugehen. Das gelegentliche Vorkommen einzelner sog. „hysterischer" Züge bei einem Epileptiker rechtfertigt natürlich noch keineswegs die Annahme einer selbstständigen Coëxistenz beider Neurosen, aber auch dann, wenn man, wie die Vortr. es stets gethan haben, die Diagnose Hysterie erst stellt, wenn sich ausser körperlichen auch die psychischen Symptome der Hysterie finden, wird dieses Krankheitsbild, die „Addition der Neurosen" recht oft diagnosticirt werden. Auf Grund von statistischen Untersuchungen, die sie an einem kleineren aber desto genauer beobachteten Material (dem Krankenbestand ihrer Abtheilungen am 15. Januar 1903: 323 epileptische Männer, 337 epileptische Frauen) angestellt haben, nehmen sie eine derartige Coëxistenz beider Neurosen bei ca.

$2^1/_2$ pCt. der epileptischen Männer und ca. 10 pCt. der epileptischen Frauen an. Bei der Differentialdiagnose zweifelhafter Fälle wird man daher stets auch an die Möglichkeit des gemeinsamen Vorkommens beider Neurosen denken müssen. In allen ihren Fällen ging die Epilepsie der Hysterie voraus; das von anderen Autoren gelegentlich gefundene entgegengesetzte Verhalten soll selbstverständlich nicht bestritten oder als unmöglich hingestellt werden, es ist aber jedenfalls recht selten und muss mehr als eine zufällige Combination angesehen werden. Hingegen sind B. und F. geneigt, in dem von ihnen als Addition der Neurosen bezeichneten Krankheitsbilde, in dem sich die Hysterie zu einer schon bestehenden Epilepsie hinzuaddirt, den Ausdruck eines durch das Wesen beider Neurosen bedingten gesetzmässigen Verhaltens zu erblicken. Die Epilepsie begann, wie das ja gewöhnlich ist, meist schon in der Kindheit, später — oft in der Pubertät — trat dann die Hysterie hinzu; zwischen dem Manifestwerden der ersten epileptischen und hysterischen Krankheitssymptome lagen in den verschiedenen Fällen 1—30 Jahre; besonders häufig erfolgte die Addition der Hysterie innerhalb der ersten 10 Jahre nach Beginn der Epilepsie. Bei 23 besonders charakteristischen Fällen, deren Krankengeschichten nebst manchen anderen interessanten Einzelbeobachtungen anderweitig ausführlich publicirt werden sollen, fanden sich u. a. 15 Mal somatische Stigmata der Hysterie, 2 Mal hysterische Dämmerzustände und 23 Mal hysterische Krämpfe. Es scheint demnach, als ob das epileptische Gehirn eine gewisse Prädisposition auch für das Auftreten hysterischer Paroxysmen schaffe. Eine besondere Veranlassung für das Hinzutreten der Hysterie konnte nur in wenigen Fällen aufgefunden werden (1 Mal Trauma, 4 Mal heftige Gemüthsbewegung). Bemerkenswerth ist, dass bei dieser Neurosenaddition fast niemals die von Oppenheim als intermediäre bezeichneten Krampfzustände beobachtet wurden, wohl aber fanden sich derartige Anfälle in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Jolly's bei Fällen, die sich durch den weiteren Krankheitsverlauf als reine Hysterie erwiesen; weit seltener kamen sie auch einmal bei reiner Epilepsie vor. Eine sichere Diagnose kann oft erst nach langer und sorgfältigster Beobachtung, wie sie unter Umständen nur in einer Anstalt möglich ist, gestellt werden; maassgebend darf nie ein einzelnes Symptom, sondern nur der gesammte klinische Verlauf sein. Mit Rücksicht auf die principielle Wichtigkeit des Festhaltens an der Auffassung, dass Epilepsie und Hysterie trotz mancher gemeinsamer Aeusserlichkeiten nosologisch zwei völlig getrennte Krankheitsformen darstellen, möchten B. und F. für diese intermediären Anfälle die Bezeichnung „hysteroepileptisch" auch dann vermieden sehen, wenn die Diagnose des Gesammtleidens, von dem sie doch nur ein Symptom darstellen, noch nicht sicher gestellt werden konnte.

Die nach Gower's häufigen „postepileptischen hysterischen Krämpfe" haben sie nie gesehen. Die hauptsächlichsten Ergebnisse ihrer Arbeit fassen sie in folgenden Sätzen zusammen: 1. Es giebt keine Hysteroepilepsie. 2. Die Coëxistenz beider Neurosen ist häufig. 3. Es scheint, dass die Epilepsie stets der Hysterie vorausgeht (Addition der Neurosen). (Autoreferat.)

Die Discussion über diesen Vortrag wird auf die nächste Sitzung verschoben.

Herr Gumpertz: Die Hypnose als diagnostisches Hilfsmittel. (Krankenvorstellungen.)

1. 52jähr. Strassenbahnschaffner fiel im Monat Juni 1901 bei einem Zusammenstosse auf den Perron, zeigte bald darauf Schütteln der linken Hand. Allmälig traten Störungen des Ganges und Schwäche, vornehmlich der linksseitigen Extremitäten hinzu. Pat. hat schon vor dem Unfalle an Rheumatismus gelitten. Er wurde in verschiedenen Krankenhäusern als „Paralysis agitans" vorgestellt. October 1902 wurde er dem Vortr. von Dr. Hartwig überwiesen. Pat. zeigte neben den beschriebenen Störungen auch geringe Retropulsion. Mit der Annahme einer organischen Störung nicht recht im Einklang stand der impulsive Charakter der Zuckungen sowie psychische Alterationen; starke Depression und Selbstmordversuche, welche lebhaft an die Hysterischer erinnerten.

Schon der erste Hypnoseversuch gelang und in demselben konnte der schiebende Gang sowie die linksseitige Hemiparese bedeutend gebessert werden. In und kurz nach der Hypnose vermochte Pat. einen Stuhl zu besteigen, sich daselbst rückwärts und seitwärts zu neigen, grössere Lasten zu heben. Auch der Zittertypus erschien in einigen späteren Sitzungen wie ausgelöscht. Besserung des Ganges und der subjectiven Beschwerden (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Verstimmung) war anhaltend.

Pat. erinnert durch seine Haltung und die leichte Rigidität der stets gekrümmt gehaltenen Hände an den Typus der Paralysis agitans; es haben sich aber so wesentliche Symptome der Suggestion zugänglich erwiesen, dass dem Vortr. Zweifel gekommen sind, ob hier echte Schüttellähmung — eine Krankheit mit supponirtem organischen Substrate — vorliege; zum Mindesten müsse daneben eine traumatische Neuropsychose angenommen werden.

2. 42jährige Frau, welche consumirende Krankheiten und sehr eingreifende Operationen — Nephrorrhapie, Castration — durchgemacht und alle Kinder verloren hatte, zeigte intensives Schwanken nach rechts, häufig Ohrensausen und Erbrechen, namentlich Morgens, Nystagmus. Der augenärztliche Befund ergab eine leichte Röthung der Sehnerven, welche für Hirngeschwulst nicht ausreichen soll. Das Leiden ist in der Mendel'schen Poliklinik, wie es scheint, zuerst als Hirntumor, später als Astasie-Abasie aufgefasst worden; in einer Charitéabtheilung wurde die Kranke durch Stellung einer sehr infausten Diagnose und Prognose geängstigt. Die Hypnose ergab keine Dauerheilung; aber in jeder Sitzung konnte das Schwanken restlos beseitigt werden. Die Demonstration zeigt nur geringe Reste von Schwanken bei Rückwärtsgehen.

3. 55jähriges Fräulein mit einer Musterkarte hysterischer Symptome. Hat 1894 „Schlaganfall" gehabt, lag u. A. $1^1/_2$ Jahr im Siechenhause, wurde mit Streckverbänden etc. behandelt. Kam Mitte 1898 zu G. mit Contractur beider Hände und eines Beines; nach der ersten Hypnose wich diese Contractur, und ist seither nicht mehr zur Entwickelung gekommen. Dagegen stellten sich andere Symptome: hysterischer Husten, Heiserkeit, Neuralgien etc.

ein, welche durch hypnotische bezw. Wachsuggestion zu beseitigen waren. Gegenwärtig zeigt Pat. die Reste einer Sprachstörung, welche in diagnostischer Hinsicht leicht Schwierigkeiten bereiten kann. Als sie am 2. Mai d. J. ihre Invaliditätsrente erheben wollte, verlor sie plötzlich die Sprache. Sie vermochte zunächst nur unarticulirte Laute hervor zu bringen, nach Suggestivbehandlung blieb eine litterale Dysphasie zurück, welche dann schwand, jetzt aber wieder in geringerem Grade aufgetreten ist. Vortr. hat das Symptom absichtlich unbeeinflusst gelassen und demonstrirt die jetzt ausschliesslich Lippenlaute betreffende Sprachstörung, welche er auf hysterischen Krampf der Lippenmusculatur zurückführt.

G. wird in der nächsten Sitzung seinen Vortrag beenden.

Herr Seiffer und Herr Rydel (a. G.): Ueber Knochensensibilität.

Die Vortr. berichten über Resultate, welche sie seit etwa einem Jahre bei Untersuchungen über die Knochensensibilität gewonnen haben. Die zuerst von Egger in Paris 1899 angestellten und publicirten Untersuchungen über eine angeblich specifische Empfindungsqualität der Knochen sind bisher auffallend wenig nachgeprüft und besonders auch bei uns in Deutschland nur wenig bekannt geworden. Den Vortr. erschien daher angezeigt und interessant, die betreffenden Untersuchungen an dem Material der Jolly'schen Nervenklinik und Poliklinik der Kgl. Charité nachzuprüfen. Die genauere Publication der interessanten Resultate wird demnächst an anderer Stelle (Arch. f. Psychiatrie) erfolgen.

Setzt man eine schwingende Stimmgabel mit dem Fusse an einer solchen Stelle des Körpers auf, wo Skeletttheile dicht unter der Haut liegen, so empfindet man ein deutliches Summen, ein eigenthümliches Gefühl, welches die Vortr. am zweckmässigsten als „Vibrationsgefühl" bezeichnen möchten. Dieses Vibrationsgefühl ist es, welches man nach Egger als den Ausdruck der Knochensensibilität anzusehen hat, und zwar ist es das Periost mit den Gelenkbändern und -Kapseln, resp. deren sehr empfindliche Nervenversorgung, welche Egger als anatomisches Substrat der sog. Osteosensibilität auffasst.

Eingehendere theoretische Erörterungen hierüber werden in Anbetracht der Kürze der Zeit übergangen. Thatsache ist jedenfalls, dass diese Empfindungsqualität, das Vibrationsgefühl, existirt, dass es mit anderen Qualitäten der Sensibilität nicht identisch ist, und dass wir es bei allen gesunden Individuen antreffen, bei jüngeren etwas schärfer, als bei älteren. Thatsache ist ferner, dass es bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems fehlt und theils mit Störungen der übrigen Sensibilitäts-Arten zusammengeht, theils sich wesentlich von ihnen unterscheidet.

Die Resultate der Vortr. stimmen im Grossen und Ganzen mit denjenigen Egger's überein; von einigen Abweichungen ist die wesentlichste die, dass Egger nur von Aufhebung des Vibrationsgefühls spricht (er nennt es Osteoanästhesie), während die Vortr. in sehr vielen Fällen eine Herabsetzung desselben (Osteohypästhesie) gefunden haben. Dies hängt jedenfalls damit zusammen, dass Egger eine andere Stimmgabel als die Vortr. benutzte. Wo die Vortr. durch Vergleich mit gesunden Körpertheilen oder gesunden Individuen

eine sehr deutliche Herabsetzung, resp. Verkürzung constatirten, würde man also mit einer anders schwingenden Stimmgabel bereits eine Aufhebung des Vibrationsgefühls gefunden haben.

Es sei daher schon hier bemerkt, dass in praxi die Untersuchungen womöglich einheitlich, d. h. mit ungefähr gleich schwingenden und gleich grossen Stimmgabeln angestellt werden müssen. Auf alle Fälle sind die höher schwingenden Stimmgabeln unzweckmässig, weil deren Ton leicht mit dem Gehör percipirt werden kann und dadurch Täuschungen möglich sind.

Nachdem die Vortr. an einer Reihe von Fällen verschiedener Nervenkrankheiten die gefundenen Störungen der Knochensensibilität im Vergleich mit den Störungen der anderen Empfindungsqualitäten mit dem Projectionsapparat demonstrirt hatten (es handelte sich z. B. um Fälle von peripheren Nervenlähmungen, um Compressionsmyelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Tabes dors., Friedreich'sche Ataxie, cerebrale Hemiplegie), fassten sie ihre Resultate vorläufig in folgenden Sätzen zusammen:

Die Frage, ob derartigen Untersuchungen der sog. Knochensensibilität eine klinische Bedeutung zuzumessen ist, muss unbedingt bejaht werden, nachdem man sich von den tiefgreifenden pathologischen Störungen dieser Empfindungsqualität überzeugt hat, welche bei gesunden und normalen Menschen stets vorhanden ist. Denn es handelt sich — und das ist ein weiterer Grund für die Anerkennung der klinischen Bedeutung und die practische Verwerthbarkeit — um eine Empfindungsqualität, welche mit einer relativ einfachen Untersuchungsmethode festgestellt werden kann. Dieselbe übertrifft an Einfachheit und relativer Sicherheit die Untersuchungsmethoden anderer Qualitäten, denen längst ein klinisches Bürgerrecht zuerkannt ist, z. B. die so schwierige Feststellung des Lagegefühls, des Ortssinnes und der feineren Störungen der Temperaturempfindung.

Pathologische Gesetze oder wenigstens Normen können wir aus diesbezüglichen Untersuchungen erst ableiten, wenn die Untersuchungsmethode in weitere Kreise gedrungen und ein grösseres Untersuchungsmaterial bekannt geworden ist. Die Schlüsse, welche die Vortragenden aus ihren eigenen Untersuchungen vorläufig ziehen können (sie stimmen auch mit den Egger'schen ungefähr überein), sind etwa folgende:

1. Die Knochensensibilität, oder wie sis sie vorläufig lieber zu benennen vorschlagen, das „Vibrationsgefühl" ist normaliter stets vorhanden und wird bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems aufgehoben oder aber stark herabgesetzt, d. h. verkürzt.

2. Bei peripheren Erkrankungen, wie bei centralen findet man häufig eine annähernde Congruenz der Ausdehnung zwischen der Sensibität der Haut und der tieferen Theile einerseits, dem Vibrationsgefühl andererseits, viele Male wird diese Congruenz zwar bezüglich der Ausdehnung vermisst, findet sich aber bezüglich der befallenen Körperseite, des befallenen Gliedes oder Gliedabschnittes.

3. Sehr evident ist bei vielen Tabesfällen der Mangel der Congruenz zwischen Haut- und Knochenstörung, dagegen die völlige Congruenz zwischen

Ataxie, event. auch Tiefen-Sensibilität einerseits, Osteo-Sensibilität andererseits, so dass man geradezu sagen kann: Wo starke Ataxie, da findet sich auch immer eine Störung des Vibrationsgefühls und umgekehrt, jedenfalls besteht ein viel engerer Zusammenhang zwischen ihnen, als mit der Hautsenbilität.

4. Bei cerebralen Erkrankungen mit motorischen und sensiblen Störungen einer Körperhälfte schneidet, wenn eine osteo-sensible Störung vorhanden, diese scharf in der Mitte ab.

5. Bei Erkrankungen, wie die Syringomyelie, geht die Osteosensibilität parallel mit der Temperatur- und Schmerzempfindung, jedenfalls trifft man dies Zusammengehen ungemein viel häufiger, als das Zusammengehen mit der cutanen Sensibilität.

6. Was endlich die osteosensiblen Bahnen im Rückenmark betrifft, so kann man darüber vorläufig nichts Bestimmtes aussagen; es schien den Vortragenden aber des Oefteren, dass sie im Rückenmark dieselben Kreuzungs-Verhältnisse darbieten, wie die Temperatur- und Schmerzbahnen.

Herr Oppenheim fragt die Vortragenden, ob sie vielleicht auch Untersuchungen darüber angestellt haben, wie sich die Vibrationsempfindung (resp. die Knochensensibilität) bei Erkrankungen des Knochens selbst verhält, ob etwa ein cariöser Herd, eine Knochengeschwulst sie so verändert, dass dieses Moment zur Diagnose einer versteckten Caries columnae vertebralis oder eines Tumors der Wirbelsäule beitragen könne?

Herr Seiffer hat hierüber noch keine Erfahrungen mitzutheilen.

Herr Henneberg: Ueber Compresionsmyelitis und centrale Nekrose des Rückenmarkes.

Fall 1 betrifft eine 43jährige epileptische Frau, die bewusstlos neben ihrem Bette liegend aufgefunden wurde. Patientin kam bald zu sich, konnte Arme und Beine nicht bewegen. Am 4. Tage darnach Aufnahme in die Charité. Hier wurde folgender Befund erhoben: Benommenheit und Verwirrtheit mässigen Grades, enge Pupillen, die sich nach Belichtung nur wenig contrahiren, keine Deformation und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule; keine Crepitation, keine Einschränkung der Beweglichkeit, Patientin vermag die Schultern etwas anzuziehen, der M. sternocleid., levator scap. und cucullaris wird beiderseits innervirt, völlige Lähmung der Arme und Beine, Atonie und Areflexie derselben. Athmung diaphragmatisch, Retentio urinae, später Ischuria parad. Pulsverlangsamung, niedere Temperaturen. Im weiteren Krankheitsverlauf: Plantarflexion der Zehen beim Streichen der Fusssohlen, Cystitis, Peritonitis. Insensibilitätsgrenze dauernd vorn über dem Ansatz der II. Rippe am Sternum, in der vorderen Axillarlinie steil ansteigend, hinten horizontal zwischen Proc. spin. cerv. VII und dors. I verlaufend. Patientin hatte während der Lähmung einen epileptischen Anfall, die tonisch-clonischen Krämpfe beschränkten sich auf die nicht gelähmte Muskulatur. Tod am 14. Tage nach dem Trauma.

Sectionsbefund: Reponirte totale Luxation des VI. gegen den VII. Cerv.-Wirbel, die Ligamenta longit. nicht zerrissen, keine meningealen Blu-

lungen, Einschnürung des Rückenmarkes zwischen VI. und VII. Wurzel, totale Erweichung des VI., partielle des V. und VII. Cerv.-Segmentes, geringe Blutungen, das ganze übrige Cervicalmark ist durchsetzt von nekrotischen Säulen im rechten Seiten- und Hinterstrang. Diese sind auf dem Querschnitt scharf begrenzt, rund oder länglich, sie bestehen aus stark gequollenem nekrotischen Material, das spärlich Blutkörperchen und Körnchenzellen enthält. Vom VIII. Cerv.-Segmente bis VIII. Dors.-Segmente zeigt die graue Substanz schwere Veränderungen. Das linke Hinterhorn und die centralen Theile des Vorderhorns sind auseinandergedrängt und ausgefüllt mit nekrotischen sehr stark gequollenen Massen, die nur spärlich Blutkörperchen enthalten. Im II. Dors.-Segment ist die graue Substanz beiderseits betroffen. Quellung der Ganglienzellen noch im Lumbal- und Sacralmark. Keine Degenerationsherde in der weissen Substanz.

Vortragender bespricht den Verlauf der sensiblen Halsrumpflinie, Variationen derselben kommen vor. Das regelmässige Vorhandensein der dorsoneuralen Felder des V. bis VII. Segmentes in der Nackengegend (Wichmann) ist nicht genügend sicher gestellt. Die durch sehr zahlreiche Segmente sich erstreckenden nekrotischen Säulen sind nicht Folge einer Hämatomyelie, auch sind sie nicht auf traumatische Degeneration zurückzuführen, sie sind vielmehr in erster Linie eine Folgeerscheinung des Rückenmarksödems, das zu Spaltbildungen führt. Ganz ähnliche Veränderungen kommen ohne Trauma und ohne Blutungen bei Compressionsmyelitis vor, wie die beiden folgenden Fälle zeigen. Erweichungsherde und Blutungen führen im Rückenmark wie im Hirn zu cystischen Narbenbildungen; dass sich daraus progressive Gliose (Syringomyelie) entwickelt, ist unwahrscheinlich.

Im Fall 2 handelt es sich um einen 21jährigen Mann, der sich wegen Phthisis pulm. incip. in einer Lungenheilstätte befand. Das Rückenmarksleiden begann 3 Wochen vor dem Tode mit heftigen Erectionen, retentio urinae und Schwäche der Beine. Befund bei der Aufnahme: Mässige Druckempfindlichkeit des Proc. spin. dors. II und III, keine Andeutung von Gibbus, totale schlaffe Lähmung der Beine, Cremaster- und Fusssohlenreflex (Streckung der Zehen) vorhanden, Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen, Blasen- und Mastdarmlähmung, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskulatur, Fehlen der pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen bei der Lumbalpunction bei normalem Druck, im weiteren Krankheitsverlauf: Schwinden des Cremaster- und Fusssohlenreflexes, Decubitus. Insensibilitätsgrenze zuletzt vorn über die Mamillen, hinten über den Proc. spin. dors. VII laufend. Schmale dissociirte Zone, keine hyperästhetische Zone.

Sectionsbefund: Epidurale tuberculöse Granulationen in der Höhe des II. und III. Dorsalsegmentes. Wirbel völlig intact. Totale Erweichung des Rückenmarkes vom IV. Segment abwärts, aufwärts Erweichungen in den Hintersträngen bis zum VIII. Cerv.-Segment, von hier bis zum IV. Cerv.-Segment nekrotische, stark gequollene Säule in dem Hinterstrang. Auf dem Querschnitt erscheinen die Grenzen derselben scharf; Verdrängungserscheinungen.

Vortragender hebt hervor, dass Fälle von epiduraler Tuberculose ohne Knochenerkrankung sehr selten sind und sich für einen operativen Eingriff eignen.

Fall 3. 51jähriges Fräulein, Cervixcarcinom, Metastasen im 4., 5. und 6. Dorsalwirbelkörper, Prominenz des 5. Proc. spin. dors., totale Lähmung der Beine, Atonie und Areflexie derselben, Blasen- und Mastdarmlähmung. Insensibilitätsgrenze in der Höhe des Proc. xiph., dissociirte Zone. Keine Hyperästhesie.

Sectionsbefund: Schwere Compressionsmyelitis des VI. Dors.-Segments, im V. und VII. Segment neben diffusen Veränderungen scharf begrenzte mit Körnchenzellen durchsetzte sich in der Längsrichtung ausdehnende Herde in der grauen Substanz und in den Seitensträngen.

In beiden Fällen lag die Querschnittsläsion um ein Segment höher als dem Schema entsprach. Vortragender erörtert die Frage, wie scharfe Grenzlinien der Haut zu Stande kommen trotz des Bestehens der übereinandergreifenden Segmentinnervation.

Sitzung vom 11 Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend: Herren Dr. Schönfeld aus Riga, San.-Rath Erlenmeyer aus Bendorf.

In der Discussion über den in der Sitzung vom 9. März gehaltenen Vortrag der Herren Bratz und Falkenberg nimmt zunächst das Wort Herr Oppenheim: Herr Bratz hat zuvor den von mir als „intermediären" bezeichneten Krampfzuständen eine gewisse Geltung zuerkannt, aber meine Anschaung doch nicht richtig interpretirt, indem er es so darstellte, als ob diese Unterscheidung nur eine äusserliche sein sollte, als ob ich damit sagen wollte, dass es Krampfzustände giebt, die weder dem Bilde der hysterischen noch dem der epileptischen streng entsprechen, aber doch in Wirklichkeit in die eine oder in die andere Kategorie hineingehören. Das ist nun durchaus nicht meine Auffassung.

Ich muss nämlich nach meiner Erfahrung neben den hysterischen und epileptischen (von den symptomatischen dürfen wir hier ganz absehen) noch eine dritte Krampfform unterscheiden, die sich auf dem Boden der neuropathisch-psychopathischen Diathese bei Individuen entwickelt, die an congenitaler Neurasthenie leiden, zuweilen aber auch im Verlauf der im reiferen Leben erworbenen (wenn auch wohl immer congenital bedingten) Neurasthenie hervortritt. Ich habe also Personen im Auge, die von Jugend auf die Zeichen der reizbaren Schwäche dargeboten haben und die nun früher oder später an Schlaflosigkeit, Angstzuständen, Zwangsvorstellungen, Tic-artigen Erscheinungen u. dergl. m. erkranken. Gleichzeitig oder in einer anderen Epoche ihres Leidens treten Zustände auf, die den Charakter von Krämpfen und ihren Aequivalenten haben,

bald in einer sich stets gleich bleibenden Weise, bald in sehr variabler Form: Zustände heftiger Angst mit triebartigem Davonlaufen, aber mit wenig beeinträchtigtem Bewusstsein, abwechselnd damit Anfälle von Bewusstlosigkeit mit oder ohne Convulsionen etc., Krampfbilder, die weder ein hysterisches noch ein epileptisches Gepräge haben.

Ich sehe gar nicht ein, welcher Umstand uns da zwingen soll, kategorisch zu erklären: es giebt nur hysterische und epileptische Attaquen, in eine der beiden Gruppen muss auch diese Form hineinpassen. Ich sträube mich dagegen, weil das Individuum nach den Erscheinungen, die es im Ganzen bietet, weder als hysterisch noch als epileptisch, sondern als neurasthenisch (oder neuropathisch — entartet) zu bezeichnen ist, und weil die krampfartigen Attaquen weder streng dem Bilde der hysterischen noch dem der epileptischen Krämpfe entsprechen. Gewiss werden wir zunächst immer den Versuch machen, sie in eine dieser Gruppen unterzubringen, aber es hiesse doch den Thatsachen Zwang anthun, wollte man jede Krampfform in ihnen unterbringen.

Aus einer nicht kleinen Zahl von Fällen meiner Beobachtung, die ich in diese Gruppe der intermediären, neurasthenischen Form bringe, will ich an dieser Stelle nur einen herausgreifen und Ihnen einen kurzen Auszug aus der zum Theil vom Patienten selbst verfassten Krankengeschichte vorlegen: Es handelt sich um einen 40jährigen Marineofficier, dessen Vater an Diabetes und Nervosität litt, dessen vier Geschwister ebenfalls von Hause aus nervös waren (der eine sagte von sich, er fühle sich nur gesund bei bequemer, ruhiger Lebensweise). Bei dem Patienten selbst entwickelte sich die ausgesprochene Nervosität erst in den Jahren von 1887—1890, und zwar stellte sich besonders Reizbarkeit, Verstimmung und Schlaflosigkeit ein. Nach einer vorübergehenden Besserung in den Jahren 1891 und 1892 erreichten die neurasthenischen Beschwerden wieder einen höheren Grad, besonders aber während einer angestrengten Adjutantenthätigkeit in den nächsten Jahren, bis sich dann auf der Höhe derselben die nun mit den Worten des Patienten zu schildernden Anfälle einstellten:

„Beim Lesen eines wichtigen, langen Berichtes auf dem Büreau waren mir plötzlich Worte nicht mehr verständlich, ich blieb einfach an einem Worte hängen, sprach es einige Male, ohne den Sinn zu verstehen, ich war nicht im Stande zu lesen oder zu denken, sass stumpfsinnig da, bin aber überzeugt, dass ich aufgestanden wäre oder mich umgedreht hätte, wenn plötzlich Jemand in die Thür gekommen wäre. Richtig bewusstlos kann ich mich deshalb nicht nennen, ich kann Arme und Beine bewegen, sitze aber still, bis der Anfall vorüber ist; ich höre, dass gesprochen wird, und weiss, dass gesprochen wird, kann aber den Sinn nicht verstehen."

„Ich sass bei wichtiger Arbeit, wurde durch einen meiner Beamten gestört, der mir Vortrag hielt. Während er sprach, dachte ich an eine andere Sache. Plötzlich versagten meine Gedanken und mein Verständniss; ich weiss aber, dass ich mich über ein Schriftstück bückte, um die Sache nicht auffällig zu machen, hatte keine Ahnung, was mir vorgetragen war: ich musste jedesmal nach Gründen suchen, den Vortrag abzubrechen" etc.

Bemerkenswerth ist nun noch zweierlei:

1. dass diese Anfälle sich von dem Allgemeinzustand des Nervensystems abhängig zeigten, indem sie sich häuften nach anstrengendem Dienst und bei Zunahme der allgemeinen Neurasthenie, umgekehrt in Perioden der Ruhe, auf Urlaubsreisen (verschiedene Sanatoriumcuren) mehr und mehr zurücktraten;

2. dass im Laufe der letzten Jahre auch zweimal Anfälle völliger Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Convulsionen aufgetreten sind, von denen Patient nichts weiss, allerdings in Zeiten grosser Anstrengung und Erschöpfung.

Objectiv bietet die Untersuchung ausser den Erscheinungen der Neurasthenie nichts Abnormes.

Ich weiss nicht, wie man in einem derartigen Falle den Anfällen eine andere Deutung geben soll, als die hier von mir entwickelte, und betone noch einmal, dass ich eine Reihe solcher Beispiele anführen könnte.

Herr Bratz bemerkt zum Schluss, dass die eben gemachten Bemerkungen des Herrn Oppenheim seine Ansicht deutlicher habe erkennen lassen; wenn dieselben auch nicht ganz mit seinen eigenen Ansichten und denen Falkenberg's übereinstimmten, so sähe er doch aus ihnen, dass auch er eine Hysteroepilepsie nicht anerkenne.

Herr Martin Brasch: Dystrophie bei Mutter und Kind.

Der 8jährige Knabe war normal und zur Zeit geboren und entwickelte sich auch weiter gut, bis er gehen lernte. Von da ab zeigte er Gangstörungen, welche allmälig einen immer höheren Grad annahmen. Heute kann er überhaupt keine Treppen steigen, beim Aufstehen aus sitzender Stellung klettert er an sich empor, er hat „lose Schultern“ und watschelnden Gang mit vorgestrecktem Bauch und hohlem Kreuz (Demonstration), ihm fehlen beide Patellarreflexe und die Musculatur präsentirt sich im Zustande höchster Atrophie, ob früher hypertrophische oder pseudohypertrophische Zustände dagewesen sind, lässt sich schwer sagen. Die Sensibilität ist normal, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist einfach herabgesetzt. Der Fall ist typisch und stellt nach der Erb'schen Eintheilung die einfache atrophische infantile Form ohne Gesichtsfeldbetheiligung dar. Er wäre der Demonstration in diesem Kreise nicht werth, wenn nicht die Mutter des Knaben, eine 42jährige Frau, ähnliche Störungen beim Aufstehen vom Boden zeigte, auch sie klettert an sich empor, auch ihr Gang ist watschelnd (Demonstration). Die Patellarreflexe zeigen ein wechselndes Verhalten, der rechte fehlt gewöhnlich. Uebrigens gebe ich zu, dass ein stark entwickeltes Fettpolster mit Hängebauch und Nabelbruch und Varicen an den Beinen die Motilität der Frau stark beeinflussen und auch die Beurtheilung des Zustandes der Wadenmusculatur sehr beeinträchtigen, aber die letztere scheint mir doch übermässig entwickelt, sie reagirt im Vergleich hierzu sehr schwach auf starke faradische Ströme und es ist mir deshalb nicht zweifelhaft, dass die Mutter des Knaben an der hypertrophischen Form (der Erwachsenen) der Dystrophie leidet.

Der Fall ist an und für sich schon dadurch interessant. Aber er gewinnt noch an Bedeutung, wenn man ihn mit demjenigen des Sohnes zusammen betrachtet. Es hat sich also in dieser Familie eine Heredität zwischen hyper-

trophischer und atrophischer Form ausgeprägt (solche Fälle sind äusserst selten und füllen, wo sie vorkommen, eine Lücke in den sonst mit schlagender Beweiskraft geführten Deductionen Erb's aus), bemerkenswerth ist ferner die Art der Heredität insofern, als die Mutter erst nach der Geburt dieses Kindes, aber bald im Anschluss an das dieser folgende Puerperium erkrankte.

Herr Gluck: Ueber Nervenplastik, insonderheit die Greffe nerveuse bei Facialislähmung.

Der Vortrag wird anderen Ortes ausführlich veröffentlicht werden.

Discussion:

Herr Bernhardt: Den zuletzt vorgestellten, von Collegen Gluck wegen seiner veralteten Facialislähmung operirten Knaben habe ich bisher erst einmal etwas eingehender zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ich kann natürlich die Befunde des Herrn Gluck in Bezug auf das Thatsächliche nur bestätigen. Es besteht auch heute noch eine vollkommene rechtsseitige Gesichtslähmung; activ kommen kommen keine Bewegungen an dieser Seite zu Stande; dieselben treten nur dann auf, wenn Pat. den rechten Arm erhebt (bei passiven Erhebungen desselben bleibt die rechte Gesichtshälfte ruhig). Die dabei in der rechten Gesichtshälfte auftretenden Mitbewegungen bestehen darin, dass die Nasolabialfalte sich vertieft, der rechte Mundwinkel verzogen wird und das rechte Auge sich etwas zu schliessen beginnt.

So lange der rechte Arm erhoben bleibt, so lange bleiben die Contractionen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln bestehen. Dieselben reagiren sowohl auf den faradischen wie galvanischen Strom, nur bei höheren Stromstärken als auf der gesunden Seite. Von einem Punkt der operativ am vorderen Rande des rechten M. sternocl. gesetzten Narbe aus kann man ebenfalls die rechten Gesichtsmuskeln zur Contraction bringen.

Durch die Durchschneidung des rechten N. accessorius ist eine vollkommene atrophische Lähmung des rechten M. sternocl. und eines grossen Theils des M. trapezius gesetzt. Es würde aber an dieser Stelle zu weit führen, über diese Zustände sich im Augenblick näher zu äussern.

Der Erfolg der Operation erstreckt sich also, wie Sie sehen, nur auf die Mitbewegungen, welche im rechten Gesicht bei Erhebungen des rechten Arms zu Stande kommen. Dies war auch in allen den Fällen der Fall, welche fast eben erst zu meiner Kenntniss gekommen sind. Sie gehören den englischen Autoren Ballance (Vater und Sohn?) und P. Stewart an, welche ihre Erfahrungen in der ersten Mainummer des British med. Journal von diesem Jahre niedergelegt haben.

Diese Autoren, von denen einer einen Fall schon im Jahre 1895 operirt hat, haben im Ganzen 7 derartige Operationen von Nervenpfropfung am gelähmten N. facialis ausgeführt: 6 dieser Fälle (alle Lähmungen waren durch schwere Ohrerkrankungen herbeigefüht worden) wurden so operirt, dass das peripherische Ende des gelähmten Facialis in den behufs Pfropfung nur angeschnittenen, nicht vollständig durchschnittenen, Accessorius eingepflanzt wurden. Der 7. Fall wurde so behandelt, wie es in dem ebenfalls von mir be-

obachteten Fall Körte geschehen ist, dass das peripherische Ende des Facialis in den N. hypoglossus implantirt wurde.

Das Resultat dieser Operationen war, um es kurz zu sagen, dass die Kranken eine grössere Symmetrie ihres vorher ganz schiefen Gesichts allmälig wieder erlangten, dass sie aber weder für active Willensbewegungen, noch auch für emotive Bewegungen (Lachen z. B.) das Gesicht gesondert bewegen konnten. Die Bewegungen an der gelähmten Gesichtshälfte wurden keine dissociirten, wie sich die englischen Autoren ausdrücken, sondern waren und blieben Mitbewegungen, gebunden an die Thätigkeit der Schultermuskeln.

Dieses Verhalten erwies sich bei einzelnen Kranken im höchsten Grade störend, da bei den verschiedensten Verrichtungen mit der oberen entsprechenden Extremität stets unwillkürliche Mitbewegungen in der einst gelähmten Gesichtshälfte auftraten, so dass z. B. die Kranken gezwungen waren, diese ihre obere Extremität mit der Hand der anderen Seite festzuhalten, wollten sie nicht durch Grimassiren die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Etwas besser erscheinen die Resultate des bekannten von Kennedy schon vor Jahren wegen rechtsseitiger Gesichtsmuskelkrämpfe operirten Falles, aber auch er bleibt in Bezug auf den Wiedereintritt activer Bewegungen der gelähmt gewesenen Gesichtshälfte hinter dem von Körte operirten Fall zurück, wo das peripherische Ende des gelähmten Facialis an den N. hypoglossus aufgepfropft wurde. Nach allem, was man bis jetzt weiss, möchte ich mich demnach eher der Meinung der erst angeführten englischen Autoren anschliessen, welche in einem Resumé über ihre Fälle zur Ansicht kommen, dass die Wahl des N. hypogl. der des N. accessorius vorzuziehen sei. Zwar ist Körte der umgekehrten Meinung, da nach ihm Paresen im Sternocleid. und Trapezius weniger schwer wiegen, als solche in den Zungenmuskeln.

Aber in seinem Falle wurden, wie er selbst sagt, die an der Schädelbasis entspringenden Schlund- und Zungenbeinmuskeln durch die Operation selbst geschädigt und die Behinderung der Bissen in der linken Backentasche kommt wohl mehr auf Rechnung der Lähmung des M. buccinator, welche der Affection des Facialis mit Recht zugeschrieben werden kann.

Weiter scheint mir für die etwaige Wahl des N. hypogl. die Nachbarschaft seines Centrums an der Hirnrinde mit dem psychomotorischen Facialiscentrum zu sprechen, da es offenbar diesem letzteren näher liegt, als das Accessoriuscentrum. Auch die von Gowers, Tooth und Turner, wie von Brugia und Matteuci mitgetheilten Thatsachen, aus denen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass gerade die für den Schliessmuskel des Mundes bestimmten Fasern immer oder oft aus dem Kern des N. hypogl. ihren Ursprung nehmen, dürfte für die etwaige Wahl des N. hypogl. gegenüber dem Accessorius ins Gewicht fallen, sowie die bekannte Thatsache, dass in vielen Fällen einseitiger Zungenlähmung die Störungen für den Patienten nur unbedeutende sind.

Jedenfalls aber möchte ich für künftige Fälle empfehlen, dass der Operateur, welcher sich entschliesst, den N. accessorius zu wählen, diesen Nerven

nicht vollkommen durchschneidet, sondern behufs Einpflanzung des peripheren Facialisendes nur anschneidet und dafür, wie es schon die französischen Autoren gethan haben, den hinteren in den M. trapezius eindringenden Ast des Nerven wählen. Erst weitere Erfahrungen werden zu zeigen haben, dass man den Kranken mit der Operation thatsächlich einen Gefallen thut resp. eine Besserung ihres Zustandes schafft: nach den bisher vorliegenden Erfahrungen ist es angebracht, ein endgültiges Urtheil vorläufig lieber noch nicht abzugeben.

Herr M. Rothmann: Ueber diese ganze Frage der Facialispfropfung hat ja kürzlich anlässlich der Vorstellung des Körte'schen Falles in der otologischen Gesellschaft eine ausgedehnte Discussion stattgefunden. Hier möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass das hohe wissenschaftliche Interesse offenbar darauf beruht, ob ein Hirnnervenkern, wie der Accessorius- oder Hypoglossuskern, thatsächlich im Stande ist, bei guter Verbindung mit dem peripheren Facialisstumpf die Function des Facialiskerns zu übernehmen, trotz der weitgehenden anatomischen Differenz in dem Aufbau dieser verschiedenen Kerngebiete. Dass etwa, wie Herr Bernhardt anzunehmen scheint, der ausser Function gesetzte Facialiskern mit Hypoglossus- oder Accessoriuskern sich verbindet und auf diesem Umweg seine Thätigkeit wieder aufnimmt, das scheint mir anatomisch und physiologisch unmöglich zu sein. Bei niederen Rückenmarkscentren ist ja nun eine solche Umlernung zweifellos möglich, wie erfolgreich ausgeführte Verbindungen der verschiedenen Nerven der Extremitäten beweisen. Aber damit ist für die höher differencirten Hirnnervenkerne der Beweis nicht geliefert, und die bisher publicirten Fälle von greffe nerveuse des Facialis auf Hypoglossus oder Accessorius zeigen diese Umlernung nicht. Was den von Herrn Gluck vorgestellten Fall betrifft, so hat Herr Gluck meines Erachtens richtig gehandelt, wenn er den Accessorius durchschnitten hat und so das ganze centrale Stück dem peripheren Facialisende angefügt hat. Soll der Accessoriuskern und das entsprechende Hirnrindencentrum umlernen, so wird dies gewiss dadurch erleichtert, dass man sie völlig von der bisher von ihnen versorgten Muskulatur und damit von den gewohnten centripetalen Erregungen abtrennt. Allerdings ist die Schulterfunction in diesem Falle eine verhältnissmässig so gute, dass es mir zweifelhaft erscheint, ob nicht doch der periphere Accessoriusstumpf wieder Verbindung mit dem centralen Theil gefunden hat. Die Resultate sind jedenfalls nicht sehr ermuthigend; die unwillkürliche Bewegung der Gesichtsmuskulatur bei jeder Schulterbewegung bedeutet sogar eine schwere Schädigung und keine Besserung gegenüber einer totalen Facialislähmung, ganz abgesehen von der unvermeidlichen Schädigung einzelner vorher normal functionirender Muskeln. — Was die Frage nach den verschiedenen Formen der Nervenregeneration betrifft, die Herr Gluck besprochen hat, so möchte ich auf die von Bethe fälschlich als „autogenetische Nervenregeneration“ gedeutete Regeneration markhaltiger Nervenfasern im abgetrennten peripheren Nervenstumpf hinweisen, von der zuerst Münzer, dann Langley nachgewiesen haben, dass vom benachbarten

Muskel aus zahlreiche feinste Nervenfasern in den Stumpf einstrahlen. Es ist nicht unmöglich, dass auch auf diesem Umweg durch den Muskel Innervation des peripheren Nervenstumpfes von Statten gehen kann, und es wird sich empfehlen, in geeigneten Fällen einschlägige Beobachtungen zu sammeln.

Herr Martin Brasch: Ich stimme Herrn Bernhardt darin bei, dass die hier vorgezeigten Ergebnisse der Nervennaht nach der Richtung physiologischer Beobachtung hin sehr interessant und bemerkenswerth sind, ich bin ferner ebenfalls der Ansicht, dass es zweckmässiger sein dürfte, eine Vereinigung des peripheren Facialisstumpfs mit dem Hypoglossus anzustreben als mit dem Accessorius, und zwar aus zwei Gründen: einmal führte, wie ich an einem Falle hoher einseitiger Hypoglossuslähmung, den ich gelegentlich auch hier vorstellte, beobachten konnte, die einseitige Zungenlähmung zu keinen nennenswerthen Beschwerden, während doch entstellende Atrophie im Cucullariswulst bei dem hier gezeigten Knaben unbestreitbar ist und man sich überlegen sollte, ob man berechtigt ist, beispielsweise bei Frauen und Mädchen eine solche hervorzurufen. Dann aber meine ich, könnte es eher gelingen, durch Uebung in einer nach aussen hin nicht zur Erscheinung kommenden Weise durch Manipulationen der Zunge innerhalb des Mundes den Facialis in Action zu versetzen.

Aber so interessant diese Experimente alle sind, ein practisches Ergebniss haben sie meiner Ueberzeugung nach nicht, und zwar aus folgendem Grunde: Es handelt sich für uns gar nicht darum, die willkürlichen Bewegungen wiederherzustellen, sondern wir wünschen die Entstellungen zu beseitigen, welche im Gefolge der Facialislähmung allen anderen Behandlungsmethoden zum Trotz zurückbleiben. Diese beruhen aber darauf, dass bei diesen Kranken theils in der Ruhe der Tonus der Muskeln fehlt, theils darauf, dass ihnen die Fähigkeit abgeht, ihre Gemüthserregungen mit dem Ausdruck von Gemüthsbewegungen im Facialis zu begleiten — es fehlen ihnen die Bewegungen der Freude, wo, wie beim Lachen die Mundwinkel sich heben, oder des Schmerzes, wo sie herabhängen u. s. w. — kurz es fehlen die mimischen Bewegungen. Und ob es gelingen wird, diese durch operative Eingriffe in der hier gezeigten Form wiederherzustellen, ist mir sehr zweifelhaft, darauf aber kommt es bei diesen als Kosmetik dienenden Operationen hauptsächlich an. Ich möchte zum Schlusse noch darauf aufmerksam machen, dass der hier vorgestellte Knabe auch dann Bewegungen im Facialis zeigte, wenn man den von ihm in die Armheber gesandten Impuls durch Festhaltung des Armes hinderte, sich in eine Bewegung umzusetzen, ja dass der motorische Effect im Facialis sich auch noch dann scharf andeute, wenn man nur zu einem Impulse ohne Bewegung aufforderte — es war freilich schwer, sich mit dem kleinen Patienten verständlich zu machen, aber durch Uebung dürfte sich wohl nach dieser Richtung hin mehr erreichen lassen.

Herr Remak: Obgleich Herr Gluck den Accessoriusast des Cucullaris durchschnitten hat und seine davon abhängige atrophische Lähmung fortbesteht, ist dennoch die Schaukelstellung des Schulterblattes nur angedeutet,

weil es durch das von Cervicalästen versorgte Muskelbündel des Cucullaris noch etwas gehalten wird. Bei der vorhandenen partiellen Cucullarislähmung werden also die bei der activen Erhebung des Armes hier auftretenden tonischen Mitbewegungen des fast gelähmten Facialisgebietes wesentlich durch Innervation an Cervicalnervenkernen veranlasst, zumal isolirte Innervation nur des Accessoriuskernes überhaupt unausführbar sein dürfte. Deswegen halte ich Herrn Rothmann's Vorschlag, den noch höher oben durchschnittenen Accessorius an den peripherischen Facialis anzunähen, für eben so aussichtslos. Das hier erzielte therapeutische Resultat entspricht etwa meinen an einigen der von Manasse operirten Hunden gemachten und hier in der Discussion seiner Zeit von mir erwähnten Beobachtungen, dass zwar die elektrische Nervenerregbarkeit des Facialis etwas wiedergekehrt, die Gesichtslähmung aber nur unwesentlich gebessert war. Da es für einen Kranken mit Gesichtslähmung besonders darauf ankommt, seine Gesichtsmuskeln gleichzeitig mit denen der anderen Seite auch unwillkürlich zu bewegen, so ist für ihn durch die physiologisch ganz interessanten hier möglichen Mitbewegungen der gesammten Gesichtshälfte bei Armhebung kaum etwas gewonnen, zumal die partielle Schulterlähmung für das spätere Leben auch nicht ganz gleichgültig ist. Da ich den von Köster operirten Fall nicht gesehen habe, so bitte ich Herrn Bernhardt, mitzutheilen, ob die bei ihm durch Zungenbewegung auftretenden Mitbewegungen der gelähmten Gesichtshälfte einen grösseren Nutzen haben, ob namentlich die Mimik verbessert ist. Eine halbseitige Zungenlähmung verursacht auch nach meinen von mir mehrfach mitgetheilten Erfahrungen in der That keine wesentliche Störung der Function.

Herr Bernhardt bemerkt, dass er mit Herrn Brasch betreffs der Bevorzugung des N. hypogl. als des Nerven, auf den das peripherische Ende des N. facialis aufgepfropft werden solle, einverstanden sei. Nach dem, was er gesehen, seien sowohl die Schädigungen des Pat., welche demselben durch die Läsion dieses Nerven zugefügt würden, geringer, als bei der Wahl des Accessorius, als auch die Erfolge bessere. Jedenfalls seien die Mitbewegungen der in der Mundhöhle verborgen liegenden Zunge bei Weitem weniger störend, als die der Schultermuskeln. Die von Herrn Brasch bei dem hier vorgestellten Knaben gemachte Beobachtung, dass die Gesichtsbewegungen bei absichtlich verhinderten Armbewegungen auftraten resp. stärker wurden, ist von den vorher genannten englischen Autoren ebenfalls gemacht worden.

Herrn Rothmann erwidere er, dass er wohl von demselben missverstanden sei: er habe nicht, wie dies thatsächlich die englischen Autoren thun, von den in der Med. obl. liegenden Kernen der Hirnnerven gesprochen, sondern von den sogenannten psychomotorischen Centren in der Hirnrinde. Wenn ich die bessere Verwerthbarkeit des Hypoglossus gegenüber der des Accessorius hervorhob, so dachte ich, wie ich dies auch gesagt habe, an das von guten Beobachtern betonte Factum, dass einzelne Gesichtsmuskeln, speciell solche am Munde, ihre Nerven nicht sowohl dem Facialis- als dem Hypoglossuskern verdanken. Mit der Ansicht des Herrn Rothmann, dass es besser wäre, den

zur Verbindung mit dem degenerirten peripheren Facialisast gewählten anderen Nerven ganz durchzuschneiden, als ihm vielmehr durch eine geschickt ausgeführte Anpfropfung des Facialis nur leicht zu schädigen und seiner vollen Function damit um so leichter resp. überhaupt zurückzugeben, bin ich in keiner Weise einverstanden.

Die Frage des Herrn Remak über die mimischen Bewegungen im Falle Köster-Bernhardt bin ich zur Zeit leider nicht in der Lage zu beantworten.

(Nachtrag zum Protokoll: Herr Bernhardt hat sich inzwischen überzeugt, dass sich beim Lachen der Mund verzieht. Ob auch dabei Mitbewegungen der Zunge zu Stande kommen, konnte bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden.)

Herr M. Rothmann: Auf die Bemerkungen des Herrn Bernhardt erwidere ich kurz, dass nach Durchtrennung des Facialis und Vereinigung seines peripheren Endes mit einem anderen Hirnnerven der Facialiskern und die supranucleäre Facialisbahn von der Function völlig ausgeschaltet sind. Der Theil der Hirnrinde, der mit dem Accessorius- resp. Hypoglossuskern in Verbindung steht, muss, soll ein befriedigendes functionelles Resultat zu Stande kommen, von seiner bisherigen Function zur Facialisfunction umlernen. Das ist aber jedenfalls leichter möglich, wenn das betreffende Hirnrindencentrum von seinem früheren Muskelbezirk ganz abgetrennt ist. Ob der Ersatzkern dem alten Facialiskern näher oder entfernter liegt, das ist demnach für die Wiedererlangung der Function von keiner Bedeutung. Ist im Gluck'schen Fall wirklich der Accessorius total durchtrennt, und trotzdem kommt es zu keinen willkürlichen Contractionen der Facialis-Muskulatur, so ist der Fall ein schweres Argument gegen die Erfolgsmöglichkeit einer derartigen Operation.

Zum Schluss bemerkt Herr Gluck, dass er in seinem Falle von Uebungen noch eine weitere Besserung des Zustandes seines Patienten erwarte.

Herr Oppenheim: **Vorstellung eines Falles von genuiner, scheinbar hereditärer Sympathicuslähmung.**

Bei der im Ganzen gesunden, nur unter den Beschwerden der allgemeinen Nervosität (Reizbarkeit, Angst, Hyperidrosis etc.) leidenden 44jährigen Frau fällt Ihnen sogleich eine Abnormität auf: die starke Verengerung der rechten Lidspalte und Pupille. Dabei reagirt die letztere gut, wenigstens auf Licht und bei Convergenz, während ich über das Verhalten der sensiblen und psychischen Reaction kein rechtes Urtheil gewonnen habe.

Zu diesen oculopupillären Symptomen kommt noch eine Anidrosis der rechten Gesichtshälfte und ein Ergrauen der Haare auf der rechten Stirn-Scheitelgegend.

Bezüglich der Gefässfüllung und Hauttemperatur macht sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gesichtsseiten bemerklich, nur meint Patientin, dass sich bei Erregungen die linke etwas mehr röthe. Schliesslich giebt sie an, dass sich der Kopfschmerz, von dem sie zuweilen befallen werde, auf die linke Seite beschränkt.

Wir haben also die Erscheinungen einer Lähmung des rechtsseitigen

Sympathicus cervicalis vor uns, — und es ist ja bekannt, dass dieselben nicht immer in der Vollständigkeit hervortreten, wie man sie nach dem Thierexperiment erwarten sollte.

Nach den vorliegenden Erfahrungen kommt dieser Symptomencomplex beim Menschen auf traumatischem Wege bezw. durch Compression zu Stande. Verletzung des Nerven durch Stich, Hieb etc. oder Compression durch Geschwülste, namentlich Strumen — das ist die gewöhnliche Ursache, während die spontane, genuine Sympathicuslähmung nur höchst selten vorkommt. In den letzten Jahren hat ja namentlich die zweckbewusste Operation der Sympathicectomie vielfach Gelegenheit gegeben, die durch die Resection des Sympathicus cervicalis bedingten Ausfallserscheinungen zu studiren (Jonnesco, Chipault, Abadie, Laborde u. A.).

In ätiologischer Hinsicht bietet uns unser Fall ein besonderes Interesse. Nach den bestimmten und zuverlässigen Angaben der Patientin ist das jetzt bestehende Leiden in ihrem 22. Lebensjahr, also vor 22 Jahren, nach einem Wochenbett aufgetreten, ohne dass irgend ein entzündlicher oder Geschwulstprocess am Halse bestanden hätte. Die Affection entwickelte sich allmälig und gebrauchte mehrere Jahre zu ihrer vollen Ausbildung.

Das Interesse wird nun aber besonders noch dadurch gesteigert, dass nach der spontanen Angabe der Patienten ihre Mutter an demselben Uebel gelitten hat; sie will sich dessen ganz bestimmt entsinnen.

Wenn das zutrifft — und wir haben keinen Grund es zu bezweifeln — so haben wir einen Fall von hereditärer Sympathicuslähmung vor uns. Es erinnert uns das an gewisse Formen der familiären Augenmuskellähmung und zwar an den Typus, bei dem die Lähmung zwar congenital bedingt ist, aber erst im späteren Alter zur Ausbildung gelangt, so dass wir zu der Annahme gezwungen sind, dass nur die Disposition (mangelhafte Entwickelung, congenitale Unterwerthigkeit der entsprechenden Zellengruppen) vererbt wird, und dass auf Grund dieser ein vorzeitiges Versagen der entsprechenden Muskeln erfolgt.

Wenn wir diese Betrachtung für den Sympathicus gelten lassen, so wirft sie vielleicht auch Licht auf eine andere Thatsache. Es ist auffallend, wie verschieden sich der Sympathicus bei den verschiedenen Individuen gegen die ihn comprimirenden Tumoren verhält.

Es hat ganz den Anschein, als ob bei dem einen ein leichter Druck genüge, um eine Lähmung dieses Nerven herbeizuführen, während bei dem anderen selbst ein starker Druck sich in dieser Hinsicht unwirksam erweist. Ich nehme an, dass ausser den mechanischen und topographischen Verhältnissen auch die congenitale Beschaffenheit, die von Haus aus grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit des Nerven eine Rolle spielt.

Ich erinnere mich da z. B. an einen Fall meiner Beobachtung, in welchem eine leichte Drüsenschwellung Lähmungserscheinungen am Sympathicus cervicalis hervorrief, aber die Patientin hatte von Kindheit an an Migräneanfällen auf der entsprechenden Seite gelitten.

Sitzung vom 8. Juni 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr G. Flatau: 1. Ein Fall von Tabes mit Situs inversus cordis.

Die 37jährige Patientin entstammt der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim, zeigt deutliche Symptome der Tabes, lancinirende Schmerzen, Pupillenstarre, Ataxie hohen Grades, Sensibilitätsstörungen in einer selten so deutlichen und vollständigen Vereinigung, nämlich Hypaesthie, Hypalgesie, verlangsamte Empfindungsleitung, dabei Hyperaesthesie gegen Summationsreize.

Das Bemerkenswerthe dabei ist, dass der Herzspitzenstoss in der rechten Mamillarlinie im V. Intercostalraume und die ganze Herzdämpfung in der rechten Thoraxhälfte liegt. Es handelt sich um Tabes mit Dexterocardie. Zu bemerken ist noch, dass Pat. ein 7-Monatskind ist.

Der Fall ist von Wichtigkeit für die Ansicht, die für die Tabes eine angeborene Minderwerthigkeit des Centralnervensystems annimmt. Diese kann wahrscheinlich gemacht werden durch anderweitige angeborene Anomalien, die die Kranken aufweisen.

2. Eine Hysterische von 20 Jahren zeigt folgende Merkwürdigkeiten: beim Blick nach rechts bleibt unter lebhaftem Flimmern des Bulbus der rechte meist zurück, ein andermal kann die rechtsseitliche Blickbewegung anstandslos ausgeführt werden. Sehr merkwürdig ist das Eintreten eines Strabismus convergens beim Oeffnen des Mundes. Es ist das eine noch nicht beschriebene Mitbewegung bei einer Person, die keinerlei Lähmungserscheinungen aufweist.

Herr Bernhardt erinnert im Anschluss an das soeben bei der zweiten Kranken gesehene Krankheitsbild an die Fälle von Mitbewegungen des oberen Augenlides bei angeborener Ptosis, wie solche von Helferich, ihm selbst und anderen beschrieben worden sind.

Herr Schuster hat in einem Falle von Hysterie nach Trauma bei jedesmaligem Armheben einen Strabismus convergens auftreten sehen.

Auf die Frage des Herrn Edel, ob im ersten Falle von Tabes mit dem Situs inversus cordis etwa eine Lungenaffection mit Retractionszuständen vorläge, antwortet Herr Flatau verneinend.

Herr Gumpertz: Die Hypnose als diagnostisches Hülfsmittel.

Vortr. kommt auf die in der Märzsitzung vorgestellten Patienten zurück.

Der im Anschluss an einen Strassenbahnunfall von Schütteln der linken Hand befallene Strassenbahnschaffner wies zunächst die typischen Zeichen einer Paralysis agitans auf; da Schwäche der linken Extremitäten und Babinskireflex bestand, konnte man hier an eine cerebrale Entstehung des Leidens denken. In wiederholten Hypnosen konnte der Zittertypus ausgelöscht werden, der schiebende Gang verwandelte sich in einen nahezu normalen, der linke Arm vollführte die gleiche Kraftleistung wie der rechte, Pat. vermochte mit

geschlossenen Augen einen Stuhl zu ersteigen, sich schwindelfrei zu beugen und andere Bewegungen auszuführen, welche ein seinem Schwerpunkte Nachlaufender zweckmässiger Weise nicht unternimmt. Am wenigsten wurde die Rückensteifigkeit beeinflusst, ein auch der traumatischen Neurose eigenes Symptom. Pat. hatte mehrfach Selbstmordversuche ausgesprochen hysterischen Charakters gemacht; er hatte nach vorhergehender Ankündigung Erhängungsmanipulationen angestellt, welche von der anwesenden Frau nothwendigerweise vereitelt werden mussten. Die seelische Depression konnte zum allergrössten Theile auf die anderwärts gestellte ungünstige Prognose zurückgeführt werden.

Vortr. führt aus, dass der Fall nach seinen Hauptsymptomen als traumatisch-hysterische Affection zu deuten sei; durch allzu grosse Freigebigkeit mit der Diagnose Paralysis agitans laufe man Gefahr, den noch unsicheren Fällen functionelle Artefacte hinzuzufügen, wodurch auch der so schon wenig scharf umrissene Krankheitsbegriff immer mehr Einbusse an seiner Reinheit erleide.

Die zu zweit vorgestellte Frau erweckte durch Klagen über Ohrensausen, Schwindelanfälle, Erbrechen und den objectiven Befund: Nystagmus, Reflexsteigerung, Schwanken nach rechts seitwärts, anfangs den Verdacht auf Menière oder Tumor cerebri. Letztere Diagnose war anfangs in dem Mendel'schen Institute gestellt, später durch Abasie-Astasie ersetzt worden. In Anamnese und Verlauf zeigte sich der grosse Einfluss heftiger Gemüthsbewegungen. Durch Hypnose konnte grosse Beruhigung herbeigeführt werden, das Schwanken hörte völlig auf, ebenso die subjectiven Symptome. Allerdings war der Erfolg selten von Dauer. Die Sicherheit, mit welcher die Hypnose jene Erscheinungen beseitigte, führte G. dazu, sie als functionelle anzusehen.

Mit den Gleichgewichtsstörungen waren bisher Klagen über Flimmern vor den Augen in üblicher Weise verbunden gewesen. Im April wurde Pat. nach mehrstündigem Warten in einer Augenklinik untersucht und kehrte in grosser Erregung mit Klagen über Doppelbilder zurück. Es war die Diagnose „doppelseitige Trochlearislähmung" gestellt worden. Es fanden sich nun verschieden hochstehende Doppelbilder beim Blicke bald nach links, bald nach links und rechts. In und nach hypnotischen Sitzungen konnte dieses Symptom mit den übrigen beseitigt werden (das erste Mal sogar ohne diesbezügliche Suggestion). Da das Doppeltsehen hier erst nach jener Untersuchung distinct in die Erscheinung getreten (also wohl auf eine ungewollte Suggestion zurückzuführen ist), da es ebenso wegsuggerirbar ist: so ist G. geneigt, hier eine hysterische Parese anzunehmen — ein bisher nicht beobachtetes Symptom der Hysterie.

Ueber den dritten Fall, das hysterische Fräulein mit der litteralen Dysarthrie, kann G. sich kurz fassen. Jetzt ist die Diagnose nicht schwer; vor Jahren wäre sie jedenfalls durch einen Suggestionsversuch leicht zu stellen gewesen und hätte der Patientin Streckverbände und Siechenhaus erspart. Diese Sprachstörung an sich ist bei Hysterischen ungewöhnlich, und G.'s Vertreter habe sich nur durch den Erfolg der Hypnose von der Richtigkeit der Diagnose „Hysterie" überzeugen lassen.

Die Gegner und die maassvollen Anhänger der Hypnose stimmen darin überein, dass nur functionelle Störungen durch sie zu beseitigen seien, und dass die Berichte über Heilungen der Epilepsie mittelst Hypnose auf diagnostischen Irrthümern beruhen. (G. liest den entsprechenden Passus aus dem Hypnosegutachten der Aerztekammer vor.) Wenn dem so ist, so muss ein sicherer Einfluss der Hypnose auf solche Anfälle für die Diagnose „Hysterie" verwendet werden können. Vortr. hat u. A. eine junge Frau beobachtet, welche nach einer Schwangerschaft an Anfällen litt, bei denen sie den linken Arm wie „ausgeschraubt" fühlte. Da Hypästhesie der linken Seite bestand und die Anfälle nach den hypnotischen Sitzungen stets zurücktraten, so hält G. sie trotz des einmal beobachteten Zungenbisses für hysterische.

Die Literatur berichtet wenig über die Anwendung der Hypnose zu diagnostischen Zwecken. Bemerkenswerth ist eine Publication von Stark aus der Heidelberger chirurgischen Klinik. Eine Krankenschwester, der früher der Warzenfortsatz aufgemeisselt worden war, erkrankte an Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen. Man nahm Hirnabscess an, und Pat. lag bereits auf dem Operationstische, nur wurde mangels einer örtlichen Diagnose die Operation aufgeschoben. St. erreichte dann in mehrfachen Sitzungen, dass das in der Hypnose Genossene auch behalten wurde; in 16 Tagen war Pat. völlig arbeitsfähig. Der Autor empfiehlt demnach die Anwendung der einfachen Procedur zu differential-diagnostischen Zwecken.

Bisher war nur von dem Suggestionserfolge für die Zwecke der Diagnose die Rede. Man kann aber auch aus dem Verlaufe der Hypnose etwas für die Diagnose entnehmen. Tiefer Somnambulismus mit Hallucinationen erwecke dringenden Verdacht auf Hysterie; kurzdauernde spontane Absenzen nach dem Erwachen seien charakteristisch für die Neigung zu hysterischen Krampfattacken. Vortr. erwähnt einen solchen nach der Anamnese epilepsieverdächtigen Fall. Es bestanden Sensibilitätsstörungen, welche in Hypnose dauernd beeinflusst wurden; nach dem Erwachen trat das erste Mal eine Schlafattacke, später ganz kurze von der Pat. der Trunkenheit verglichene Zustände auf, welche am besten durch nochmaliges Einschläfern beseitigt wurden. Bei dieser Pat. beobachtete G. in einem gerichtlichen Termine einen schweren hysterischen Anfall mit erhaltenem Pupillarreflexe.

Wer seine Kenntnisse über Psychotherapie aus dem Aerztekammergutachten beziehe, sei geneigt, in der Hypnose eine Mystificirung des Publikums zu erblicken. Wenn man, wie die meisten Hypnotiseure heut zu Tage thun, sich mit den einfachsten Vorstellungen begnügt und so wenig als möglich von der Wahrheit abweicht, so sei dieses Verfahren sicherlich moralisch nicht minderwerthig der Application des Riesenmagneten vor versammelter Corona — einer unästhetischen, an Teufelsaustreibung erinnernden Procedur.

Auch da, wo die Hypnose für die Diagnostik etwas ergeben habe, sei es durchaus nicht erforderlich, sich ihrer nun auch in der Therapie consequent zu bedienen. Insbesondere bei der eben geschilderten pathologischen Hypnose wird man mit Wiederholungen sparsam sein und andere Suggestionsmethoden heranziehen.

Discussion.

Herr Mendel: Bei der Demonstration der Kranken, auf welche sich Herr Gumpertz bezieht, war ich nicht zugegen. Nach den heutigen Mittheilungen des Herrn Vortr. ist es mir aber in hohem Grade zweifelhaft, ob seine Diagnose, dass es sich um Hysterie lediglich gehandelt, richtig ist; meiner Ansicht nach sind es organische Erkrankungen, bei welchen hysterische Symptome aufgetreten sein können. Dass diese letzteren sich event. durch hypnotische Beeinflussung beeinflussen resp. temporär zum Verschwinden bringen lassen können, ist eine längst bekannte Thatsache.

Das Gutachten der Aerztekammer halte ich voll aufrecht; es freut mich zu hören, dass auch Herr Gumpertz die Nutzlosigkeit des Hypnotismus bei der Epilepsie anerkennt — im Gegensatz zu vielen seiner Specialcollegen.

Herr L. Hirschlaff glaubt, dass der Erfolg einer hypnotischen Behandlung nur mit grosser Vorsicht zu diagnostischen Rückschlüssen verwerthet werden dürfe. Denn einerseits sei die hypnotische Literatur voll von Berichten über die angebliche Heilung fast sämmtlicher organischer Krankheitszustände, andererseits wisse jeder erfahrene Hypnotiseur, dass es keine functionelle Erkrankung und kein functionelles Symptom einer Erkrankung gebe, das nicht unter Umständen der hypnotischen Behandlung gegenüber sich refractär erweise. Viel eher sei es möglich, aus der Analyse der hypnotischen Phänomene selbst in geeigneten Fällen diagnostische Schlüsse zu ziehen. Wenn man sich gewöhnt habe, die Erscheinungen der oberflächlichen Hypnose als pseudohypnotische principiell von denjenigen der eigentlichen oder somnambulen Hypnose zu trennen, sowie einen scharfen Unterschied zu machen zwischen der normalen und der abnormalen Somnambulhypnose, welch letztere sich auszeichne durch spontane Phänomene in der Hypnose, beschränkte Suggestibilität und posthypnotische Störungen: so sei damit in der That ein diagnostisches Hülfsmittel gewonnen, insofern nach seiner Erfahrung normale und abnorme somnambulhypnotische Phänomene bei Hysterie und bei chronischen Intoxicationen des Nervensystems, wie Alkoholismus, Morphinismus etc. beobachtet würden.

Herr Oppenheim: Ich kann Herrn Gumpertz nicht zugeben, dass das Bild der Paralysis agitans ein so verschwommenes ist; ich halte es vielmehr für ein so charakterisirtes, dass in den typischen Fällen diagnostische Bedenken kaum aufkommen können. Aber eines ist richtig und bisher wenig beachtet worden, dass auch dieses Leiden sich mit anderen Neurosen, besonders mit Hysterie verknüpfen kann und dass es durch diese Combination seinen scharf ausgeprägten Charakter verliert. Ebenso erklärt diese Combination die überraschenden Erfolge der Therapie — ich sehe hier ab von der medicamentösen Beeinflussung des Zitterns, welches wir auch bei dem uncomplicirten Leiden beobachten —, die auch ich, allerdings nur in sehr vereinzelten Fällen, gesehen habe. Und ganz besonders instructiv ist in dieser Hinsicht der von Herrn Gumpertz vorgestellte Fall, bei dem es sich doch, wie mir scheint, um eine derartige Combination der Paralysis agitans mit Hysterie handelt, so

dass durch die suggestive Beeinflussung der letzteren eine weitgehende Besserung erzielt wurde.

Den zweiten Fall des Herrn Gumpertz habe auch ich nachträglich zu untersuchen Gelegenheit gehabt und dabei doch die Ueberzeugung gewonnen, dass es sich auch hier um die Combination einer schweren Hysterie mit einer cerebralen Herderkrankung handelt. Denn ich kann einstweilen das Symptom der Trochlearislähmung und des echten Nystagmus, die bei dieser Pat. vorlagen, nur auf einen materiellen Process und nicht auf Hysterie zurückführen. Nun sagt Herr Gumpertz freilich, dass er auch diese Erscheinung auf hypnotischem Wege, allerdings nur für 1—2 Tage zurückgebracht habe. Da möchte ich aber doch fragen, ob es sich da nicht bloss um eine suggestive Unterdrückung der Doppelbilder, um eine durch die Hypnose erzeugte negative Hallucination gehandelt hat. Sollte aber Herr Gumpertz den Beweis erbringen können, dass auch das Symptom der Trochlearislähmung hier ein psychogenes gewesen ist, so wäre das gewiss von allergrösstem Interesse und von weitgehender Bedeutung in differentialdiagnostischer Hinsicht.

Sehr befremdet hat mich aber die Behauptung des Herrn Vortragenden, dass die Hypnose als diagnostisches Hilfsmittel bisher keine Verwendung gefunden habe. Es wird wohl Jedem von Ihnen, jedem in unserer Disciplin seit Jahren beschäftigten Arzte so ergangen sein wie mir, dass er von vornherein sich der Hypnose zu differentialdiagnostischen Entscheidungen, zur Feststellung, ob ein Symptom organischen oder psychogenen Ursprungs ist, bedient hat. Ich habe auf diese Bedeutung der Hypnose auch schon in der 1. Auflage meines Lehrbuchs, z. B. S. 665, 676 u. s. w. hingewiesen und muss auch Herrn Hirschlaff gegenüber hervorheben, dass für die Bestimmung, ob ein Symptom hysterischen oder nicht hysterischen Ursprungs ist, die Hypnose doch vielfach von entscheidendem Werthe ist.

Nach Herrn Jolly sei die Frage keine neue; seit Jahren schon kenne man die Gefahr der möglichen Irreführung durch den Nachweis hysterischer Symptome, welche sich den durch die organischen Läsionen bedingten anfügen und sie eventuell verschleiern können.

Herr Gumpertz (Schlusswort): G. kann die Trochlearisparese des zweiten Falles nur als hysterisches Symptom auffassen. Wenn vor der Hypnose Doppeltsehen constatirt worden war, so wich es in der Hypnose nach einiger Zeit conform mit Schwindel, Zittern und subjectiven Beschwerden. Zur Erregung negativer Hallucinationen waren die Hypnosen nicht tief genug. Ausserdem war Pat. nicht zu täuschen; nur das bisherige Doppelbild verschwand, nicht ein realer zweiter Finger. Vor dem Besuche jener Augenklinik wurde nur diffuse Polyopie beschrieben; die distinkte Diplopie kann also sehr wohl auf einer suggerierten Parese beruhen (selbstverständlich ist hieraus nicht etwa ein Vorwurf gegen den untersuchenden Augenarzt zu entnehmen!). Wie könne Herr Mendel sagen, er stehe bezüglich der diagnostischen Verwendung der Hypnose auf demselben Standpunkte wie Redner? Man fördert eine Methode nicht, indem man sie in Misscredit bringt! Gerade die vorzeitige Veröffentlichung jenes Gutachtens in Tagesblättern habe verschiedene einer Suggestiv-

cur unterzogene Kranke sichtlich ungünstig beeinflusst. Der erste Pat. falle zwar unter das Unfallgesetz, habe aber sehr früh Vollrente erhalten und keine Begehrungsvorstellungen producirt. Zur Zeit sei es nach dem Entwickelten nicht angängig, ihn den reinen und typischen Schüttellähmungsfällen zuzurechnen.

Im Anschlusse an Herrn Jolly's Kritik erwähnt G. noch einen Fall von Rosenbach, bei einem später zum Exitus gelangten Rückenmarkstumor habe sich nach psychischer Beeinflussung Besserung des Ganges und des Allgemeinbefindens eingestellt. — Man könne aber auch (wie bekannt) die nichthypnotische Beeinflussung für die Diagnose verwenden, wie eine von G. beobachtete, geheilte Unfallhysterie bewies. So wenig der Suggestivmisserfolg für die Diagnose zu verwenden sei, so sei doch das positive Ergebniss zwar keineswegs das diagnostische Mittel κατ' ἐξοχήν, aber doch ein werthvolles Hilfsmittel, welches überdies für die individuelle Prognose in Betracht komme und bei Unheilbaren gelegentlich das Maass des der Therapie überhaupt Erreichbaren anzeige.

Herr Bielschowasky: Ein neues Imprägnationsverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen. Demonstration mikroskopischer Präparate.

Obiges Verfahren beruht auf der reducirenden Wirkung der Aldehyde, welche ammoniakalische Silbersalzlösungen zersetzen und metallisches Silber aus ihnen ausscheiden. Der Vortragende hat bereits früher eine auf dieser Reaction basirende Methode veröffentlicht, mit welcher elective Achsencylinderfärbungen erzielt werden können (Neurol. Centralbl., Bd. XXI, S. 579). Das neue Verfahren ist aus dem älteren weiter entwickelt; es setzt sich aus folgenden Proceduren zusammen: Gefrierschnitte des in Formol (Formaldehyd) fixirten Gewebes werden nach einander in wässerigen Lösungen von Argentum nitricum ($AgNO_3$), Ammoniak und alkal. Formol behandelt, dann im schwachsauren Goldbade vergoldet und schliesslich noch in eine Lösung von Natriumthiosulfat gebracht, welche einen Zusatz von saurem schwefligsaurem Natron erhalten hat. Die Methode wird ausführlich publicirt werden.

Eie Fibrillen präsentiren sich als körperlich scharf begrenzte, feinste Drähte, welche den Zellleib der verschiedenartigsten Zelltypen continuirlich durchziehen. Sehr häufig sind die Fibrillen, resp. Fibrillenbündel, von einem Dendriten zum anderen direct verfolgbar; und zwar ist dieses Verhalten bei benachbarten Dendriten grosser Zelltypen besonders ausgeprägt. Die Dendriten selbst sind ungleich viel länger als im gefärbten Präparate; über ihre Enden hinaus lassen sich die Fibrillen nicht verfolgen. Der Kern und die Anordnung der Fibrillen zeigen das Negativ des Nisslbildes der chromophilen Substanz. Häufig lassen sich auch Fibrillen des Zellleibes in das Axon hinein verfolgen, wobei sich constant feststellen lässt, dass sich nur ein minimaler Theil der Zellfibrillen an der Bildung des Axons betheiligt. Nach einer kurzen Strecke werden die bis dahin distinct verlaufenden Fibrillen durch das Auftreten einer Kittsubstanz und des Axostromas (Kaplan) zu einem homogenen schwarzen Bande, dem Axencylinder, vereinigt. Bei gewissen Zelltypen ist die Angliede-

rung der in den Dendriten verlaufenden Fibrillenbündel an diejenigen des kerntragenden Theiles der Zelle eine auffallend lockere, z. B. in den kleinen und grossen Pyramidenzellen der thierischen und menschlichen Hirnrinde, sie ziehen hier tangential eine kurze Strecke an der Peripherie des Zellleibes, nachdem sie den Dendriten verlassen haben, entlang, und senken sich in den nächsten Dendriten derselben Seite hinein.

Durch die Methoden werden ferner pericelluläre, dem Zellleib und den Dendriten dicht aufliegende Structuren zur Darstellung gebracht, welche mit den sog. Golginetzen identisch sind. Das Aussehen derselben ist bei dieser Methode kein so zartes, wie bei der Bethe'schen; eine Gitterzeichnung aber häufig deutlich erkennbar. Unter pathologischen Bedingungen scheinen diese Netze leicht Veränderungen einzugehen. Unter den ausgestellten Präparaten befinden sich Vorderhornzellen aus dem Lendenmark eines Hundes, dem die Aorta eine Stunde lang abgeklemmt worden war. Dieses Material verdankt der Vortragende der Güte des Herrn Dr. Max Rothmann. Im Sacraltheile bot die graue Substanz bei dem Thiere das Bild schwerer Nekrose. Die Schnitte liegen oberhalb dieses eigentlich erkrankten Gebildes, sie stammen aus einem Segment, welches nach den sonst üblichen Methoden keine Veränderungen mehr zeigte. Die Balken des Netzes sind hier stark verbreitert; an vielen motorischen Vorderhornzellen umgiebt es den Zellleib wie ein dicker Schwamm; von den Dendriten hat es sich stellenweise losgelöst. In den stärkeren, veränderten Partien aus dem Sacraltheil liegt es den Zellen nur noch in Form von Fetzen auf.

Der dritte Gewebsbestandtheil, den die Methode zur Darstellung bringt, sind die Axencylinder. Hier reicht die Methode weiter als die electiven Färbungen (Kaplan, Strähuber, Fayersztayn), welche nur das Axostroma, eine die Fibrillen einhüllende Substanz, die chemisch und histogenetisch der Markscheide nahesteht, tingiren. Das Axostroma ist nach den Untersuchungen Kaplan's nur dort vorhanden, wo auch die Markscheide vorhanden ist. Deshalb kommt man mit den genannten electiven Färbungen in der Aufdeckung nervöser Fasern nicht weiter als mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung. Die vorliegende Imprägnationsmethode bringt aber marklose Fasern in ausgezeichneter Weise zu Gesicht. Zum Beweise dafür sind die marklosen Fasern der Pyramidenbahn eines achtmonatigen Foetus; die marklosen Ursprungsstrecken von Axonen, die Fasergeflechte der Purkinje'schen Körbe aus den Centralorganen Erwachsener etc. ausgestellt. Wesentliche Abweichungen von den Markscheidenfärbungen und electiven Axencylinderfärbungen finden sich besonders in der Hirnrinde, wo die Methode in der 2. und 3. Meynert'schen Schicht ein dichtes Geflecht feinster nervöser Fäserchen enthüllt.

Ein weiterer Unterschied gegenüber den electiven Färbungen besteht darin, dass das Verfahren Collateralen zur Darstellung bringt. Der Vortragende demonstrirte zum Schluss mit dem Projectionsapparate Präparate von zwei Fällen von multipler Sklerose. In beiden Fällen handelte es sich um sehr chronische, über Decennien sich erstreckende Processe. Es wird gezeigt, wie sich benachbarte Schnitte aus denselben Herden nach den verschiedenen

Methoden präsentiren. Herde, welche bei Markscheiden- und den Axostromafärbungen vollkommen frei von Nervenfasern erscheinen, enthalten bei Anwendung dieser Imprägnationsmethode fast eben so viel gut erhaltene Axenzylinder wie das gesunde, markhaltige Gewebe. An Längsschnitten kann man die Axencylinder aus dem normalen Gewebe in das sklerotische direct verfolgen; sie bilden hier wie dort in der weissen Substanz schöne, ganz parallel gerichtete Züge, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Axencylinder der Herde die unmittelbare Fortsetzung von denjenigen des gesunden Gewebes bilden; es handelt sich also im Wesentlichen um persistirende und nicht um neugebildete Elemente. In den sklerotischen Herden der grauen Substanz enthalten die Ganglienzellen meist guterhaltene Fibrillen. Die Befunde werden im Einzelnen noch ausführlich mitgetheilt werden. —

Herr M. Rothmann zeigt als Demonstration für den angemeldeten und in der nächsten Sitzung zu haltenden Vortrag Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstrangs einen Hund, dem 14 Tage vorher unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung beide Vorderstränge isolirt durchschnitten sind. Als Dauersymptome dieser Vorderstrangsausschaltung zeigen solche Hunde eine Parese der Rumpfmuskulatur, starke Störung des Gleichgewichts mit Neigung, nach hinten überzuschlagen, Störungen der Sensibilität und einen eigenthümlichen, schwankenden, ataktischen Gang. Die Sehnen- und Hautreflexe sind erhalten; es besteht keine Lähmung der Extremitäten.

Im Anschluss daran zeigt Herr Rothmann am Projectionsapparat mikroskopische Präparate von derartigen einseitigen und doppelseitigen Vorderstrangszerstörungen beim Hunde, indem er zugleich an Marchi-Präparaten die secundären auf- und absteigenden Degenerationen demonstrirt. Bei anderen Thierspecies ist die Vorderstrangausschaltung im obersten Halsmark nur in Verbindung mit der Zerstörung anderer Bahnen erzielt worden. Vortr. zeigt zunächst die Präparate einer Katze, bei der Schleifenkreuzung, Pyramidenkreuzung und beide Vorderstränge unterhalb der letzteren beinahe total ausgeschaltet sind. Die Katze vermochte trotzdem noch einige Wochen mit einem Sprunge vom Fussboden auf den Tisch zu gelangen. Es wird dann bei einem Affen die Zerstörung eines Vorderstranges bei unvollkommener Durchtrennung der Pyramidenkreuzung gezeigt, eine Operation, die keine nennenswerthen dauernden Ausfallserscheinungen zurückliess. Zum Schluss zeigt Vortr. Präparate eines Chimpansen, bei dem die mediale Hälfte des einen Vorderstranges zerstört war, ohne dass hierdurch funktionelle Störungen der entsprechenden Körperhälfte bedingt waren.

Sitzung vom 13. Juli 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Seiffer demonstrirt eine seltene Störung der elektrischen Erregbarkeit bei peripherer Facialislähmung, welche anscheinend

bis jetzt noch nicht beschrieben ist. Sie schliesst sich an gewisse ungewöhnliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit bei Facialislähmung, welche vor einiger Zeit gelegentlich einer Controverse zwischen Bernhardt und Mohr über einen Fall aus der Oppenheim'schen Poliklinik zur Sprache kamen. Damals handelte es sich um einen Fall (oder mehrere) von Facialislähmung, bei welcher elektrisch von der gesunden Seite aus in der Kinn- und Lippenmuskulatur der gelähmten Seite eine Zuckung auszulösen war, während von der gelähmten Seite selbst der gleiche Strom keine Zuckung hervorrief, ja auch nicht einmal auf der gesunden Seite selbst.

In dem vorliegenden Fall nun handelt es sich um etwas Aehnliches. Der Unterschied ist aber der, dass man Zuckungen in der Kinn- und Lippenmuskulatur von Punkten derselben Gesichtshälfte aus bekommt und zwar von Punkten aus, welche von der reagirenden Muskulatur ziemlich entfernt sind, und mit einem Strome, welcher die betreffenden Muskeln bei directer Reizung noch unerregt lässt und bei indirecter Reizung sowohl den erkrankten wie den gesunden Facialis nicht zur Reaction bringt, faradisch wie galvanisch. Es folgt die Demonstration.

Die Facialislähmung war bei der 26jährigen Patientin vor fünf Monaten über Nacht acut entstanden, sie war eine totale, periphere, mit Entartungsreaction einhergehende und jedenfalls rheumatischer Natur. Andere Ursachen sind nicht nachweisbar. Sie befindet sich jetzt im Stadium der Restitution und es besteht sonst elektrisch nur noch quantitative Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Stromesarten und galvanisch, wenn auch nicht ausgesprochen träge, so doch nicht ganz so prompte Zuckung wie auf der gesunden Seite. Die mechanische Erregbarkeit ist merkwürdigerweise auf der gesunden Seite ungemein lebhaft, auf der kranken nicht besonders.

Die beiden Hauptpunkte nun, von denen sich die besprochene abnorme Zuckung in der Kinn- und z. Th. Mundmuskulatur auslösen lässt, sind die Austrittspunkte des N. supraorbitalis und des N. infraorbitalis. Im Anschluss an die von Bernhardt s. Zt. zusammengestellten abnormen Erregbarkeitsformen bei Facialislähmung glaubt der Vortr., dass es sich um reflectorisch auf dem Trigeminuswege erregte Zuckungen handelt. Dafür spricht vielleicht auch die hier sehr deutlich vorhandene Ueberempfindlichkeit des Trigeminus der betr. Seite an seinen Druckpunkten.

Die demonstrirte Reaction ist u. A. auch deshalb von Interesse, weil sie bei einer sicherlich peripheren Facialislähmung auftritt und damit ein weiterer Beweis dafür ist, dass solche abnormen Reflexerregbarkeitsverhältnisse nicht ohne Weiteres für den supranucleären oder pontinen Sitz der Facialislähmung zu verwerthen sind.

Der Vortr. hat in der kurzen Zeit, seitdem ihm die geschilderte Reaction aufgefallen ist (und das sind erst einige Wochen), noch in drei anderen Fällen von peripherer Facialislähmung einen Befund erhoben, der mit nur geringen Abweichungen dem Wesen nach dem demonstrirten vollkommen an die Seite zu stellen ist. In diesen drei anderen Fällen war der Trigeminus

nicht druckschmerzhaft, aber es fand sich, wie in dem vorgestellten Falle, eine Neigung zu fibrillären Zuckungen, welche von dem Rhythmus der elektrisch hervorgerufenen natürlich deutlich zu unterscheiden sind, wo es sich selbstverständlich auch nicht um Stromschleifen und gesteigerte directe Erregbarkeit in der betr. Muskulatur handelte. Ausserdem hatten alle 4 Fälle das Gemeinsame, dass sie entweder weit zurückliegende, alte, oder aber in Restitution befindliche Lähmungen betrafen.

Es wäre demnach zu erwarten, dass auch anderen Beobachtern gleiche Befunde, wie der hier vorgestellte, schon begegnet sind oder, sofern darauf geachtet wird, des Oefteren begegnen werden.

Bei der sich diesem Vortrag anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Herr Bernhardt: Man habe es hier entweder mit einer vom Trigeminus ausgehenden Reflexwirkung zu thun oder es könne auch sein, dass auch auf der rechten, zur Zeit erkrankten Seite eine so erhöhte mechanische Erregbarkeit bestehe, wie sie der Herr Vortr. für die linke Seite des Gesichts demonstrirt hat.

Sodann bemerkt Herr Remak, dass die Kranke bei Druck auf den N. supraorbitalis das Auge schliesst und damit synchron die Zuckungen in der Kinn- und Lippenmuskulatur auftreten. Es handele sich also wahrscheinlich um Mitbewegungen, aber kaum um ein besonderes elektrisches Phänomen.

Herr M. Laehr: Die reflexogene Natur der von Herrn Seiffer beobachteten Zuckung würde noch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die Contraction auch von anderen Abschnitten des Trigeminusgebietes mechanisch oder elektrisch auszulösen wäre. Ich erlaube mir deshalb die Frage, ob sich das Phänomen etwa auch bei Reizung der Schleimhaut des harten Gaumens erzielen lässt, und denke dabei an die von mir mehrfach bestätigte Beobachtung, dass bei gewissen Lähmungsformen im Bulbärgebiet gerade von hier aus eine auffallend lebhafte Reflexwirkung auf die Lippenmuskeln erzielt wird.

Das Phänomen selbst erinnert mich an entsprechende Beobachtungen bei Lähmungen an den Extremitäten. So ist mir des Oefteren aufgefallen — und habe ich dies auch zufällig anwesenden Collegen demonstriren können —, dass bei atrophischen Paresen im Ulnarisgebiet mit träger galvanischer Zuckungsform Reizung an der ulnaren Seite eine träge Zuckung von radial gelegenen Muskeln auslösen und umgekehrt; das gleiche, meine ich, an den Fussmuskeln gesehen zu haben.

Herr Bernhardt schlägt im Anschluss an die Bemerkungen des Herrn Remak vor, sofort nachzusehen, ob die Kranke in der That beim Ansetzen der Elektrode an den oberen Orbitalrand das rechte Auge schliesst und ob dann die von Herrn Remak urgirten Mitbewegungen an der Lippen-Kinnmuskulatur auftreten.

Herr Seiffer theilt mit, dass er bei einer soeben vorgenommenen elektrischen Nachprüfung bei Reizung vom Supra- und Infraorbitalis aus in der That Augenschluss und gleichzeitig Zuckungen in der Lippen- und Kinnmuskulatur wahrgenommen habe. Trotzdem bezweifle er, dass es sich um Mitbewegungen handele.

Herr Schuster: Der Kranke, den ich Ihnen zu zeigen mir erlauben möchte, wurde mir von Herrn Dr. Eiseck zugesandt, weil sich psychische Störungen bei dem 60jährigen Manne bemerkbar gemacht hatten. Der Patient, welcher früher Maler war, nie Bleivergiftung oder Lues gehabt hatte, erkrankte vor einem Jahre mit Urinbeschwerden. Weiter kamen im Laufe der Monate hinzu: „Unsicherheit der Beine", Schlafneigung, die Sprache wurde schlecht. Nie Schwindel, nie apoplektischer Insult. Die Untersuchung ergiebt: Geringe Schwierigkeiten beim Rechnen bei sonst anscheinend erhaltener Intelligenz, zeitweise Hallucinationen des Gesichts, deren Charakter Pat. nachher einsieht, zeitweilige geringe Verwirrtheit, abortive Verfolgungs- und Beachtungsvorstellungen. Keine hypochondrischen Ideen, keine Gedächtnissstörung. Somatisch — und dies ist das allerauffallendste Symptom — zeigt der Kranke ein dauerndes, sehr starkes Herüberhängen des ganzen Körpers nach der rechten Seite, sowohl beim Gehen, wie beim Stehen, wie beim Sitzen. Dabei kann der Kranke auf Aufforderung diese Stellung ganz corrigiren, aber nur auf Secunden. Er ist sich der abnormen Haltung bewusst und erklärt sie durch die Empfindung eines nach unten und rechts wirkenden Zuges. Der Untersuchungsbefund ist bis auf diese Störung fast ganz negativ: keine Paresen irgend einer Extremität, keine Ataxie in Armen oder Beinen, keine spastischen Zustände, keine Sensibilitätsstörungen. Reflexe in Ordnung, ebenso der Augengrund. Von Seiten der Hirnnerven ist häufiges Knirschen mit den Zähnen, Speichelfluss und eine verlangsamte, etwas scandirende Sprache zu vermerken. Starke Arteriosclerose. Der Gesammteindruck des Kranken ist auf den ersten Blick derjenige eines Chorea chronica-Kranken. Diese Diagnose muss aber fallen gelassen werden, da keine Spur einer choreatischen Bewegung besteht. Vortragender ist unsicher, welchem Krankheitsbild er den Fall einreihen soll. Nur soviel ist mit einiger Sicherheit zu sagen: die bekannten Krankheitsbilder sind auszuschliessen. Am ehesten möchte Vortragender noch an multiple cerebrale Erweichungsherde denken. Dafür würde besonders der Charakter der psychischen Störungen sprechen. Rein psychogen ist die Körperhaltung des übrigens sehr greisenhaft aussehenden Patienten sicher nicht.

Herr Jolly führt hierzu an, dass Meinert wahrscheinlich in diesem Falle einen Herd im Thalamus opticus angenommen haben würde, wozu Herr Schuster bemerkt, dass die bei gemüthlichen Erregungen an dem Kranken zu beobachtenden Gesichtsbewegungen durchaus normal bleiben.

Herr Henneberg demonstrirt ein die Lageverhältnisse des Rückenmarks in der Wirbelsäule darstellendes Schema, das er auf Grund eigener Untersuchungen an sagittal durchschnittenen Wirbelsäulen gezeichnet hat. Vortr. knüpft daran einige Bemerkungen über das Rückenmark eines Kyphotischen. Die Intervalle zwischen den Wurzelursprüngen des unteren Dorsalmarkes erschienen vergrössert, das 4. hintere dorsale Wurzelpaar fehlte.

Herr M. Rothmann: Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges.

Im Gegensatz zu den zahlreichen Experimenten, die isolirte Ausschaltung von Hinterstrang oder Seitenstrang zum Zweck hatten, fehlen derartige Versuche,

die auf die Function der Vorderstränge Licht zu werfen geeignet wären, fast ganz. Die alten Angaben von Schiff, dass ihm isolirte Ausschaltungen der Vorderstränge gelungen seien, sind nach der von ihm gegebenen Schilderung der Ausfallserscheinungen nicht richtig; auch fehlt die genauere Untersuchung der Schnittstellen. Nur Probst hat neuerdings in einem Falle beim Hunde die ventrale Randzone eines Vorderstranges im obersten Halsmark zerstört und die secundären Degenerationen beschrieben. Um in einer grösseren Versuchsreihe beim Hunde die Vorderstränge allein auszuschalten, hat Vortr. von vorn her die Membrana obturatoria ant. eröffnet, die Dura mater hart am Rande des Atlas in der Breite gespalten, die Vorderstränge mit einem an der inneren Kante geschärften Häkchen umstochen und durchrissen derart, dass zuletzt nur die unversehrten vorderen Spinalarterien auf dem Häkchen lagen. Bei gut gelungenem Versuch bleiben die Thiere am Leben. Es wurden bisher im physiologischen Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Berlin 4 Hunde mit doppelseitiger und einer mit beinahe reiner einseitiger Vorderstrangsausschaltung 21—30 Tage beobachtet und ihr Centralnervensystem nach Marchi untersucht; ein Hund mit doppelseitiger Ausschaltung lebt, 14 Tage nach der Durchschneidung.

Was die klinischen Symptome betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass Hunde mit annähernd isolirter Vorderstrangsausschaltung an den Extremitäten nicht gelähmt sind. Sie laufen zuerst stark schwankend, breitbeinig, die Beine oft durch einander werfend. Dabei besteht eine starke Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, die bisweilen zum Ueberschlagen der Thiere nach hinten führt. Auch fallen sie leicht nach den Seiten um. Ist eine Seite stärker als die andere im Rückenmark durchtrennt, so besteht Zwangskrümmung nach der gekreuzten Seite. Während die Neigung, nach hinten zu fallen, und die Zwangskrümmung sich im Verlauf von 8—10 Tagen ganz verlieren, bleibt dagegen der wacklige, breitbeinige Gang, wenn es auch nicht mehr zum Umfallen kommt; die Stellungsanomalien der Extremitäten (Uebereinanderstellen, Stehen auf dem Fussrücken) verschwinden allmälig ganz. Dieser eigenthümliche Gang ist zum grossen Theil bedingt durch eine Parese der Rumpfmuskulatur, die sich am besten durch den Tischversuch nachweisen lässt. Beim Herabhängen des Hinterkörpers über die Tischkante ist ein solcher Hund trotz mehr oder weniger lebhafter Bewegungen mit den Beinen nicht im Stande, den Körper heraufzuheben, wie es der normale Hund vermag. Auch das Drehen des Hundes nach der Seite ist gestört. Sind im Beginn Muskelsinn und Lagegefühl offenbar nicht unbeträchtlich gestört, so zeigt auch der Berührungsreflex der Zehen, der wie bekannt über die Extremitätenregion der Hirnrinde geht, Anfangs stärkste Herabsetzung bis zu völliger Aufhebung, um sich weiterhin wieder herzustellen. Dieser Reflex, der nach Hinterstrangsausschaltung erhalten ist (Borchert), nach Seitenstrangsausschaltung, wie meine Versuche lehren, erloschen ist, scheint daher in seiner centripetalen Componente die Vorderstrangsbahnen zu benutzen, die aber ersetzbar sind.

Die Störungen nach doppelseitiger Vorderstrangsausschaltung sind also: Störung des Gleichgewichts, Störung des Muskelsinns, des Lage-

gefühls, wohl auch der Berührungsempfindung und dauernde Parese der Rumpfmuskulatur. Zum Zustandekommen dieser Störungen ist die totale Ausschaltung incl. der lateralen Partien des Vorderstranges erforderlich. Einseitige Ausschaltung des Vorderstranges macht nur sehr geringe Störungen, die sich rasch restituiren. Die Hirnrindenreizung der Extremitätenregionen ist durch die Vorderstrangsausschaltung in keiner Weise gestört, ganz übereinstimmend mit den früheren Feststellungen des Vortr., dass die Leitung hier beim Hunde ausschliesslich durch den Seitenstrang geht.

Vortr. weist dann kurz auf Vorderstrangsausschaltungen bei Katzen und Affen hin, die er in Verbindung mit anderen Verletzungen zu Wege brachte. Auch hier tritt die Thatsache hervor, dass die Ausfallserscheinungen zum grossen Theil sich zurückbilden. Konnte doch eine Katze mit durchschnittener Schleifen- und Pyramidenkreuzung und fast völlig zerstörten Vordersträngen nach 3 Wochen wieder das Fleisch vom Tisch mit einem Sprung vom Boden aus holen! Ein Affe, dem neben dem unteren Theil der Pyramidenkreuzung der linke Vorderstrang fast total durchtrennt war, zeigte so gut wie keine Ausfallserscheinungen und griff mit Vorliebe links; er hatte keine Gleichgewichtsstörung und bestätigt damit das Ergebniss beim Hunde, dass erst doppelseitige Ausschaltungen zu schweren Störungen führen. Endlich zeigte ein Chimpanse, dem die mediale Hälfte des rechten Vorderstranges im 2. Halssegment zerstört war, nur ganz vorübergehendes Schwanken nach rechts, nicht die geringste Störung im feinen Greifvermögen der Hände.

Was die anatomischen Verhältnisse des Vorderstranges betrifft, so bespricht Vortr. zunächst die centrifugalen, cerebrospinalen Leitungsbahnen des Vorderstranges, die Vierhügelvorderstrangsbahn, die Bahn vom Kern der hinteren Commissur des vorderen Vierhügels, die Bahnen vom Pons und vor Allem die Bahn vom Deiters'schen Kern resp. vom Kleinhirn, wobei er auf die schönen Probst'schen Arbeiten verweist. Besonders interessant ist die nicht unbeträchtliche Zahl der centripetalen Bahnen, die vom Vorderstrang in die Schleife, vor Allem den lateralen Theil derselben zu verfolgen sind, hier überall in Medulla oblongata, Pons und Vierhügel seine Fäserchen in die Umgebung senden und mit zahlreichen Fasern bis zum lateralen Kern des Thalamus opticus zu verfolgen sind. Vortr. konnte diesen von Probst zuerst angegebenen Verlauf in allen seinen Fällen bestätigen, nur dass entsprechend der grösseren Verletzung das Degenerationsbündel in seinen Fällen compacter war und auch in den medialen Theil der Schleife hineinreichte. Daneben findet sich schwache, im oberen Pons sich erschöpfende Degeneration im Gebiet des hinteren Längsbündels. Bei Mitverletzung des ventralen Theiles des Vorderseitenstranges und des Vorderhornes ist reichliche Degeneration in der Formatio reticularis mit Einstrahlungen in die Vagus- und Acusticuskerne, sowie den Deiters'schen Kern nachweisbar.

Vortr. weist dann auf die Bedeutung hin, die den Vorderstrangsbahnen auch beim Menschen zukommen dürfte. Die Verbindung des Deiters'schen Kerns resp. des Kleinhirns ist offenbar für die Haltung des Gleichgewichts und

die Innervation der Rumpfmuskulatur von Bedeutung; die reichlichen centripetalen, bis zum Thalamus opticus in der Schleife aufsteigenden Fasern, die grösstentheils erst im Halsmark aus dem gekreuzten Hinterhorn in den Vorderstrang einstrahlen, sind für die Leitung der sensiblen Reize sicherlich von grosser, bisher nicht ausreichend gewürdigter Bedeutung.

Zum Schluss betont Verf., dass seine früheren Feststellungen hinsichtlich der spinalen Athmungsbahnen durch seine jetzigen Versuche bestätigt worden sind. Er weist ferner gegenüber den Versuchen, den Pupillenreflex auf dem Wege des hinteren Längsbündels in das Halsmark gelangen zu lassen, daraufhin, dass diese Vorderstrangsausschaltungen niemals Pupillenstörungen im Gefolge hatten. (Autoreferat.)

Herr M. Brasch: Ueber eine Abart (Dejerine) der neurotischen Muskelatrophie. Mit Krankenvorstellung.

B. stellt zwei Kranke, Vater und Sohn, 74 und 45 Jahre alt, vor, welche an neurotischer Muskelatrophie leiden; es konnte ermittelt werden, dass auch die Mutter des ersteren an Klumpfüssen litt und ebenso ein Enkel dieser Frau, der 1894 in der Charité an Paralyse starb. Von den beiden vorgestellten Kranken ist nur der Sohn genauer untersucht, der Vater konnte erst vor einigen Tagen ermittelt und deshalb in Bezug auf seine Sensibilität und elektrische Erregbarkeit an Muskeln und Nerven nichts Näheres festgestellt werden. Dieser Fall scheint übrigens durch Alkoholismus und Senium complicirt und getrübt. Beide Fälle zeigen äusserst fortgeschrittenen Muskelschwund an den Händen und Armen (Type Aran-Duchenne) und einen linksseitigen schweren atrophisch-paralytischen Klumpfuss, endlich Skoliose, Romberg- und Westphal'sches Symptom, Myosis und Pupillenstarre (beim Vater ist vielleicht eine minimale Lichtreaction vorhanden — die Untersuchung des tauben Mannes ist durch beständiges Augenzwinkern sehr erschwert). Bei dem besser untersuchten Sohne bestehen ausserdem folgende Symptome: fibrilläre Zuckungen, geringe Ataxie der Arme, sehr geringe Störungen des Muskelsinns, normales Temperaturgefühl, geringe Störungen des Tast- und Schmerzgefühls in den gipfelnden Theilen der Gliedmaassen, enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme an Muskeln und Nerven im Cruralisgebiet, träge Zuckungen bei Faradisation, keine EaR. Die übrigen Hirnnerven, die Sphincteren, die Psyche intact.

Bei beiden Kranken entstand der paralytische Klumpfuss in der Jugend, beim Sohn etwa um das 13. Jahr herum, die Atrophie an den kleinen Handmuskeln bei beiden mit 41 Jahren. Bei dem Sohn scheinen mir auch die — übrigens nicht druckempfindlichen — peripheren Nerven (Cruralis, Peroneus, Ulnaris) verdickt, doch will ich nicht entscheiden, ob dies nicht etwa darauf beruht, dass die Nervenstämme sich bei dem vorgeschrittenen Muskelschwund leichter palpiren lassen.

Es handelt sich also um Fälle von fortschreitendem neuralem Muskelschwund, einer nach meinen Erfahrungen schon an und für sich seltenen Erkrankung, welche complicirt ist durch einen Symptomencomplex, welcher der

Tabes ähnelt. Mein erster Eindruck war auch, dass es sich um eine Combination beider Krankheiten handele. Doch es fehlen ausser dem Romberg- und Argyll-Robertson'schen Symptom alle andere Zeichen der Tabes. Diese Fälle sind nun äusserst seltene, die Aufmerksamkeit auf sie wurde 1893 durch Dejerine und Sottas hingelenkt, welche auch einen Fall anatomisch untersuchen konnten. Es handelte sich um zwei Brüder, wie überhaupt die meisten im weiteren Sinne hierher gehörigen Fälle Geschwister waren.

Die Anatomie dieser Erkrankungen ist noch nicht in befriedigender Weise erforscht, jedenfalls sind die Befunde nicht einheitliche, man hat Läsionen im ganzen Neuron vom Rückenmark bis zum Muskelgewebe gefunden isolirt oder in den mannigfachsten Combinationen, im Rückenmark selbst die verschiedensten Bahnen ergriffen u. s. w. Der Fall, den die französischen Autoren pathologisch-anatomisch untersuchten, es war übrigens derjenige Bruder, bei welchem intra vitam keine verdickten Nervenstämme gefühlt wurden, zeigte eine starke Neuritis interstitialis hypertrophica neben Atrophie und fettiger Entartung der Muskeln, Läsionen an den Spinalganglien, Sklerose der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Wie gesagt, die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung, welche klinisch entschieden von den gewöhnlichen Fällen der von Hoffmann sogenannten neuralen progressiven Muskelatrophie abweicht, ist noch bei weitem nicht genügend klargestellt. Vielleicht bietet der eine hier vorgestellte Fall noch in absehbarer Zeit Gelegenheit, unsere Kenntnisse nach dieser Richtung hin zu erweitern.

Herr Remak glaubt zwar, dass es sich bei den vorgestellten Kranken um Fälle von neurotischer Muskelatrophie handele, aber nicht um die von Dejerine beschriebenen, da in diesen Dejerine'schen Fällen die Nerven noch über Bleistiftdicke hinaus verdickt waren.

Er hält die Fälle zur Gruppe der von Hoffmann-Heidelberg beschriebenen gehörig.

Herr Bernhardt bemerkt sodann: Fälle, wie sie Herr Brasch vorgestellt, sind wenigstens hier in Berlin sehr seltene Vorkommnisse. Ich habe innerhalb der letzten vier Jahre Gelegenheit gehabt, drei Fälle von sogenannter neurotischer oder neuraler oder, wie ich sie nenne, spinal-neuritischer Muskelatrophie gesehen. Zwei von diesen waren Brüder von $7^3/_4$ und $1^3/_4$ Jahren, von gesunden Eltern abstammend. Zwei Schwestern dieser Knaben hatten diese Erkrankung nicht.

In diesem Jahre sah ich einen ebenfalls von gesunden Eltern stammenden Knaben, welcher die Erscheinungen der in Rede stehenden Krankheit in ausgeprägtestem Maasse darbot. Ohne hier näher auf die von mir erhobenen Befunde eingehen zu wollen, betone ich nur, dass ich in allen diesen Fällen die schon von anderen und auch früher schon von mir hervorgehobene enorme Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nie gelähmt gewesener Muskeln bei diesen Kindern in exquisiter Weise nachweisen konnte. Besonders bei dem zuletzt untersuchten Knaben war die Unerregbarkeit der nicht gelähmten Gesichts- und Zungenmuskulatur im höchsten Grade ausgeprägt. War das in den

hier vorgestellten Fällen auch der Fall? Von einer nennenswerthen Verdickung des N. peron. bei dem einen Kranken habe ich mich übrigens nicht überzeugen können.

Herr M. Brasch (Schlusswort): Um zunächst Herrn Bernhardt zu erwidern, so kann ich natürlich über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse aus eigener Erfahrung nichts sagen, aber dass die Krankheit einer einheitlichen anatomischen Grundlage entbehrt, darf bereits als festgestellt gelten. Ich hob bereits hervor, dass im ganzen Nervenmuskelapparat von den Vorderhornzellen angefangen bis herab zum Muskelgewebe selbst, entweder isolirt oder combinirt in mehreren Abschnitten, Läsionen gefunden worden sind, ausserdem in den Hintersträngen, Clarke'schen Säulen, in den Seitensträngen u. s. w. Die dem Krankheitsbilde, wie es scheint, eigenthümlichen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse liegen auch hier vor: in der That überrascht die ganz enorme Herabsetzung der directen und indirecten Erregbarkeit für beide Stromesarten auch in nicht atrophischen Muskeln, ja es ist ganz charakteristisch, dass Stromeswirkungen erst bei Stromstärken auftreten, welche von dem Kranken, der, wie ich schon sagte, fast keine Sensibilitätsstörungen hat, wegen der Schmerzhaftigkeit kaum mehr ertragen werden.

Was sodann die Einwendungen des Herrn Remak anlangt, so muss ich dabei bleiben, dass diese Fälle denen von Dejerine-Sottas auf's Haar gleichen, ja sogar mit fast photographischer Treue. Herr R. irrt sich, wenn er die Verdickung der peripheren Nerven, gleichviel ob sie in meinem Falle besteht oder nicht, als charakteristisch für die Fälle der französischen Autoren hält, ich habe die Arbeit derselben natürlich auch gelesen, aber der erste Fall von D.-S., gerade derjenige, welcher zur Section kam, hatte intra vitam diese Verdickungen garnicht (ich kann den Auszug aus der Arbeit auf Verlangen hier vorlesen) und nur im zweiten Falle ist sie notirt. Also charakteristisch ist dieses Symptom nicht. Dagegen halte ich für wesentlich die Combination von Symptomen der sogenannten neuralen Muskelatrophie mit denjenigen oder wenigstens mit einigen wesentlichen der Tabes, das boten die Fälle von D.-S. dar und das findet sich auch in meinen Fällen hier wieder. (Zwischenruf des Herrn Remak.) Wer diese Fälle zuerst beschrieben hat, ist nebensächlich, da ich heute im Drange der Zeit mir versagen musste, längere historische Erörterungen zu machen.

Die vorgestellten Fälle weichen durchaus vom Bilde der bis 1893 beschriebenen Fälle von progressivem neuralen Muskelschwund ab und erst die Arbeit der französischen Autoren hat auch die klinischen Unterschiede dieser besonderen Art der Erkrankung in ein helles Licht gesetzt, wie auch die Bemerkungen von Oppenheim in der ersten Auflage seines Lehrbuches (1894) darthun — ob einzelne Eigenheiten, wie z. B. die elektrischen Erregbarkeitsstörungen, schon früher und von anderen Autoren beschrieben worden sind, darauf kommt es hier garnicht weiter an.

Sitzung vom 9. November 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Brodmann: Zur histologischen Localisation der Hirnrinde (die Inseltypen).

Vortragender demonstrirt an der Hand von Präparaten und Mikrophotogrammen den Zellbau der Inselrinde beim Menschen. Er weist nach, dass die nach ihrer äusseren morphologischen Gestaltung und nach ihrer Morphogenie als ein einheitliches Gebiet der Grosshirnoberfläche sich darbietende Insel ihrer Zelltextur nach in drei cytoarchitectonische Felder von gänzlich verschiedenem Schichtenbau zerfällt.

Diese drei Rindenfelder heben sich in jugendlichen und fötalen Entwicklungsstadien vermöge ihrer abweichenden Zellschichtung überaus deutlich von einander ab und lassen sich hier mit relativ scharfen Uebergängen umgrenzen, während in späterer Jugend und beim Erwachsenen die Schichtentypen sich mehr vermindern und Uebergangsformationen bilden. Im Allgemeinen lässt sich durch die ganze Entwicklungsreihe, angefangen vom 8. fötalen Monate, ein frontales, ein dorso-caudales, ein ventrales Rindenfeld abgrenzen. Gemeinsam ist allen drei Feldern eine sehr frühe Zellreifung, welche in auffallendem Gesetz zur späten Markreifung der Insel steht. Am auffallendsten ist diese frühe Zellreifung, namentlich das Auftreten von differenzirten Ganglienzellen in der V. Schicht, im ventralen und frontalen Rindenfeld, welche ausserdem durch den Mangel einer Körnerschicht ausgezeichnet sind. Das dorsocaudale Feld besitzt eine ausgeprägte Körnerschicht, weist aber spärlichere frühreife Ganglienzellen auf.

Im Einzelnen lässt sich der Schichtentypus der drei Innenfelder, wie Vortragender zeigt, auf den zehnschichtigen histogenetischen Grundtypus zurückführen; die weitestgehenden Abweichungen von diesem Grundtypus lassen sich am ventralen Inselfeld nachweisen, für welches Vortragender nicht nur vermöge der räumlichen Nachbarschaft, sondern auch wegen übereinstimmender histologischer Eigenthümlichkeiten eine gewisse Bedeutung zur Regio olfactoria annimmt.

In letzterem bleibt auch der Zusammenhang des Claustrums mit der Cortexschicht mehr oder weniger erhalten, während er sich in der übrigen Insel in späterer Entwicklung durch das Auftreten der Capsula externa lockert und schliesslich nicht mehr nachzuweisen ist. Im Gegensatz zu Meynert fasst Vortragender das Claustrum nicht lediglich als eine Absplitterung der innersten oder Spindelzellenschicht der Inselrinde auf, sondern er findet, dass das Claustrum ursprünglich in gleicher Weise mit dem Putamen und mit der Substantia perforata anterior in Verbindung steht, wie mit der Spindelzellenschicht der Insel. Gleichwohl muss das Claustrum beim Studium des Rindenbaues der Insel berücksichtigt werden und ist als eine besondere Schicht oder besser als Unterabtheilung der innersten Cortexschicht aufzufassen.

Discussion.

Herr Jacobsohn bemerkt, dass der Zusammenhang der Zellschichten des Claustrums und Linsenkernes mit der Hirnrinde bei niederen Säugethieren sehr markant ist, dass dieser Zusammenhang aber, je höher hinauf man die Reihe der Säugethiere verfolgt, sich mehr und mehr lockert, bis zum Menschen, bei welchem noch einzelne Reste diese Verbindung andeuten. J. richtet alsdann an den Vortragenden die Frage, ob er die Inselrinde auch nach der Golgi'schen Methode untersucht hätte und ob er vielleicht auch eine specielle Zellart entdecken konnte, auf Grund des Vorkommens derselben in der Insel und Schläfenrinde Ramon y Cajal die Insel dem acustischen Centrum hinzurechnen zu dürfen glaubt.

Herr Oppenheim richtet an den Vortragenden die Frage, ob das Fehlen der markhaltigen Fasern in der Insel die Stellen im gefärbten Präparat schärfer und deutlicher hervortreten lässt und dadurch eine frühzeitige Entwicklung derselben vortäuschen kann.

Herr Brodmann erwidert, dass er nur Kernfärbungen und die Nissl'sche Methode in Anwendung gezogen und den von Oppenheim urgirten Einfluss nirgends in der Rinde habe feststellen können.

Herr Henneberg: Ueber chronische progressive Encephalomalacie und über den „harten Gaumenreflex“.

Vortragender berichtet zunächst über einen Fall von Gehirnerkrankung im Wochenbett. Die 32jährige Patientin (hereditäre Belastung, Lues, Potus, Trauma liegen nicht vor) hat 8mal entbunden, zuletzt am 24. August 1902. Entbindung normal. Am zweiten Tage danach Kopfschmerz, Unruhe, Verwirrtheit. Bei der Aufnahme am 1. September 1902 Pupillendifferenz, unsicherer Gang, Benommenheit mässigen Grades. Seit 24. September allmälig zunehmende Schwäche im rechten Arm und beiden Beinen, Facialisparese rechts, Patellarreflex lebhaft, Fussclonus, Babinski. Reaction der Pupillen, Fundus normal. Im October spastische totale Lähmung des rechten Armes und beider Beine, Stupor, Unruhe der Zunge. Später Schwinden der Spasmen in den Beinen, Patellarreflex nicht auszulösen, dagegen Fussclonus und Babinski, Contractur des rechten Armes, Parese des linken Armes, Würgreflex, Gaumensegelreflex und „harter Gaumenreflex“ lebhaft. Keine Entartungsreaction, Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Marasmus, Decubitus, Exitus. 28. December 1902. Sectionsbefund: Herz intact, diffuse und herdförmige Malacie des Hemisphärenmarkes und des Balkens, Körnchenzelleninfiltration, keine primäre Gefässveränderungen. Diffuse myelitische Veränderungen im Rückenmark. Im Hinblick auf den anatomischen Befund und auf den Krankheitsverlauf kann die Malacie nicht auf Embolie oder Thrombose zurückgeführt werden. Nicht alle malacischen Processe sind von mechanischer Gefässverlegung abhängig. In dem vorliegenden dürfte es sich um Toxinwirkung handeln, da auch im Rückenmark diffuse myelitische Veränderungen bestehen. Vortragender vergleicht die im Hirn bestehenden Veränderungen mit den Erkrankungen des Rückenmarkes bei Anämie und Kachexie.

Vortragender bespricht sodann den „harten Gaumenreflex“, der

in dem beschriebenen Falle dauernd sich hervorrufen liess. Derselbe besteht in einer kräftigen Contraction des Orbicularis oris, bisweilen auch in einer leichten Hebung des Unterkiefers. Die Reflexbewegung tritt ein, wenn man den harten Gaumen von hinten nach vorn kräftig und schnell mit einem Stabe streicht. Vortragender ist vor mehreren Jahren von Herrn Prof. Laehr auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht worden und hat seitdem eine grosse Anzahl von Kranken auf denselben untersucht. Bei Gesunden, auch bei Kindern, findet sich der Reflex nicht. Bei Personen, die an Neurosen und an Dementia paral. leiden, ist er bisweilen angedeutet oder es tritt eine Zuckung in der Wangenmusculatur oder im Orbicularis oculi ein. In Fällen von Hemiplegia in Folge von Blutung oder Erweichung, häufiger in solchen in Folge von Tumor cerebri ist der harte Gaumenreflex nicht selten zu erzielen, er ist oft auf der Seite der Lähmung lebhafter als auf der anderen oder nur auf jener vorhanden. Anscheinend regelmässig ist der Reflex lebhaft in Fällen von Pseudobulbärparalyse, in solchen ist er auch oft durch Streichen der Lippen und Zunge oder durch Beklopfen der Lippen zu erzielen. Reizt man mit dem Finger den harten Gaumen, so schliessen sich die Lippen mehr oder weniger fest um den Finger, auch bei bewusstlosen Kranken ist dieses zu constatiren. Bei Sclerosis mult. wurde der harte Gaumenreflex nicht beobachtet. Constante Beziehungen zum Gaumensegelreflex und Würgereflex scheinen nicht zu bestehen. Der Reflex ist als rudimentärer Saugreflex anzusehen und tritt in Folge von Unterbrechung corticonucleärer Bahnen (Fortfall der reflexhemmenden Wirkung der Grosshirnrinde) in Erscheinung. Da dem Reflex anscheinend eine diagnostische Bedeutung zukommt, empfiehlt Vortr. weitere Untersuchung über denselben.

Herr Bernhardt: Ich habe von der Beobachtung Lähr's, welche Herr Henneberg erwähnte, keine Kenntniss gehabt. Dagegen wusste ich, dass zwei französische Autoren, Toulouse und Vurpas, bei Kranken bestimmter Kategorie einen Reflex beschrieben haben, welcher beim Percutiren des mittleren Theiles der Oberlippe eintritt: bei leicht geöffnetem Munde nähern sich die Lippen und bewegen sich nach vorn, auch die Unterlippe hebt sich. Bei lebhaftem Reflex ziehen sich noch andere um den Mund gelegene Muskeln zusammen und markiren einen Saugreflex. Beobachtet wurde dieser Reflex bei Kranken, welche an progressiver Paralyse, an Dementia senilis litten, ferner bei Alkoholisten und Idioten. Bei Gesunden findet sich dieser Reflex nicht, normal ist er bei Neugeborenen mit noch nicht ausgebildeter Hirnrinde vorhanden. Bei Erkrankungen der Hirnrinde tritt dieser Reflex, welcher als ein functioneller bulbärer Reflex aufgefasst werden muss, wieder auf und kann so diagnostisch für bestimmte Hirnkrankheiten von Werth werden.

In ähnlicher Weise hat neuerdings auch Oppenheim einen ähnlichen Reflex bei zwei an Diplegia spastica infantilis leidenden Kindern beschrieben und wie die französischen Autoren durch erhöhte Thätigkeit subcorticaler Centra bei Ausschaltung des Grosshirnrinden-Einflusses erklärt.

Herr Oppenheim: Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass mir die Untersuchungen der Herren Lähr und Henneberg, über die noch nichts ver-

öffentlicht ist, bis heute unbekannt geblieben sind. Ganz entgangen ist mir auch die Mittheilung der Herren Toulouse und Vurpas, auf die Herr Bernhardt hingewiesen hat, und wäre ich ihm für eine genaue Angabe des Publicationsortes dankbar. Jedenfalls bin ich unabhängig von diesen zu meinen Feststellungen gelangt und muss ich es einstweilen dahingestellt sein lassen, wie weit sich meine Ergebnisse mit den ihrigen berühren. Die Theorie, dass die Ausschaltung corticaler Centren und Bahnen diese niederen Reflexe hervortreten lässt, habe ich schon früher aufgestellt (vergl. z. B. mein Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl., S. 743) und sie bei der Beschreibung des von mir bei Diplegia spastica infantilis beobachteten Fress-Reflexes weiter entwickelt. Ich habe die Erscheinung inzwischen auch in einem Falle von Coma epilepticum beobachtet und darüber eine kleine Mittheilung gemacht, die im Novemberheft der Monatsschrift für Psychiatrie erscheint.

In Bezug auf die Deutung seines Falles als Encephalomalacie stimme ich Herrn Henneberg vollkommen bei und gebe nur der Meinung Ausdruck, dass sich im centralen Nervensystem eine scharfe Scheidung zwischen Entzündungs- und Erweichungsprocessen nicht durchführen lässt.

Herrn Henneberg waren die Arbeiten der französischen Autoren nicht bekannt. Uebrigens glaubt er, dass die complicirten Reflexbewegungen bei dem Kranken des Herrn Oppenheim nicht so ohne Weiteres mit dem von ihm beschriebenen und vom Gaumen aus auszulösenden Reflex zu confundiren sind.

Herr Frenkel-Heiden (als Gast): Zur Cytodiagnose der Tabes.

Die Cytodiagnose der Tabes, eine Errungenschaft der allerletzten Zeit, verdanken wir im Wesentlichen französischen Autoren: Widal, Sicard, Ravaut und anderen. Es wurde von diesen Autoren eine constante Vermehrung der Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit bei der Tabes behauptet. Der Vortr. hat diese Angaben an seinem eigenen Material nachgeprüft. und sie durchaus bestätigt gefunden. Die Resultate seiner Untersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen: Die normale Cerebrospinalflüssigkeit ist frei von zelligen Elementen. Im Beginn der Tabes tritt eine sehr grosse, meist eine colossale Menge von Lymphocyten in derselben auf. In keinem Stadium der Krankheit werden dieselben vermisst, indess scheint es, als ob die Lymphocytose in den Anfangsstadien am grössten sei.

Die grosse differentialdiagnostische Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode wird an Beispielen aus der Praxis erläutert, was übrigens auch für die progressive Paralyse und die cerebrospinale Lues gilt, bei welcher manchmal die Cytodiagnose allein differentialdiagnostisch ausschlaggebend ist.

Redner bespricht die Technik, die zum Zwecke der Cytodiagnose anzuwenden sei. Dieselbe ist einfach, absolut gefahrlos und ohne jede unangenehme Nachwirkung.

Herr Oppenheim: Ich habe natürlich die Untersuchungen der französischen Forscher auch mit grossem Interesse verfolgt und wenn ich mich auch noch nicht entschliessen konnte, die Lumbalpunction in den genannten Fällen zu diagnostischen Zwecken selbst zu verwerthen, möge es mir doch erlaubt

sein, einige Bedenken zu äussern, die Herr Frenkel vielleicht niederzuschlagen im Stande sein wird.

Bei den differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von Tabes dorsalis handelt es sich besonders oft um ihre Unterscheidung von Lues spinalis und cerebrospinalis und gerade da lässt uns die Cytodiagnose im Stich. Andererseits kann ihre Unterscheidung von der Alkoholneuritis schwierig sein, und wenn Widal und Sicard behaupten, dass die Lymphocytose durch meningeale Reizzustände bedingt wird, so dürfte doch auch nach bekannten Erfahrungen der Alcoholismus chronicus diese zu produciren im Stande sein. Es frägt sich also, ob die Lymphocytose das Bestehen einer Alkoholneuritis ausschliesst. Um dieselben Schwierigkeiten handelt es sich weiter bei der Differentialdiagnose der Paralyse und erinnere ich mich auch, dass ähnliche Bedenken von Magnan Joffroy gegenüber geäussert worden sind.

Es bleibt ja trotzdem noch genug von dem differentialdiagnostischen Werth dieser Untersuchung bestehen, aber ich zweifle doch einstweilen daran, ob er ausreichend gross ist, um die Uebertragung der Methode auf die Praxis zu rechtfertigen.

Nach Herrn Mendel sind die berichteten Thatsachen noch nicht sichergestellt; Déjérine sei zu entgegengesetzten Resultaten gekommen.

Herr Rothmann meint, da man die Lymphocyten bei allen Syphilitikern finde, so sei die Methode für die Diagnose gerade der Tabes weniger werthvoll.

Herr Frenkel (Schlusswort): Herrn Prof. Mendel gegenüber ist zu bemerken, dass die Einwendungen Déjérine's gegen die Resultate der Widal-schen Schule auf der Verschiedenheit der angewandten Technik beruhen und wahrscheinlich zur Zeit bereits erledigt sind.

Auf die Bedenken Herrn Prof. Oppenheim's in Betreff der diagnostischen Wichtigkeit ist zu erwidern, dass, wenn erst einmal die absolute Harmlosigkeit des Eingriffs, — der nicht bedenklicher ist als eine subcutane Injection, — allgemein eingesehen ist, kein Nervenarzt auf diese differentialdiagnostische Hülfe verzichten wird.

Der Redner weist nochmals auf die in seinem Vortrag citirten Fälle von Tabes und progressiver Paralyse hin, bei denen vorhandene Lymphocytose für die Diagnose ausschlaggebend war, und der Verlauf dieselbe bestätigte.

Speciell für die Frühdiagnose der progressiven Paralyse würde die Untersuchung von unabsehbarer, practischer Wichtigkeit sein, wenn sich die bisher gemachten Erfahrungen allgemein bestätigen sollten.

Wenn Herr Rothmann meint, dass, falls sich auch bei den gewöhnlichen Formen der Lues die Lymphocytose fände, deren diagnostische Wichtigkeit bei der cerebrospinalen Lues dadurch fast Null würde, so ist auf die Arbeit von Ravaut hinzuweisen, welche die Bedenken des Herrn Rothmann widerlegt.

Bei den gewöhnlichen Formen von secundärer und tertiärer Lues, ohne Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, ist die Cerebrospinalflüssigkeit frei von zelligen Elementen.

Sitzung vom 14. December 1903.

Vorsitzender: Herr Jolly,
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Nachdem das Protocoll der vorigen Sitzung verlesen, macht Herr Oppenheim dazu folgende Bemerkung:

M. H. Gestatten Sie mir, nachträglich eine Bemerkung zu Protocoll zu geben. Herr Bernhardt hat in der vorigen Sitzung in der Discussion zu dem Vortrage Henneberg's auf eine Beobachtung von Toulouse und Vurpas verwiesen und ich hatte aus seiner Darstellung entnehmen zu müssen geglaubt, dass ich gewissermassen etwas wieder beschrieben hatte, was von jenen Autoren schon bekannt gegeben war. Inzwischen habe ich nun von der Mittheilung der französischen Collegen Kenntniss genommen — sie ist unter der Bezeichnung — le réflexe buccal — in den Comptes rend. hebdomad. vom 17. Juli d. J. und zwar schon am 7. Tage nach dem mündlichen Vortrage erschienen.

Ich habe mich nun davon überzeugt, dass die Beobachtung jener Autoren von der meinigen durchaus verschieden ist, 1. durch die Art des Reizes, 2. durch den Ort des Reizes, 3. durch den motorischen Vorgang selbst, 4. durch die Krankheitszustände, bei denen das Phänomen constatirt wurde.

Ad 1. bedienten sie sich der Percussion, während ich einen Berührungsreiz anwende. Ad 2. beklopfen sie die Haut der Oberlippe, während ich die Schleimhaut der Lippen oder Zunge bestreiche. Ad 3. besteht ihr Phänomen in der einmaligen Contraction des Orbicularis oris (Saugreflex), während ich combinirte, rythmische Reflexbewegungen in der Kau-, Lippen-, Zungen-, Schlundmusculatur, einen wahren „Fressreflex", wie ich ihn im Hinblick auf sein phylogenetisches Alter nenne, beschreibe. Ad 4. Sie beobachten ihr Symptom bei Dementia paralytica, Dementia senilis, Alkoholismus und Idiotie — ich das meine bei einer bestimmten Form der spastischen Diplegie, bei der von mir als infantile Pseudobulbärparalyse abgegrenzten. Ausserdem sah ich es im Coma epilepticum in einem Falle.

Schliesslich könnte man noch sagen, dass die Deutung, die sie der Erscheinung gegeben, der meinigen vorausgegangen sei — aber da kann ich darauf hinweisen, dass ich diese Hypothese von der sich nach Ausschaltung der Rindencentren geltend machenden Vorherrschaft subcorticaler Apparate schon in meinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten angesichts verwandter Erscheinungen aufgestellt habe (vergl. z. B. S. 743, 877 u. a. a. O.).

Ich wollte aber nicht nur mein Eigenthumsrecht wahren, sondern auch Gelegenheit nehmen, Ihnen das Phänomen selbst zu demonstriren. (Geschieht.) Schliesslich möchte ich noch anführen, dass ich von Herrn Collegen Vogt auf eine interessante Thatsache aufmerksam gemacht wurde. Er zeigte mir in seinem Laboratorium, dass es an der Rinde des Affen eine umschriebene Stelle giebt, deren Reizung rhythmische Kau- und Zungenbewegungen auslöst. Dieser Bewegungsvorgang hat also auch eine corticale Componente, wenigstens beim höheren Thier.

Herr Cassirer: Krankenvorstellung.

49jähriger Arbeiter; gesund bis vor 3 Jahren; aus gesunder Familie stammend; seit 1900 allmälig zunehmende Schwäche der Arme und Hände, ein wenig später Erschwerung des Schluckens und undeutliche Sprache; nie Schmerzen; Affectio pulmon. tuberculosa.

Stat. praes. Beiderseits Abflachung der Deltoidesgegend, völliges Fehlen des Supinator longus, kleine Handmuskeln nicht atrophisch. Schwäche bei der Erhebung des Armes zur Horizontalen, bei der Beugung des Unterarmes — auch Händedruck sehr matt. Näselnde Sprache, Schluckbeschwerden, Augenschluss beiderseits unvollkommen. Die unteren Cucullarisabschnitte fehlen beiderseits, die Musculi glutaei sind etwas hypertrophisch: Musculatur der Beine von normalem Volumen und normaler Kraft. Sehnenphänomene hier erhalten, an den Armen aufgehoben; Sensibilität am ganzen Körper intact.

Neben diesen Symptomen von Atrophie und Parese in bestimmten Muskelgruppen finden sich folgende Symptome: Ausgeprägte myotonische mechanische Reaction in zahlreichen Muskeln, sowohl in atrophisch-paretischen, wie in solchen mit normaler Function und normalem Volumen, am deutlichsten ausgeprägt in der Zunge, ferner Deltoides, Biceps, Opponens, Interosseus primus, Glutaeus maximus, in einem Theil des Quadriceps. Eine Andeutung der für Myotonie charakteristischen functionellen Störung findet sich nur in der Zunge, dagegen ergiebt die elektrische Untersuchung neben Aufhebung resp. starker Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit an zahlreichen Muskeln (Zunge, Biceps, Deltoides, Interosseus primus, Opponens, Glutaei) deutliche myotonische Reaction. Es handelt sich demgemäss um eine Combination von erworbener Myotonie mit Muskelatrophie, und zwar mit einer ungewöhnlich localisirten Dystrophia muscul. progr.

Herr Seiffer stellt einen Kranken mit Manganvergiftung vor.

Der Patient, zur Zeit 34 Jahre alt, ist seit $3^1/_2$ Jahren als Müller in einer Braunsteinmühle im Harz beschäftigt gewesen und erkrankte vor 2 Jahren unter den Symptomen von Nachtschweiss, unwillkürlichen Nick- und Schüttelbewegungen des Kopfes, Schwäche und Schwere der Arme und Beine und allgemeiner Mattigkeit des ganzen Körpers. Dazu kam im weiteren Verlauf Speichelfluss, Kraftlosigkeit der Stimme und Zwangslachen. Die Symptome hatten allmälig zugenommen, sodass der Kranke etwa $1^1/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung völlig arbeitsunfähig wurde.

Hereditäre Belastung, andere frühere Krankheiten, speciell auch Syphilis und Alkoholmissbrauch liegen nicht vor.

Die Beschäftigung des Patienten bestand in dem Mahlen des Braunsteins, wobei der feine Braunsteinstaub die Luft der Arbeitsräume erfüllt und von den Arbeitern theils eingeathmet, theils mit dem Speichel und den Speisen verschluckt wird.

Der gegenwärtige Befund ist folgender: Starrer Gesichtsausdruck, häufiges Zwangslachen und -weinen, Sprache verwaschen, eintönig und von hohem Ton, ohne Lähmungserscheinungen am Kehlkopf, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Erschwerung rascher Kopfbewegungen, z. B. beim Schütteln und Nicken,

Erschwerung der feineren Handbewegungen und der Schleuderbewegung der Arme, dabei deutliches Schütteln, aber kein eigentlicher Intentionstremor, Herabsetzung der groben Kraft, schwere Retropulsion, sodass Pat. beim Versuche auf den Hacken zu stehen oder rückwärts zu gehen, sofort hintenüberfällt, Gang spastisch paretisch, am rechten Bein deutlicher ausgeprägt als am linken, passives Zurücksinken beim Niedersitzen, Erschwerung rascher Körperbewegungen, Steigerung der Sehnenreflexe und eigenthümlicher, kleinschlägiger Fussclonus. Zeitweilig besteht Speichelfluss und unwillkürliches Nicken mit dem Kopfe.

Nicht vorhanden sind: Störungen der Sensibilität, weder objective noch subjective, der Blasen- und Mastdarmfunction, der Potenz und der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur. Es fehlt auch das Romberg'sche und das Babinski'sche Phänomen, jede Spur von Ataxie, irgend welche Zeichen psychischer Störung, abgesehen von dem Zwangslachen und -weinen, insbesondere besteht kein Intelligenzdefect, sowie keine Störung der höheren Sinnesorgane; speciell das Verhalten der Pupillen, des Augenhintergrundes, des Gesichtsfeldes und der Augenbewegungen ist durchaus normal. Nur bei extremen Blickrichtungen nach der Seite zeigen sich ganz geringe nystagmusartige Zuckungen.

Auch die inneren Organe weisen keinen krankhaften Befund auf, nur die Pulsfrequenz ist etwas gesteigert und gewöhnlich 90—100 p. M.; keine Arteriosklerose, keine Veränderung der Blutbeschaffenheit. Urin frei von Zucker, Eiweiss und Mangan.

Nach dem Berufe, der Entstehung, dem Verlaufe und nach dem Vergleich des Krankheitsbildes mit den v. Couper, v. Jaksch und Embden beschriebenen Krankheitsfällen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine chronische Braunstein- resp. Manganvergiftung handelt.

Der Vortr. stellt diese Art der Metallintoxication den anderen uns bekannten Metallvergiftungen an die Seite, erwähnt die bisher in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fälle, deren Zahl sich bis jetzt auf etwa 15 beläuft, so dass gegenwärtig ca. 16 Fälle dieser Art bekannt sind.

Wenn auch eine sehr weitgehende Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose nicht zu verkennen ist, so bestehen doch mehrere Differenzpunkte. Immerhin muss die anatomische Grundlage des vorgestellten Symptomencomplexes ähnlich gedacht werden, wie bei der multiplen Sklerose, und es ist von ganz besonderem Interesse, dieses in allen mitgetheilten Fällen so typische und der Sclerosis multiplex so ähnliche Krankheitsbild auf eine ganz bestimmte Ursache zurückführen zu können.

Vortr. weist darauf hin, dass die Erkrankung des vorgestellten Pat. bereits von Herrn Kreisarzt Dr. Friedel in Wernigerode erkannt und in der Zeitschr. für Medicinalbeamte kurz mitgetheilt worden ist.

Ausführliche Publication erfolgt in den Charité-Annalen.

Herr M. Rothmann: Demonstration eines Falles von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung.

Der hier vorzustellende Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass sämmt-

liche Hirnnerven der einen Seite mehr oder weniger befallen sind, bei völligem Intactsein der Hirnnerven der anderen Seite. Der 38jähr. Eisenbahnarbeiter, der mir von Herrn Dr. Levy, Assistent der Prof. Jacobson'schen Ohrenpoliklinik, überwiesen wurde, hatte vor 17 Jahren ein Ulcus molle gehabt, das in der Berliner Charité mit Umschlägen geheilt wurde; niemals sind seitdem syphilitische Erscheinungen aufgetreten. Pat. ist verheirathet, hat 4 gesunde Kinder. Ende Januar 1903 erkrankte er mit Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen ohne Fiebersymptome. Diese Erscheinungen gingen nach einigen Wochen vorüber; aber Juli 1903 bemerkte Pat. plötzlich Doppeltsehen, vor Allem beim Blick nach links. Bald darnach stellten sich geringe Schluckstörungen ein. So blieb der Zustand bis Ende November, als plötzlich das rechte Augenlid herabfiel, Heiserkeit der Stimme und Kaustörungen auf der rechten Seite sich entwickelten.

Der Pat. ist ein kräftiger Mann ohne die geringsten Allgemeinbeschwerden. Was die Hirnnerven betrifft, so zeigen dieselben Folgendes:

I. Geruch für alle Qualitäten, auf dem rechten Nasenloch deutlich herabgesetzt, links normal.

II. Es besteht rechts eine neuritische Opticusatrophie bei noch intacter Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld. Links ist der Augenhintergrund normal, desgl. Sehschärfe und Gesichtsfeld. Pupillenreaction rechts wegen der Oculomotoriuslähmung aufgehoben, links in allen Qualitäten normal, auch consensuell vom rechten Auge aus.

III. Es besteht rechts totale Oculomotoriuslähmung bei nicht ad maximum erweiterter Pupille.

IV. Auch der Trochlearis ist rechts total gelähmt.

V. Die Berührungs- und Schmerzempfindung ist rechts in allen drei Trigeminusästen stark herabgesetzt. Das Kauvermögen ist rechts beinahe ganz aufgehoben. Auch im Munde und an der Zunge besteht rechts starke Hypästhesie.

VI. Der rechte Abducens functionirt noch beinahe normal; doch sind beim Hin- und Herbewegen des rechten Bulbus kleine unregelmässige Zuckungen desselben nachweisbar.

VII. Der rechte Facialis zeigt in allen Aesten schwache, aber deutliche Parese, die im Stirnaugenast am stärksten ist. Die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ gegenüber dem linken Facialis leicht herabgesetzt, ohne qualitative Veränderungen.

VIII. Es besteht ein doppelseitiger, eitriger Mittelohrkatarrh, rechts stärker als links, so dass die Mitbetheiligung des rechten Acusticus nicht sicher festzustellen ist.

IX. Der Geschmack ist an der rechten Zungenhälfte für alle vier Qualitäten erloschen. Es bestehen rechtsseitig Schluckstörungen, das Gaumensegel ist nach links abgelenkt. Der Schluckreflex ist rechts aufgehoben. Die Sensibilität der rechten Rachenhälfte ist beinahe ganz erloschen.

X. Die Sprache ist heiser. Das rechte Stimmband steht in Mittelstellung mit einer kleinen Ausbuchtung nach aussen, ohne nennenswerthe active Be-

wegungen. Die rechte Seite des Kehlkopfes zeigt deutliche Hypästhesie (Lähmung des Recurrens und Parese des Laryngeus superior). Sonstige Vagussymptome (Puls, Athemstörungen etc., sind nicht nachweisbar.

XI. Inwieweit der innere Ast des Accessorius bei den sensiblen und motorischen Störungen des Kehlkopfes betheiligt ist, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls müssen diese Fasern rechts mitergriffen sein. Auch der äussere Ast des Accessorius ist rechts leicht paretisch: Sternocleidomastoideus und Cucullaris sind rechts weniger stark entwickelt als links, die rechte Schulter ist etwas nach vorn herabgesunken. Dabei ist allerdings zu betonen, dass Pat. auf der rechten Schulter schwere Lasten getragen hat. Kann das auch vielleicht für den Tiefstand der Schulter von Bedeutung sein, so erklärt es aber doch keineswegs die Atrophie der beiden oben genannten Muskeln auf der rechten Seite. Schaukelstellung des Schulterblattes besteht nicht.

XII. Die Zunge liegt im Munde annähernd gerade mit leichter Verschmälerung der rechten Seite. Beim Herausstecken weicht die Zungenspitze nach rechts ab; die linke Zungenhälfte ist in Folge stärkerer Contraction länger und schmäler.

Im Uebrigen ist Pat. völlig gesund, nur klagt er bisweilen über leichte Schmerzen im linken Arm und Bein. Die Sehnen- und Hautreflexe sind normal. Es besteht keine Polyurie; der Urin hat spec. Gew. 1010, enthält eine Spur Albumen.

Was die Diagnose betrifft, so kann bei der Art der Hirnnervenlähmung nur ein basaler Process in Frage kommen. Eine Neubildung, wie sie, vom Knochen und von der Hypophyse ausgehend, beschrieben worden sind, kann bei der raschen Ausdehnung des Processes auf sämmtliche drei Schädelhöhlen, bei dem guten Allgemeinbefinden, dem Ueberspringen des Tractus opticus und im Wesentlichen auch des Abducens nicht angenommen werden. Eine multiple Neuritis ist bei dem Fehlen aller Reizerscheinungen in den sensiblen Hirnnerven auszuschliessen. Es bleibt daher nur die Annahme eines syphilitischen, meningitischen Processes an der Hirnbasis, der die einzelnen Hirnnerven allmählich afficirt. Die strenge Einseitigkeit des Processes bei einer derartigen Ausdehnung der Lähmung auf sämmtliche Hirnnerven der einen Seite ist auch bei dieser Annahme sehr bemerkenswerth. Die Einleitung einer Schmiercur wird hoffentlich ex iuvantibus die Diagnose sichern. —

Herr Henneberg demonstrirt ein Kaninchen mit Zwangshaltung und locomotorischen Störungen.

Der Symptomencomplex hat sich seit Juni 1903 in langsam progressiver Weise ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens entwickelt. Das Thier zeigt jetzt dauernd eine Drehung des Kopfes um die Längsachse, derart, dass die rechte Kopfseite, bisweilen die rechte Stirnhälfte dem Fussboden aufliegt. Das linke Auge ist weit geöffnet, der Bulbus ist dauernd nach oben und aussen gerichtet, rechts besteht Ptosis und Deviation des Auges nach unten und innen. Cornealreflex und Fundus normal. Emporgehoben bewegt das Thier die Beine in gleichmässiger Weise. Beim Sitzen wird das linke Vorderbein gestreckt und abducirt gehalten. Das Thier lässt sich leicht nach rechts umwerfen und ver-

harrt dann, auf der rechten Seite liegend, regungslos; wendet man es auf die linke Seite, so treten sofort Rollbewegungen um die Längsachse auf. Das Thier kann sich nicht vorwärts bewegen, es geht bisweilen etwas rückwärts, in der Regel treten Zeigerbewegungen im Sinne des Uhrzeigers auf. Vortr. lässt es unentschieden, inwieweit die Symptome von einer Affection des Labyrinthes oder des Pons abhängig sind. In der nächsten Sitzung soll über den anatomischen Befund berichtet werden.

Herr Kronthal: Ueber die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche.

(Dieser Vortrag wird ausführlich im Neurologischen Centralblatt erscheinen.)

Sitzung vom 11. Januar 1904.

Vorsitzender: Herr Mendel.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung widmet der erste stellvertretende Vorsitzende, Herr E. Mendel, folgende Worte dem Andenken des heimgegangenen ersten Vorsitzenden der Gesellschaft, Geh. Raths Fr. Jolly:

Meine Herren! Das neue Jahr, das uns heute zu der ersten Sitzung zusammenruft, hat unserer Gesellschaft den schwersten Verlust zugefügt, welchen er ihr zufügen konnte: Es hat ihr den Vorsitzenden durch jähen Tod entrissen.

In den 37 Jahren ihres Bestehens legt zum dritten Mal unsere Gesellschaft Trauer an. Am 26. October 1868 starb ihr Begründer und erster Leiter Griesinger. Am 27. Januar 1890 sein Nachfolger Westphal.

Heute vor 8 Tagen, am 4. Januar, ist jenen Jolly in den Tod gefolgt.

Keinem von denen ist ein langes Leben beschieden gewesen. Griesinger wurde 53 Jahre alt, Westphal starb im 57. Lebensjahre und Jolly hatte soeben das 59. vollendet.

Nie kam der Verlust so jäh und unerwartet wie jetzt.

Anscheinend in der Fülle körperlichen Wohlbefindens mit blühendem Aussehen in voller geistiger Rüstigkeit und unermüdlicher Schaffensfreudigkeit erlitt Jolly den tödtlichen Schlag.

Ist das Bild seiner ganzen Persönlichkeit uns doch so lebensfrisch erhalten, dass wir glauben möchten, er müsste durch jene Thür hereintreten, sich zu uns setzen, das Wort ergreifen.

Er ist ein stiller Mann geworden.

Friedrich Jolly, geboren am 24. November 1844 in Heidelberg, entstammt einer angesehenen badischen Familie, welcher eine Anzahl hervorragender Gelehrter und Staatsmänner angehören.

Nach seinen Studien in München und Göttingen und nachdem er in der ersteren Stadt Assistent bei Pfeufer gewesen war, legte er in der Irren-Anstalt zu Werneck unter Gudden und Grashey den Grund für seinen späteren Ruf als Psychiater.

1871 habilitirte er sich an der Universität Würzburg, wo er in der psychiatrischen Klinik unter Rienecker thätig war. 1873 folgte er dem Ruf an die Universität zu Strassburg als Nachfolger des nach Graz übersiedelten v. Krafft-Ebing. Nach 17jähriger Thätigkeit in Strassburg kam er 1890 nach Berlin, wo durch den Tod Westphal's die Leitung der psychiatrischen und Nervenklinik frei geworden war.

Es wird an anderer Stelle Gelegenheit genommen werden, auf die wissenschaftlichen Leistungen Jolly's zurückzukommen. Einen Theil derselben hat er uns in unseren Sitzungen vorgeführt.

Die klare und lichtvolle Darstellung, die kritische Beurtheilung der Thatsachen, das Fernhalten unfruchtbarer Hypothesen zeichnete seine Vorträge aus, welche wir Alle in lebendiger und dankbarer Erinnerung halten werden.

Vergessen darf bei den Leistungen Jolly's nicht werden der hervorragende Antheil, welchen er an dem Bau der psychiatrischen Kliniken in Strassburg und an dem der Nervenklinik und der psychiatrischen Klinik in Berlin hatte.

Der schöne Saal, in welchem wir tagen, die Ausstattung desselben mit all jenen Hülfsmitteln des Unterrichts, welche wir zu bewundern so oft Gelegenheit hatten, ist seiner Initiative entsprungen.

Am 12. Januar 1891 übernahm Jolly den Vorsitz unserer Gesellschaft.

In den 13 Jahren seines Präsidiums ist er nur ein einziges Mal — am 13. März 1899 — unseren Verhandlungen ferngeblieben. Die Zahl unserer Mitglieder stieg in dieser Zeit von etwa 110 auf 210.

Kennzeichnen diese Thatsachen schon die Zusammengehörigkeit Jolly's mit unserer Gesellschaft und seine Wirksamkeit für dieselbe, so dürfen wir es auch aussprechen, dass Jolly ein Vorsitzender „von Gottes Gnaden" war.

Mit unerschütterlicher Ruhe und Ausdauer leitete er unsere Verhandlungen.

Sein vornehmes Wesen, das gepaart war mit jenem freundlichen und milden Ausdruck des Gesichts, der uns stets unvergessen bleiben wird, hielten von vornherein alles ab, was für unsere Gesellschaft störend sein konnte.

Jeder wusste auch, dass Jolly Wohlwollen für Alle hegte, welche ein ernstes Streben hatten und dass, während ihm selbst im Leben ein günstiges Geschick zur Seite gestanden hatte, er auch offen und gern Jedem Gutes gönnte und wünschte. Jenes Geschick hat ihn mit seiner Gunst auch in den Tod begleitet.

Die langsam sich entwickelnde Krankheit hat ihm kaum nennenswerthe Beschwerden gebracht und noch an dem Tage, an welchem der tödtliche Durchbruch des Aneurysma aortae in den Herzbeutel erfolgte, war er ahnungslos von der Gefahr, in welcher sein Leben schwebte.

Uns aber möge das Andenken Jolly's bewahrt bleiben als eines Mannes, welcher in ernstem und unermüdlichem und fruchtbarem Streben nach der Wahrheit trachtete, als eines Mannes, welcher mit der Reinheit und Aufrichtigkeit seines Charakters eine seltene Herzensgüte verband.

Erfüllen aber wird sich an ihm das Wort des Dichters:

„Was vergangen, kehrt nicht wieder,
Aber geht es leuchtend nieder,
Leuchtet's lange noch zurück.“

Es wird hierauf in die Berathung über eine mit der Gesellschaft der Charité-Aerzte und mit dem Psychiatrischen Verein gemeinsam zu veranstaltende Gedächtnissfeier eingetreten.

Bei der hiernach vorgenommenen Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahmecommission werden die bisherigen Stellvertreter des ersten Vorsitzenden, die Schriftführer, der Schatzmeister und die Aufnahmecommission durch Zuruf wiedergewählt.

Die endgültige Wahl des ersten Vorsitzenden wird vorläufig verschoben.

XLV.

Referate.

H. Wilbrand und **A. Saenger, Die Neurologie des Auges.** Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. 3. Bd. 1. Abth. Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Centren. Mit zahlreichen Abbildungen im Text und auf 26 Tafeln. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 474 Seiten.

Würdig reiht sich die 1. Abtheilung des 3. Bandes an die Vorgänger an. Mit seltener Gründlichkeit unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und besonders unter Hinzuziehung eigener Untersuchungen geben uns die Autoren eine anatomische Beschreibung der einzelnen Abschnitte der optischen Bahnen und Centren. Netzhaut, orbitaler, intracranieller Theil des Sehnerven, der Faserverlauf im Opticus werden in besonderen Capiteln abgehandelt. Trotz des grossen zu verarbeitenden Materials ist die Darstellung aus einem Guss, erfreut durch Einheitlichkeit und Uebersichtlichkeit. Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse finden gebührende Berücksichtigung.

Die nachfolgenden Capitel: Chiasma, Tractus opticus, primäre Opticuscentren, Sehstrahlung, Sehrinde zeigen diese Vorzüge in hervorragendem Maasse. Wohlgelungene Abbildungen meist eigener Präparate illustriren die Ausführungen.

Wie im anatomischen ist auch im physiologischen Theil auf die in Betracht kommenden klinischen Befunde verwiesen. Es werden hier besprochen der Ort des Energieumsatzes in der Retina, der Verlauf der Erregung in der Retina, der Verlauf der Erregung durch die optische Nervenfaserleitung bis zu den primären Centren, durch die primären Opticuscentren, durch die Sehstrahlung, durch die Sehsphäre und das optische Erinnerungsfeld.

Jedes Capitel giebt Kunde von der reichen Erfahrung der Autoren. Das ausführliche Literaturverzeichniss umfasst 809 Abhandlungen.

Das Werk ist für jeden Neurologen und Augenarzt ein unerlässliches Nachschlagewerk. S.

Hermann Lundborg, Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverricht's Myoklonie). Upsala. Almquist und Wiksells Buchdruckerei. 207 Seiten.

Verfasser hat Gelegenheit gehabt, in einem schwedischen Geschlecht eine grosse Anzahl Fälle von Myoklonus-Epilepsie in den verschiedenen Stadien zu

sehen. Diese unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen dienen ihm als Grundlage seiner Monographie. Zunächst bespricht er die Myoklonie in weitester Bedeutung, um dann zur Myoklonus-Epilepsie überzugehen.

Der Verlauf dieses schweren unheilbaren, oft auf Jahrzehnte sich erstreckenden Leidens ist in drei Stadien abzugrenzen: 1. epileptisch-tetaniformes Stadium, 2. myoklonisch epileptiformes und 3. Terminalstadium. Die Muskelunruhe nimmt im Laufe der Jahre zu, die epileptiformen Anfälle werden seltener.

Im Allgemeinen tritt die Myoklonus-Epilepsie im späteren Kindesalter vor der Pubertät auf, das weibliche Geschlecht wird etwas früher befallen als das männliche. Die Erkrankung kann in einzelnen Fällen sporadisch auftreten, meist sind mehrere Geschwister befallen, directe Vererbung kommt selten vor. Die Muskelzuckungen können alle willkürlichen Muskeln ergreifen. Mit der Zeit stellt sich Muskelrigidität ein.

Es wird die Differentialdiagnose erörtert zwischen Huntington'scher Chorea, der von Koschewnikow beschriebenen Epilepsia partialis continua, der Hysterie und Hystero-Epilepsie, Paralysis agitans.

Ein besonderes Capitel wird den Beziehungen zwischen Myoklonie und und Myotonie gewidmet.

Die Vermuthung ist berechtigt, dass die Myoklonus-Epilepsie auf einer allmählich hervortretenden Parathyreoideainsufficienz beruhen kann.

Radicale Heilung ist bisher nicht erreicht. Bromkalium und Bromsalze können lindernd wirken. Auch Chloralhydrat kann dämpfend wirken, ebenso Opiumbromkur.

Operative Behandlung (Eröffnung der Schädeldecken im Gebiete der Centralwindungen, Entfernung von Rinde in kleineren Stücken) ist von Bechterew versucht worden in einem Falle, welcher an Wundinfection zu Grunde ging.

Die inhaltreiche Arbeit wird als Rathgeber allen denen dienen, welche sich für Myoklonie interessiren. S.

Julius Hey, Das Ganser'sche Symptom, seine klinische und forense Bedeutung. Berlin 1904. August Hirschwald. 108 Seiten.

Verfasser hat es sich zur Aufgabe gemacht, dieses von Moeli zuerst erwähnte „Vorbeireden", welches in erweiterter und präciserer Form von Ganser als eigenartiger hysterischer Dämmerzustand beschrieben worden ist, näher zu untersuchen, sein Vorkommen und seine Entstehung festzulegen.

Als Grundlage seiner Untersuchungen dienen ihm 9 ausführlich mitgetheilte Krankengeschichten aus der Hitzig'schen Klinik.

In Tabellenform werden diese mit den aus der Literatur bekannt gewordenen Beobachtungen zusammengestellt. In besonderen Abschnitten werden die zu Grunde liegenden Störungen (Bewusstseinsstörungen, Hallucinationen, Amnesie, hysterisch-hysteriforme Zeichen) besprochen. In geschickter Weise zieht H. seine Schlüsse.

Sehr wichtig ist die Bestätigung der auch von anderer Seite constatirten Thatsache, dass sich das Symptom am häufigsten bei forensen Kranken (Kriminellen und Traumatikern) findet.

Vorbeireden findet sich am häufigsten bei Hysterie, Dementia praecox, Epilepsie, circulären Psychosen. Es mag darauf hingewiesen sein, dass das blosse Vorbeireden gelegentlich einmal bei jeder Psychose vorkommt.

Der eigentliche Ganser'sche Symptomencomplex (Bewusstseinsstörung, Amnesie, Hallucinationen, Vorbeireden, gewisse körperliche Störungen mit relativ raschem Decursus) scheint nach Verfasser nur auf hysterischer Basis vorzukommen.

Auf weitere Einzelheiten sei im Original verwiesen.

Die vorliegende Zusammenstellung wird als Richtschnur für weitere Untersuchungen über manche noch strittige Frage auf diesem Gebiete dienen können. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Fig.

20740

32101 051281473

Fine Hall
ANNEX
Fall 1984
Digitized by Google

Digitized by Google

image
not
available

Digitized by Google

image
not
available

Digitized by Google

image
not
available

Digitized by Google

image
not
available

Digitized by Google